

SUL COMPORTAMENTO DELLA KALIEMIA  
NEL DECORSO POSTOPERATORIO IN ORTOPEDIA

di

E. PITTO

E. SERRA

*(In redazione il 10 giugno 1965)*

Gli squilibri del metabolismo del potassio sono stati ampiamente studiati in diverse condizioni morbose (sindrome da fame, disidratazioni, diarree, acidosi, diabete, nefriti, malattie infettive), ma solo in questi ultimi tempi è stata portata l'attenzione sulla fisiopatologia dell'elettrolita in campo chirurgico.

Il ruolo del potassio nell'organismo riveste enorme importanza. La fibra nervosa è molto ricca di questo elemento, che ha senza dubbio un ruolo primario nella attività nervosa contrattile, specie in quella cardiaca. Il potassio stimola il vago esaltando la secrezione di acetilcolina, rappresenta un eccitante formidabile per i centri respiratori, ha azione diuretica (MARANON), interviene nella proteinogenesi e stimola la glicogenesi. Esiste un suo ciclo interno; durante la attività cellulare, specie quella delle fibre muscolari, si libera dalle cellule e passa nel sangue, dal quale viene convogliato al fegato, da questo organo in seguito viene mobilizzato e distribuito nuovamente ai tessuti per via ematica (DOMARUS). La kaliemia normale varia da 18 a 20 mgr %.

La iper- o la ipokaliemia rappresentano per lo più un fatto secondario, che per la sintomatologia poco specifica può essere confuso con la malattia principale (CATOLLA-CAVALCANTI); ciò non esclude che questa affezione secondaria possa, alcune volte, essere di per se stessa di estrema gravità e che il suo trattamento possa divenire indispensabile nel decorso post-operatorio.

Il comportamento del metabolismo del potassio nel decorso post-operatorio è stato oggetto degli studi di ARIEL, BERRY, BRUNSCHWIG, CALVI, CICERI e FAZZINI, CIUTTI e POLITO, ELIEL, ELMAN, FEDELI e LORENZINI, FOURMAN, FOX e BAER, GALLI, IMPERATI, LACERENZA e DELLA SALDA, LANS, MARKS, MARTIN, MAZZONI, MOORE e BALL, MORELLI, PALOMBA e FRESU, PEARSON, RANDALL, RAVDIN, RUFFO e CALUZZI, SEDWICK, SNYDER, TABOR e

ROSENTAHL, WInFIELD, ZwEMER e ScuDDER, che hanno fornito un importante contributo agli studi sulla fisio-patologia post-operatoria.

Le prime ricerche su questo problema mettevano in evidenza prevalentemente una iperkaliemia, soprattutto nello shock traumatico; la iperkaliemia era messa in relazione con l'entità del trauma e con la gravità delle condizioni generali e vari Autori ritenevano che l'accumulo di potassio fosse la causa tossica responsabile della insufficienza respiratoria e della morte (Fox e BAER, TABOR e ROSENTAHL, ZWEMER e SCUDDER).

Ulteriori ricerche, a partire da quelle di RANDALL, hanno messo invece in evidenza che nel decorso post-operatoria è più frequente la evenienza della ipokaliemia.

PALOMBA e FRESU su diciotto pazienti hanno trovato che vi era quasi sempre un aumento immediato della kaliemia dopo l'intervento, in misura non sempre proporzionale all'entità dello stesso; tale aumento, riferito sia al tasso normale, sia al tasso preoperatorio persisteva in più della metà dei casi anche a distanza di 24-48 ore; da tale momento in poi hanno constatato una tendenza alla diminuzione, che tuttavia solo qualche volta era di grado notevole.

IMPERATI ha riscontrato l'ipokaliemia (con valori sotto i 15 mgr. %) in alcuni dei sessantacinque pazienti controllati prima dell'intervento.

I valori sotto la norma prevalevano nelle malattie del tubo digerente e delle vie biliari. L'Autore ha osservato inoltre nell'immediato decorso post-operatorio di tutti i suoi pazienti un netto aumento della kaliemia, persistente fino a 24-48 ore. In una fase più tardiva del decorso ha delimitato invece una tendenza verso la diminuzione dei valori medi rispetto a quelli pre-operatori (ipokaliemia relativa). Questa diminuzione era presente in oltre la metà dei casi, e in quelli che presentavano ipokaliemia prima dell'intervento raggiungeva valori inferiori ai limiti considerati normali (ipokaliemia assoluta); dimostrando così un deficit del ricambio potassico con significato patologico. IMPERATI pertanto ha concluso che in linea di massima è possibile distinguere due opposte fasi nel comportamento della kaliemia. In una prima fase essa tende ad aumentare rispetto ai valori iniziali pur senza superarli di molto; tale aumento che è netto subito dopo l'intervento, in genere si esaurisce entro le prime 48 ore. Nella seconda fase, che inizia dopo la seconda giornata, caratterizzata da assunzione deficitaria e da perdite extrarenali, in un certo numero di casi si osserva una tendenza a scendere sotto i valori di partenza; se questi erano già bassi nel periodo pre-operatorio, l'ulteriore diminuzione può portarli al di sotto dei limiti inferiori normali, a livello di una ipokaliemia assoluta, espressione di un vero deficit metabolico. A questa fase seguono le manifestazioni cliniche caratterizzate principalmente da atonia dei muscoli striati e lisci.

Alle stesse conclusioni è pervenuto CATOLLA-CAVALCANTI dopo un ac-

curato studio condotto su centoventi pazienti, e KRATTER e LAVEZZI che hanno riferito i risultati ottenuti dallo studio di quindici operati.

FEDELI e LORENZINI riassumendo i risultati delle precedenti ricerche affermano che la ipokaliemia post-operatoria, che segue un breve periodo di iper-kaliemia, sembra ormai una acquisizione sicura; essi affermano che l'eliminazione urinaria dell'elettrolita può essere elevata anche per 4-5 giorni e decrescere in seguito fino a valori normali.

Un ruolo fondamentale dei disturbi del periodo post-operatorio è stato attribuito alla perdita di proteine, agli squilibri idrici ed a quelli elettrolitici limitatamente al cloro e al sodio (ULERI e BUGGERIMI). Strettissimi sono i rapporti tra il ricambio del potassio ed il metabolismo proteico, infatti nella cellula esiste un rapporto costante tra potassio e azoto dell'ordine approssimativo di 1 a 10. Inoltre il potassio è considerato un elemento indispensabile alla formazione delle proteine cellulari, per cui gli stati ipoproteici, così frequenti nella pratica chirurgica, sono maggiormente aggravati dalla carenza o dalla assenza di questo jone.

Molto importanti sono i rapporti del potassio con la funzione surrenalica, con il parasimpatico, con lo stato neurofunzionale dei muscoli lisci e striati e del muscolo cardiaco in particolare, nonché con le variazioni metaboliche degli altri elettroliti e dell'acqua e quindi con l'equilibrio jonico dell'organismo.

Numerosi sono i fattori che possono portare ad alterazioni del metabolismo del potassio nel senso di una iper o ipokaliemia. Tra i più importanti si possono annoverare: l'esagerato o il mancato apporto dell'elemento all'organismo, la disidratazione, l'insufficienza o la iperattività corticosurrenalica, l'anuria, l'oliguria, l'aumento della eliminazione renale, le perdite extra-renali, la diluizione del mezzo extracellulare. Si può avere l'eliminazione del potassio in grandi quantità anche con il vomito (fino a 130 mEq/L. secondo DAVIDSEN), con la diarrea, ed infine, sebbene in quantità minori, per ferite secernenti, per drenaggi, per lavande gastriche.

CATOLLA-CAVALCANTI ha riunito le malattie che possono determinare alterazioni del metabolismo del potassio dividendole in due gruppi a seconda che causino iper- o ipokaliemia, segnalando particolarmente quelle che hanno particolare importanza dal punto di vista chirurgico. Nel gruppo di malattie che si accompagnano a iperkaliemia hanno compreso le sindromi renali, le sindromi traumatiche (crush syndrome, shock traumatico, ustioni gravi ed estese), le sindromi emolitiche, il coma diabetico, il morbo di Addison. Le ipokaliemie sono state distinte dall'Autore in terapeutiche, dietetiche e sintomatiche; in queste; ultime appunto figurano quelle riscontrate nel decorso post-operatorio.

L'eliminazione del potassio continua attraverso il rene anche se viene a mancare l'apporto alimentare, per la escrezione obbligatoria del-

l'organo; questo fatto depaupera prontamente l'organismo degli operati (ELMAN, FORMAN, MARTIN, MOORE e BALL, RADVIN, WINFIELD). IMPERATI ha rilevato che non meno di 7-8 gr. vengono abitualmente perduti, attraverso l'eliminazione urinaria, nei primi 3-4 giorni dopo l'intervento. Per questo si verifica uno stato carenziale che si evidenzia con una diminuzione della concentrazione dell'elettrolita nel plasma e nei tessuti. In queste condizioni il grado della ipokaliemia può fornire un indice abbastanza esatto di questo stato.

ELIEL e PEARSON ebbero il merito di chiarire il meccanismo patogenetico di queste alterazioni metaboliche. Per questi Autori i fattori casuali dono: l'insufficiente apporto dell'elettrolita spesso associato ad una perdita extrarenale, e l'aumentata eliminazione urinaria, attribuibile in parte alla distruzione del protoplasma cellulare per il trauma operatorio, ma soprattutto al passaggio in circolo di corticosteroidi. La scarica di ormoni corticosurrenali, dovuta principalmente allo stress operatorio, stimola nella ipofisi la produzione di ormone corticotropo, capace di provocare notevole escrezione di potassio per via renale con ritenzione di sodio. E' ben noto che negli animali surrenalectomizzati si ha perdita di NaCl, mentre la somministrazione di DOCA produce ritenzione di acqua e sali e contemporaneamente una eliminazione di potassio cellulare.

IMPERATI ritiene che la iperkaliemia precoce dipende dalla mobilitazione del potassio cellulare, sia da tutto l'organismo per azione degli ormoni mineraloattivi del corticosurrene aumentati in conseguenza dello stress, sia dal focolaio operatorio per azione diretta del trauma. Infatti WINFIELD ha potuto accertare, mediante biopsie muscolari, una perdita di potassio in ragione del 55 % nelle vicinanze del campo operatorio e dell'8 % negli altri distretti somatici.

Secondo IMPERATI la perdita di potassio riconosce oltre ad un meccanismo diretto, anche uno indiretto legato al concomitante incremento del catabolismo proteico, data la fissità del rapporto intercorrente tra il contenuto proteico e potassico del protoplasma cellulare. Tuttavia le ricerche di ELMAN, HEWITT, LANS, MARKS, MARTIN, MOORE e BALL, hanno consentito di stabilire che la maggior parte del potassio eliminato nel periodo post-operatorio non è in rapporto con la demolizione proteica intracellulare; è risultato infatti che il rapporto K/Na nei soggetti operati era superiore a quello evidenziato durante il digiuno.

FEDELI e LORENZINI concludono che le cause principali del fenomeno in discussione possono essere distinte in: mancata somministrazione di potassio, perdita di liquidi organici contenenti potassio (succhi gastrici, intestinali, ecc.), squilibrio umorale da iperattività corticosurrenale.

Non è stata presa in considerazione, dai vari AA. che hanno trattato l'argomento, la possibile influenza del fattore anestetico come causa di ipokaliemia in quanto ne è stata negata l'importanza dalle ricerche di BRINXENKRONE, MALLER e MAZZONI, PORTOLANO e DOCIMO.

A maggior dimostrazione dell'importanza del metabolismo del potassio nel decorso post-operatorio ricordo le osservazioni di URLERI e RUGGERINI, i quali affermano che il quadro clinico della malattia post-operatoria è rappresentata generalmente da apatia, anoressia, debolezza muscolare e distensione addominale; quadro descritto per la prima volta da LERICHE nel 1915, e che corrisponde alla sintomatologia del deficit dell'elettrolita. E' stato anche notato che a questo quadro clinico si accompagnano una serie di manifestazioni elettriche che indicano ipoeccitabilità neuromuscolare (LOBORIT e HUGUENARD).

In ogni perturbazione cellulare ha importanza lo studio della cronasia dati gli stretti rapporti esistenti tra eccitabilità neuromuscolare e metabolismo cellulare; ogni perturbamento od eccitamento cellulare è infatti accompagnato dalla fuga extracellulare dell'ione potassio che è essenzialmente intracellulare; lo jone viene sostituito in gran parte dallo jone Na essenzialmente extracellulare. Ogni alterazione della struttura fisico chimica della membrana protoplasmatica, come quelle conseguenti all'anossia ed all'acidosi, favorisce la depolarizzazione ed il livellamento elettrico tra la cellula ed il suo ambiente. Uno dei segni più diretti è la fuga del potassio cellulare che andrà ad arricchire il mezzo extracellulare. In condizioni normali i rapporti elettrolitici tra cellula ed ambiente extracellulare subiscono solo variazioni passeggera e di poca ampiezza, ma in condizioni patologiche, quando l'organismo è sottoposto a variazioni profonde e durevoli, il problema è più complesso. La fuoriuscita del potassio cellulare risultante dalla liberazione energetica è male compensata dalla fase anabolica di reingresso cellulare; l'ambiente extracellulare andrà arricchendosi di jone potassio in maniera stabile e duratura, mentre il mezzo intracellulare andrà al contrario arricchendosi di sodio accompagnato da acqua, ambedue sottratti all'ambiente interstiziale e il livellamento elettrico tra cellula ed il suo ambiente risulterà stabile.

URLERI e RUGGERINI partendo da questi principi hanno esaminato la risposta neuromuscolare in diversi operati rilevando un aumento della eccitabilità neuromuscolare da attribuirsi alla diminuita concentrazione potassica cellulare conseguente allo stress operatorio.

Volendo brevemente riassumere il quadro clinico sostenuto dagli squilibri del metabolismo potassico si può ricordare: quando i valori serici discendono sotto i 14 mgr. % compaiono anoressia, apatia, ipotonia fino a paresi e paralisi dei muscoli striati degli arti con iporefflessia tendinea, paresi e paralisi dei muscoli lisci delle pareti intestinali con distensione gastrica e a volte ileo paralitico, dei muscoli della vescica con atonia, dei muscoli respiratori con dispnea. Il quadro della debilità neuromuscolare si manifesta anche a carico del miocardio con distensione delle pareti e ipotensione soprattutto diastolica; all'ECG si mettono in evidenza; abbassamento fino all'inversione dell'onda T, slivel-

lamento del tratto ST, allungamento de tratto QT, comparsa dell'onda U. Quando la kaliemia al contrario subisce variazioni in aumento superiori a 25-35 mgr. % si determina un quadro parestesico, a volte confusionale, con aritmia cardiaca; l'ECG mette in evidenza: innalzamento dell'onda T, slivllamento dell'onda P, allargamento de tratto QBS, allungamento del tratto QT e a volte fibrillazione (DOMARUS e FARRERAS).

## OSSERVAZIONI

Per realizzare le indagini sono stati scelti cinquanta pazienti dei due sessi affetti da malattie ortopediche di varia natura, indenni da perturbazioni del metabolismo idroelettrico e da alterazioni delle ghiandole endocrine, che sono stati sottoposti a interventi chirurgici ortopedici di entità alquanto variabile.

I pazienti sono stati divisi a gruppi di dieci secondo il tipo di intervento subito per rendere più omogenee le ricerche. Gli interventi sono stati scelti in ordine scalare secondo la difficoltà tecnica, la durata, il grado del traumatismo. Sono stati così esaminati: dieci soggetti affetti da scoliosi idiopatica, operati alla colonna dorso-lombare di artrodesi vertebrale con auto ed omotrapianto; dieci soggetti affetti da ernia del disco, operati alla colonna lombare di emilaminectomia ed asportazione dell'ernia; dieci soggetti affetti da postumi di lussazione congenita dell'anca, operati di osteotomia sottotrocanterica di varizzazione o valgizzazione; dieci soggetti affetti da piede torto congenito, operati al tarso di triplice artrodesi; dieci soggetti operati alle parti molli dell'arto superiore. L'età degli operati decorre dai 4 ai 51 anni.

Per ogni paziente è stato eseguito il dosaggio della kaliemia il giorno prima dell'intervento ed a varia distanza nel decorso post-operatorio, precisamente dopo 4 ore, 24 ore, 72 ore, 4 gioni, 6 giorni e 8 giorni. Le determinazioni sono state praticate con il metodo del Fotometro a Fiamma (1).

Sono stati considerati normali i valori compresi tra 17 e 20 mgr. %, con valore medio 18,50 mgr.%. I risultati ottenuti sono stati riportati nelle tabelle per facilitarne la consultazione.

Dall'esame dei risultati ottenuti si rileva che i livelli plasmatici dell'elettrolita hanno subito delle variazioni, che richiedono qualche breve considerazione.

(\*) Metodo del Fotometro a Fiamma: il siero diluito 1/30 viene messo a contatto con la fiamma di un becco a gas posto nell'apparecchio; in presenza del potassio la fiamma assume un colore giallo-rosa, mentre la componente proteica viene completamente distrutta. Le radiazioni luminose della fiamma, dopo essere passate attraverso un filtro, vanno a stimolare una cellula fotoelettrica che le registra. I valori vengono desunti confrontando i valori osservati sul quadrante dell'apparecchio con una scheda tarata.

TABELLA I

Caso N.	Età	Sesso	Intervento	Valori della kaliemia in mEq/L						
				prima	a 4 h	a 24 h	a 72 h	a 4 gg.	a 6 gg.	a 8 gg.
+ 1	6 a.	M	osteotomia sottotrocanterica	4,48	5,28	5,66	4,32	3,85	4,12	4,44
+ 2	7 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,78	5,74	5,76	4,14	3,94	4,12	4,66
+ 3	5 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,66	5,40	5,98	3,86	3,64	4,06	4,62
4	8 a.	M	osteotomia sottotrocanterica	4,64	4,82	4,74	4,52	4,72	4,72	4,64
— 5	5 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,98	5,68	5,80	5,86	5,96	5,84	5,52
6	6 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,86	4,92	4,98	4,86	4,64	4,86	4,82
7	5 a.	M	osteotomia sottotrocanterica	4,58	4,68	4,70	4,66	4,64	4,60	4,62
8	4 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,38	4,42	4,48	4,42	4,44	4,38	4,42
— 9	4 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,64	4,18	3,93	3,68	3,62	3,80	4,22
10	5 a.	F	osteotomia sottotrocanterica	4,94	4,98	4,96	5,02	4,96	4,92	4,96
+ 11	16 a.	F	artrodesi vertebrale	4,46	5,40	6,14	3,92	3,64	3,94	4,28
+ 12	15 a.	F	artrodesi vertebrale	4,78	5,66	6,14	3,86	3,68	4,12	4,52
+ 13	16 a.	M	artrodesi vertebrale	4,98	5,60	5,80	4,20	3,90	3,92	4,28
+ 14	14 a.	F	artrodesi vertebrale	4,92	5,32	5,84	3,98	3,72	4,18	4,71
+ 15	14 a.	F	artrodesi vertebrale	5,20	5,78	6,18	4,52	3,86	4,54	4,92
16	16 a.	M	artrodesi vertebrale	4,92	4,98	4,96	4,92	5,00	4,94	4,90
+ 17	13 a.	F	artrodesi vertebrale	4,74	5,62	5,86	3,92	3,64	3,92	4,48
+ 18	15 a.	F	artrodesi vertebrale	4,66	5,76	6,20	4,14	3,88	4,16	4,38
+ 19	15 a.	F	artrodesi vertebrale	4,42	5,60	6,02	3,94	3,84	3,96	4,28
20	15 a.	F	artrodesi vertebrale	4,82	4,96	4,92	4,82	4,78	4,68	4,76

Tab. I - Valori della kaliemia riscontrati prima e dopo ogni intervento; con il segno (+) sono segnati i 21 casi nei quali ad una passeggera iperkaliemia ha fatto seguito la ipokaliemia; sono sottolineati i 4 casi che presentavano ipokaliemia già prima dell'intervento; sono contraddistinti col trattino (—) i 5 casi che hanno presentato una diminuzione o un aumento costanti della kaliemia durante tutto il periodo post-operatorio.

segue Tab. 1.

Caso N.	Età	Sesso	Intervento	Valori della kaliemia in mEq/L						
				prima	a 4 h	a 24 h	a 72 h	a 4 gg.	a 6 gg.	a 8 gg.
21	30 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,54	4,52	4,56	4,64	4,68	4,56	4,54
- 22	28 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,98	5,28	5,86	6,02	6,24	5,84	5,68
+ 23	42 a.	F	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,14	5,02	5,42	3,96	3,52	3,58	4,26
+ 24	51 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,02	4,92	5,16	3,74	3,52	3,76	3,94
25	47 a.	F	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,76	4,14	4,62	4,48	4,54	4,58	4,72
+ 26	36 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,08	4,88	5,50	3,92	3,60	3,88	4,20
+ 27	39 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,58	4,26	5,82	4,12	3,94	4,12	4,40
28	45 a.	F	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,78	4,64	4,80	4,88	4,72	4,78	4,76
+ 29	47 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	3,98	5,30	5,60	3,80	3,48	3,90	3,94
30	46 a.	M	emilaminectomia ed asportazione di ernia discale	4,62	5,02	4,96	4,58	4,64	4,74	4,62
31	10 a.	M	triplice artrodesi piede	4,78	4,90	4,98	4,80	4,72	4,66	4,72
- 32	11 a.	F	triplice artrodesi piede	4,74	4,10	3,94	3,92	3,88	3,78	4,28
+ 33	17 a.	F	triplice artrodesi piede	4,52	5,24	5,80	3,98	3,88	4,22	4,44
34	9 a.	M	triplice artrodesi piede	4,64	4,72	4,74	4,74	4,78	4,66	4,64
+ 35	10 a.	M	triplice artrodesi piede	4,58	5,76	6,08	4,42	3,84	3,94	4,32



segue Tab. 1.

Caso N.	Età	Sesso	Intervento	Valori della kaliemia in mEq/L						
				prima	a 4 h	a 24 h	a 72 h	a 4 gg.	a 6 gg.	a 8 gg.
+ 36	11 a.	F	triplice artrodesi piede	4,66	5,68	6,06	4,22	3,74	3,80	4,42
37	8 a.	M	triplice artrodesi piede	4,50	4,54	4,62	4,54	4,64	4,52	4,52
38	10 a.	M	triplice artrodesi piede	4,76	4,74	4,80	4,86	4,74	4,72	4,74
39	14 a.	M	triplice artrodesi piede	4,58	4,56	4,48	4,58	4,60	4,58	4,56
40	12 a.	F	triplice artrodesi piede	4,92	4,96	4,98	4,94		4,96	4,96
+ 41	24 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,72	5,78	6,08	4,02	3,70	4,14	4,62
42	27 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,76	4,72	4,74	4,82	4,94	4,78	4,74
43	18 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,88	4,86	4,90	4,92	4,92	4,90	4,90
- 44	41 a.	F	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,74	3,88	3,80	3,74	3,92	3,90	4,32
45	11 a.	F	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,72	4,74	4,72	4,76	4,72	4,72	4,74
46	14 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,58	4,56	4,50	4,48	4,56	4,62	4,56
+ 47	46 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,52	5,58	6,12	3,92	3,82	3,98	4,32
48	21 a.	F	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,68	4,70	4,76	4,68	4,74	4,78	4,64
49	13 a.	M	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,92	4,94	5,14	5,02	5,10	4,94	4,94
50	32 a.	F	interventi vari sulle parti molli arto superiore	4,82	4,88	4,74	4,68	4,70	4,74	4,78

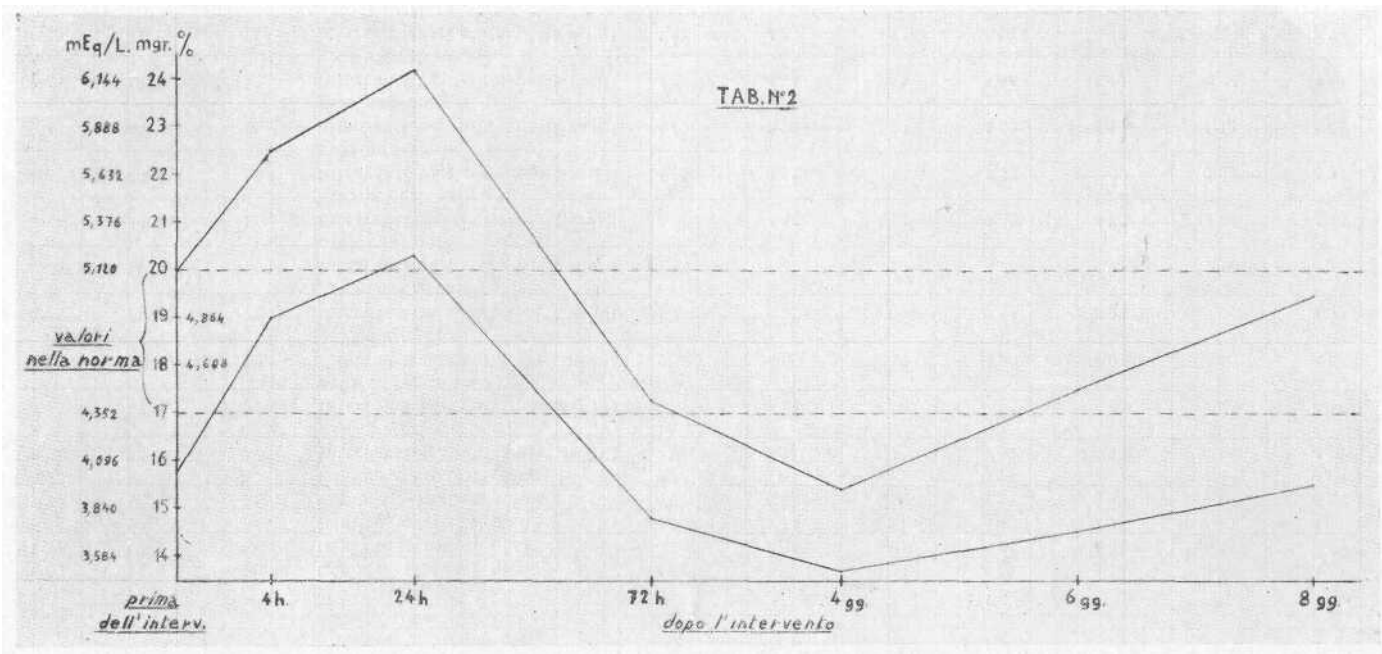


Fig. 2 - Grafico delle curve ottenute con i valori minimi e massimi riscontrati nel decorso postoperatorio dei 21 casi nei quali la kalie-mia ha avuto il comportamento bifasico

Prima dell'intervento sono stati riscontrati valori della kaliemia compresi entro limiti normali nel 92 % dei soggetti presi in esame; in 4 casi (8 %) i valori erano diminuiti, ma non oltre i 15 mgr. %. La diminuzione era ad appannaggio dei soggetti affetti da ernia del disco.

Il comportamento della Kaliemia dopo l'intervento ha avuto diverse modalità, che è possibile così schematizzare: valori immoiflcati in 24 casi (48 %), variazioni in aumento o in diminuzione che persistono per tutto il periodo considerato in 5 casi (10 %), iperkaliemia transitoria immediatamente successiva all'intervento cui segue ipokaliemia in 21 casi (42 %).

Nell'ultima evenienza, che è considerata tipica da diversi Autori, le curve ottenute con i valori risultati nelle varie ore e giorni dopo l'intervento, mettono in evidenza che la iperkaliemia raggiunge valori massimi nella prima giornata e poi gradatamente diminuisce, per essere sostituita dopo la seconda giornata dalla ipokaliemia. Questa raggiunge i valori minimi nella terza-quarta giornata. Successivamente il potassio nel siero torna ad aumentare e si ristabilisce la norma verso la sesta-settima giornata.

I valori si debbono esaminare sotto il duplice aspetto del confronto con i dati preoperatori e con quelli medionormali. Infatti, come in un esiguo numero di casi, i valori possono essere già anormali prima dell'intervento. In teressante è stato il comportamento del potassio in questi soggetti che erano già carenti dell'elettrolita; in essi la diminuzione è coincisa con quella di altri pazienti, tuttavia la ipokaliemia è ginuta a valori che sfiorano o toccano il limite al quale si manifestano i segni clinici.

L'ipopotassiemia abbastanza marcata si è manifestata negli operati di artrodesi vertebrali, intervento abbastanza traumatizzante, di lunga durata, che per la stress comporta sempre un decorso postoperatorio laborioso e lento.

Non si mettono in evidenza invece dati significativi in rapporto agli altir tipi di intervento, all'età ed al sesso degli operati.

## CONCLUSIONI

Consultando la letteratura che tratta l'argomento, si è notato che prima d'ora sono stati analizzati in prevalenza operati di interventi di chirurgia generale, ed è stato messo in risalto che la diminuzione più spiccata dei valori serici del potassio si verifica nei soggetti affetti da malattie del tubo digerente e delle vie biliari. Bisogna tener conto che in questo tipo di pazienti, nel periodo pre-operatorio, sono frequenti gli episodi di vomito e di disidratazione, e che le loro condizioni generali sono scadute e la funzione corticosurrenale è già compromessa. Per-

tanto è sembrato opportuno esaminare gli operati ortopedici, nei quali le condizioni generali preoperatorie sono generalmente buone, non presentano i fattori predisponenti ad una rapida perdita di potassio e raramente è già presente in essi un deficit dello jone. Ciò ha permesso un migliore esame del comportamento della kaliemia, perché non hanno interferito altri fattori patogenetici oltre quelli inerenti l'intervento.

Dall'osservazione dei risultati ottenuti risulta che in un certo numero di casi si registrano delle variazioni. Queste, come è già stato dimostrato dalle numerose ricerche fatte nel campo della chirurgia generale, consistono generalmente in una iniziale e transitoria iperkaliemia cui segue ipokaliemia. La diminuzione dell'elettrolita può giungere anche ad un grado notevole e persistere per alcuni giorni, tanto da poterla rilevare ancora in ottava giornata.

Le variazioni di maggiore entità e di più lunga durata si sono avute nei pazienti operati alla colonna vertebrale, anche se variazioni minori si sono riscontrate dopo altri tipi di interventi.

Questo conferma ciò che hanno detto PALOMBA e FRESU, analizzando gli operati chirurgici generali, cioè che l'intervento di per se stesso non influenza il tasso della kaliemia se non quando riveste una particolare gravità o durata e quando ne conseguono copiose perdite ematiche. A questo si può aggiungere anche che gli indici raggiungono valori bassi quando vi era già una ipokaliemia nel periodo precedente l'intervento.

Ma è noto che manifestazioni cliniche della deplezione potassica sono di solito assenti fino che le perdite siano diventate così rilevanti da depauperare sia il contenuto cellulare che quello plasmatico (ELMAN).

Negli operati possono passare inosservati disturbi dell'ambito del tono muscolare; il torpore intestinale, l'astenia vengono considerati abituali nel decorso post-operatorio, lievi turbe miocardiche possono anche sfuggire senza una indagine elettrocardiografica. Solo quando la carenza potassica diventa di maggiore entità ed è persistente, si evidenziano sintomi più caratteristici, tra questi assume particolare importanza la paresi intestinale. Solo in pochi dei casi esaminati si è potuto cogliere obiettivamente questa sintomatologia da deficit, in quanto solo raramente come confermato dalle analisi sieriche, sono stati superati i valori minimi indicati da diversi Autori come limite oltre il quale inizia la sintomatologia della mancanza dell'elettrolita. Tuttavia in un certo numero dei casi la kaliemia ha subito un abbassamento abbastanza vicino a questi limiti, tanto da determinare una situazione allarmante.

Vero è che la posizione soprattutto intracellulare del potassio ed i rapporti esistenti tra lo jone intra ed extracellulare rendono molto problematici i tentativi di interpretazione delle varie modifiche dell'equilibrio idro-elettrolitico. Se infatti la concentrazione del potassio nel siero del sangue rappresenta l'indice fedele della sua presenza nei liquidi extracellulari, può solo fornire dati approssimativi sulla com-

posizione dei liquidi intracellulari. Tuttavia dal suo controllo si può ottenere un quadro abbastanza vicino al comportamento reale dello jone in tutto l'organismo.

Da quanto è stato fin qui riferito si è potuta convalidare l'opinione che la fisiopatologia della deplezione potassica post-operatoria sia oltremodo complessa, per la diversità delle cause e dei meccanismi patogenetici che ne sono responsabili.

A quanto è stato esposto va aggiunta la considerazione che, nella maggior parte dei casi, i fattori etiopatogenetici considerati risultano associati od integrati a vicenda, sollecitando così un aggravamento dello squilibrio jonico.

Il contributo delle ricerche personali sebbene non abbia affrontato il problema patogenetico ricordato, ha permesso di confermare che parallelamente a quanto era già stato osservato da altri Autori dopo interventi di chirurgia generale, anche negli operati ortopedici si manifestano le variazioni del tasso del potassio nel siero, seppure in misura meno accentuata.

Pertanto sia consentito sottolineare la necessità di conoscere il comportamento del potassio prima e dopo ogni intervento di ogni ammalato ortopedico, per cogliere le fasi della ipokaliemia e mettere in atto tempestivamente i provvedimenti terapeutici opportuni.

#### Riassunto

In chirurgia generale sono state osservate variazioni della kaliemia durante il decorso postoperatorio; per questo si è voluto constatare se anche nella chirurgia ortopedica si verifica questa evenienza. Dopo un esame della fisiologia del potassio e della eziopatogenesi della ipokaliemia e della iperkaliemia postoperatoria, e dopo la descrizione dei quadri sintomatologici, vengono elencati i valori del potassio riscontrati nel controllo di 50 casi. L'esame della casistica porta alla conclusione che anche in ortopedia si verificano delle variazioni della kaliemia che sono da considerarsi conseguenti alle condizioni preoperatorie dei pazienti ed al grado di traumatismo degli interventi.

#### Résumé

En chirurgie générale on a observé des variations de la kaliémie au cours de la période postopératoire; on a donc voulu constater si ça se vérifie aussi pour la chirurgie orthopédique. Suivant un examen de la physiologie du potassium et de la étiopathogénèse de la hypokaliémie et de la hyperkaliémie postopératoires et une description des tableaux symptomatologiques on donne les valeurs de potassium observés dans le contrôle de 50 cas.

L'examen de la casistique amène a la conclusion que aussi en orthopédie il existe des variations de la kaliémie qu'il faut considérer comme dérivant des conditions préopératoires des malades et du degré du traumatisme des intervention.

### Summary

In general surgery variations have been observed of kaliemia during the postoperative course; on account of this finding, the AA. have investigated whether even in orthopedic surgery such variations arise; first, the physiology is examined of potassium and the etiopathogenesis of postoperative hypokaliemia and hyperkaliemia. A description follows of the symptomatology and the values are given of potassium which have been established in a check-up of 50 patients. The study of this material shows that even in orthopedic surgery there exist variations of kaliemia which derive from the preoperative conditions of the patients and from the degree of traumatism of surgery.

### Zusammenfassuns:

Man hat in der allgemeinen Chirurgie Variationen der Kaliamie während des postoperativen Verlaufes beobachtet, deshalb wollte der Verfasser feststellen, ob sich diese Eventualität auch in der orthopedischen Chirurgie bewahrheitet. Nach einer Prüfung der Physiologie des Kalium und der Ätiopathogenese der postoperativen Hyper- und Hypokaliämie und nach der Beschreibung der symptomatologischen Bilder, werden die nach dem Kontroll von 50 Fällen bemerkten Werte aufgezählt. Aus dem Examen der Kasuistik lässt sich folgern, dass sich auch in der Orthopedie Variationen der Kaliamie ergeben, die von dem preoperativen Zustand der Patienten und dem Grad des Traumatismus des Eingriffs abhängig sind.

### Bibliografia

- AIKAWA J. K., HARREL G. T., EISEMBERG B.: *The exchangeable potassium content of normal women.* J. Clin. Invest., 31, 367, 1952.
- BERNABAI C., REMOTTI P.: *Influenza dei miorilassanti sulla potassiemia in corso d'anestesia generale.* Atti S.O.T.I.M.I., V (I), 202-204, 1960.
- BERLINGER R.: *The tubular secretion of potassium and acid.* Citato da Plattner.
- BOYER P. D., LARDY H. A., PHILLIPS P. H.: *Further studies on the role of Potassium and other ions in the phosphorylation of the adenylic system.* S. Biol. Cliem., 146-529, 1943.
- BOLOGNESI M., FERRARI B.: *Considerazioni cliniche sugli stati di ipotassiemia in ginecologia.* Quad. Clin. Ost. Ginecei., 1, 45-74, 1956.
- BUCHNER H.: *Wien. Med. Wschr.*, 36, 576, 1961.
- CANNON P. R., PRAZIER L. E., HUGHES R. H.: *Influence of potassium on tissue protein synthesis.* Arch. Path., 50, 49, 1951.
- CAPORALE A., PIPINO P.: *Alcune considerazioni del metabolismo del potassio in chirurgia ortopedica.* Min. Orto., X, 726, 1959.
- CATOLLA-CAVALCANTI A.: *Fisiopatologia del potassio in chirurgia.* Min. Ortop., 24, 1371, 1955.
- CURRENS J. H., GRAWPORD J. D.: *The electrocardiogram and disturbance of potassium metabolism.* New England J. Med., 243, 843-850, 1950.
- DANOWSKI T. S.: *Newer concepts of the role of potassium.* Am. J. of Med., 525, 1949.
- DEL TORTO U., GEDO VERSINO M.: *Indagini biochimiche nel siero di sangue dei fratturati.* Atti 40° Congr. S.I.O.T., 310, 1955.
- DE SCOVILLE A.: *Le problèmes du potassium en pratique chirurgicale.* Acta Chir. Belg., 53, 367, 1954.
- DE GUGLIELMO R.: *Terapia clinica attuale degli stati di deficit potassico.* Lo Smeraldo, 13-14, 31, 1952.
- ELKINTON J. R., HUNT A. D., GODFREY L., MC CRORY W. W., ROGERSON A. G., STOKES J.: *Effects on adrenocorticotrophic hormone, (A.C.T.H.) Therapy.* J.A.M.A., 141, 1273-1349, 1949.
- ELLISON E. H., BOLES T., ZOLLINGER R. M.: *Potassium deficiency in surgical patients.* Amer. Surg., 18, 449, 1958.

Sul comportamento della kaliemia ecc.

- FEDELI P., LOBENZINI L.: *L'equilibrio idroelettrico nel malato chirurgico*. Relaz. LVIII Congr. Soc. It. Chir., 1956.
- GALZANIGA L., MUNARON G., COMBATTI V.: *Contributo alla conoscenza del quadro sieromatico dei fratturati*. Atti S.E.B.T.O.T., VII, 1, 1962.
- GABELLI B., COSCIA P. L., SOLINI A.: *Le variazioni del sodio e del potassio nel liquido sinoviale e nel siero in diverse condizioni patologiche*. Min. Ortop., XIV, 579-583, 1963.
- GABELLI B., SOLINI A., COSCIA P. L.: *Studio sulla concentrazione ematica e urinaria del potassio e del sodio in soggetti fratturati*. Min. Ortop., XV, 574-582, 1964.
- GHILABDI G.: *La potassiemia nelle lesioni traumatiche degli organi di movimento*. Arch. Ortop., 73, 1102-1106, 1960.
- GOODOP I. I., MC BBYDE C. M.: *Heart fatture in Addison's disease with myocardial changes of Potassium deficiency*. J. Clin. Endocr., 4, 30-34, 1944.
- LANS H. S., STEIN P., MEYB K. A.: *Occurrence and treatment of potassium deficiency in surgical patients*. J. Int. Coll. Surg., 17, 34, 1952.
- LANS H. S., STEIN J. B., MEYB K. A.: *The relation of serum Potassium to erythrocyte Potassium in normal subjects and patients with Potassium deficiency*. Am. J. Med. Sc., 223, 65-74, 1952.
- LEAF A., CAMABA A. A.: *Renal tubular secretion of Potassium in man*. J. Clin. Invest., 28, 1526-1533, 1949.
- MACH E., MACH B. S., DEALLA SANTA R., PLATTNER H.: *Les troubles du métabolisme du potassium et leur importance en clinique*. Praxis, 17, 354, 1949.
- MALAN E., OCCHIPINTI S.: *Il patrimonio ematico del paziente chirurgico*. Bass. Clin.-Scient., XXXI, 4, 99, 1955.
- MONTANT B., PLATTNER H., FALLEB B., MOTTIBONI C.: *Le syndrome postopératoire de déficience du Potassium*. J. Chir., 68, 329, 1952.
- MUDGE G. H., FOULKES J., GILMAN A.: *The renal excretion of Potassium*. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 67, 545, 1948.
- MUNTONI E.: *Le modificazioni del sodio e del potassio nella sindrome umorale postoperatoria*. Riv. Crit. Clin. Med., XLIII, 295, 1942.
- PALEARI G., MABSANO B.: *Equilibrio ionico del plasma in traumatologia senile con particolare riferimento agli ioni sodio e potassio*. Min. Ortop., 12, 477, 1961.
- PALOMBA B., FBESU B.: *Sul comportamento della potassiemia negli ammalati chirurgici*. Il Progresso Medico, VII, 425, 1951.
- PLATTNER H. G.: *Le métabolisme du potassium et ses perturbations*. Masson Ed., Paris, 1954.
- PIPINO P., SIMONE C.: *Influenza del metabolismo del potassio sull'evoluzione delle fratture sperimentali*. Min. Ortop., XV, 178-186, 1964.
- BANDALL H. T., HABIB D. W., LOCKWOOD J. S., WERNER S. C.: *Potassium deficiency in surgical patients*. Surg., 26, 341, 1949.
- ROINE P., BOOTH A. N., ELVEHJEM C. A., HABT E. B.: *Importance of Potassium and magnesium in nutrition of the Guinea pig*. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., citato da Plattner.
- RUFFO A., CALUZZI P.: *La deficienza del potassio sierico nel periodo post-operatorio*. Arch. Sc. Med., 96, 733, 1953.
- SALA L.: *Osservazioni sulla fisiopatologia del potassio ematico in chirurgia*. Arch. Sc. Med., 105, 441, 1958.
- SHARE L., STAFLER J. B.: *Alteration in sodium and Potassium metabolism following hind leg fracture in the rat: role of the adrenal cortex*. Endocrinology, 62, 119, 1958.
- SHEPPARD C. W.: *New developments in Potassium and celi physiology*. Science, 114, 1940, 85, 1951.
- SOLIANI P.: *Il ricambio del Potassio in chirurgia*. Policlinico (Sez. Pratica), 61, 41, 1954.
- TARAIL R., ELKINTON J. R.: *Potassium deficiency and the role of kidney in its production*. J. Clin. Invest., 28, 99, 1949.
- VANHEMS G.: *Recherches experimentales sur la biochimique du potassium*. These Sciences, Lyon, 1934.
- WILSON H. E. C.: *Observations on the clearance of Potassium by the Kidney*. Biochem. J., 31, 1948.