

nilità. E, nella vasta gamma dei provvedimenti profilattici, noi vorremmo includere anche questo intervento, che riteniamo valido nelle sue premesse e accettabile nei suoi esiti.

RIASSUNTO

Le displasie mammarie diffuse possono associarsi al carcinoma, del quale rappresentano spesso una lesione frontiera.

Data la loro origine policentrica, la semplice biopsia mammaria risulta insufficiente ed ingiustificata; si propone, pertanto, l'attuazione di una mastectomia sottocutanea o « extracapsulare », alla quale deve peraltro seguire un restauro endoprotesico.

Gli AA. presentano una tecnica personale di questo intervento, a cielo coperto, valida nelle sue premesse e accettabile nei suoi esiti.

BIBLIOGRAFIA

1. Hoffman R. L.: *Am. J. Obst. Gyn.*, 89, 296, 1964. - 2. Shimkin M. B.: *Cancer*, 20, 1039, 1967. - 3. Mocquot P., Longuet Y.: *Traité de Technique chirurgicale*, Masson et C. Ed., Tome v, 1960. - 4. Gorins A.: *Contraccezione, Fertilità, Sessualità*, pag. 53, 1974. - 5. Vaglio N.: *Trattato Italiano di Ginecologia*, vol. III, pag. 958, 1968. - 6. Mc Whirter R.: *Amer. J. Roentg. Radium-Th*, 92, 3, 1964. - 7. Castiglioni G.: *Patologia chirurgica*, Società Editrice libraria, Milano, vol. II, 1949. - 8. Denoix P. F.: *Ann. Chir.*, 7-8, 423, 1961. - 9. Fredricks S.: *Communication at the American Society of Plastic and Reconstructive Surgeons*, Las Vegas, Nevada, 1966. - 10. Gerow, Spira F. J., Moor M. J. L., Hardy S. B.: *Communication at the Fourth International Congress of Plastic Surgery*, Roma 1967. - 11. Taylor B. V.: *Communication at the Fourth Int. Congress of Plastic Surgery*, Rome 1967.

Rene unico congenito

S. VALENTE, D. MARCHESONI, E. BASSAN

L'agenesia renale bilaterale, com'è noto, non solo è estremamente rara, ma anche incompatibile con la vita e quindi di interesse puramente accademico.

L'agenesia renale monolaterale invece è relativamente più frequente e costituisce, con le altre anomalie congenite, il 40% della patologia renale, come afferma Gutierrez. Tali affermazioni derivano dal largo uso che si fa dal 1929 dell'urografia escretoria come aiuto diagnostico.

Nella letteratura, alcuni AA. riportano una frequenza di aplasia renale monolaterale di 1/610, altri invece di 1/552, altri ancora di 1/1286.

Lo scopo di questo elaborato è di presentare un caso di agenesia renale monolaterale venuto alla nostra osservazione.

* Clinica Ostetrico-Ginecologica dell'Università di Padova (Direttore: prof. A. Onnis).
Comunicazione alla Riunione della Società Triveneta di Ostetricia e Ginecologia - Montebelluna, 9 maggio 1976.

CASO CLINICO

B.L., anni 19, ricoverata presso la nostra Clinica per amenorrea nell'aprile 1974.

La paziente è stata sottoposta ad una serie di esami fra cui quelli urologici; il reperto urografico (Fig. 1) ha evidenziato un buon sviluppo del rene e delle vie

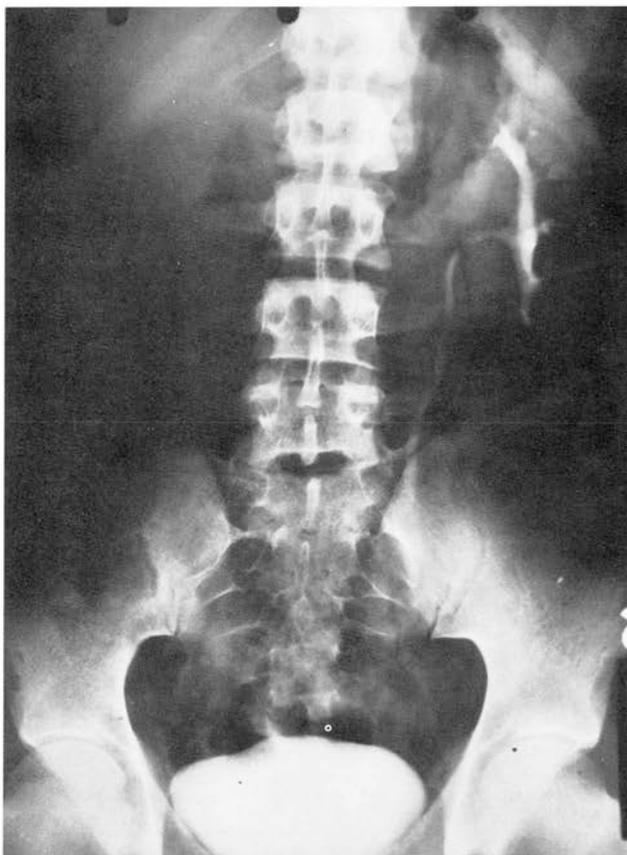


Fig. 1.

escrettrici di sinistra con totale assenza di tali organi a destra; il quadro urografico è stato confermato anche dalla tomografia in fase tardiva. Gli ulteriori accertamenti urologici, cistoscopia e cromocistoscopia, hanno rilevato l'assenza delle vie escrettrici urinarie di destra per l'assenza del meato ureterale e per la mancata eliminazione, da tale lato, di indaco di carminio, dopo iniezione endovenosa.

DISCUSSIONE

L'agenesia renale monolaterale può essere dovuta a: 1) mancato sviluppo del pronefro, per cui mesonefro e metanefro interrompono la loro crescita; 2) mancata comparsa del bottone metanefrico; 3) degenerazione del metanefro che non raggiunge il « nefrogenic cord »; 4) mancato sviluppo del « nefrogenic cord ».

La malformazione è considerata il risultato di una deviazione dal normale sviluppo dei dotti mesonefrici e dei loro derivati. Non si conoscono ancora sufficientemente le modalità della migrazione verso la parte distale del seno urogenitale dei dotti mesonefrici e della separazione degli ureteri primitivi dai dotti stessi.

Vari AA. sostengono l'intervento di fattori esogeni nell'etiopatogenesi di tale quadro; come ad esempio la carenza di vitamina A nelle prime settimane di gravidanza (epoca che corrisponde allo sviluppo embriogenetico) o la somministrazione incongrua di farmaci embriotossici nello stesso periodo.

Certo un difetto dello sviluppo della gemma ureterale può essere attribuito ad una etiologia importante. Si può ammettere un deficit genetico o regressione della gemma ureterale come responsabile della agenesia renale, ma che sia un errore di sviluppo attribuito al pronefro, al mesonefro od al metanefro è puramente discutibile.

Questa malformazione di per sé non costituisce una seria minaccia alla vita, però spesso è associata ad altre complicazioni: infezione urinaria, ostruzione, formazione di calcoli. Sono state inoltre osservate associazioni con altre anomalie di organi pelvici quali: utero, vescica, testicoli con criptorchidismo, ecc.

Sorprendentemente tali pazienti vivono senza alcuna manifestazione di malattia; addirittura, in molti casi, i segni ed i sintomi che portano alla diagnosi di rene unico non sono legati al sistema urinario. Per quanto riguarda la frequenza di comparsa della malformazione da un lato rispetto all'altro, non vi sono differenze significative; mentre si è notata una maggiore incidenza di rene unico nella donna rispetto al maschio probabilmente perché tale quadro è associato a complicazioni ed anomalie che sono più frequenti nei casi in cui il paziente è femmina.

CONCLUSIONI

Anche per il caso venuto alla nostra osservazione, si possono invocare le ipotesi embriologiche succitate, ferma restando l'impossibilità di individuare l'alterazione di sviluppo embriologico del caso descritto.

RIASSUNTO

Viene riportato il caso di rene unico congenito in una paziente ricoverata per amenorrea. Vengono esaminate varie ipotesi etiopatogenetiche e si considera il tipo di alterazione di sviluppo embriologico che può portare a tale quadro.

BIBLIOGRAFIA

1. Campbell M.F., Harrison J.H.: *Trattato di urologia*, S.E.U. ed., Roma, 1972.
2. Anders J.M.: *Am. J. Med. Sci.*, 139, 313, 1910.
3. Anderson E.E., Harrison J.H.: *New Engl. J. Med.*, 273, 683, 1965.
4. Berg. O. C., Kearns W. M.: *J. Urol.*, 62, 275, 1949.
5. Campbell M.F.: *Ann. Surg.*, 88, 1039, 1928.
6. Hawaes C. J.: *J. Urol.*, 64, 453, 1950.
7. Longo V. J., Thompson G. J.: *J. Urol.*, 68, 63, 1952.
8. Mc Crea L. E.: *J. Urol.*, 48, 58, 1942.
9. Nalle B. C., Crowell J. A., Lynch R. M.: *J. Urol.*, 61, 862, 1949.
10. Paterman M. G.: *J.A.M.A.*, 99, 1252, 1932.