

## Complicanze della lesione midollare

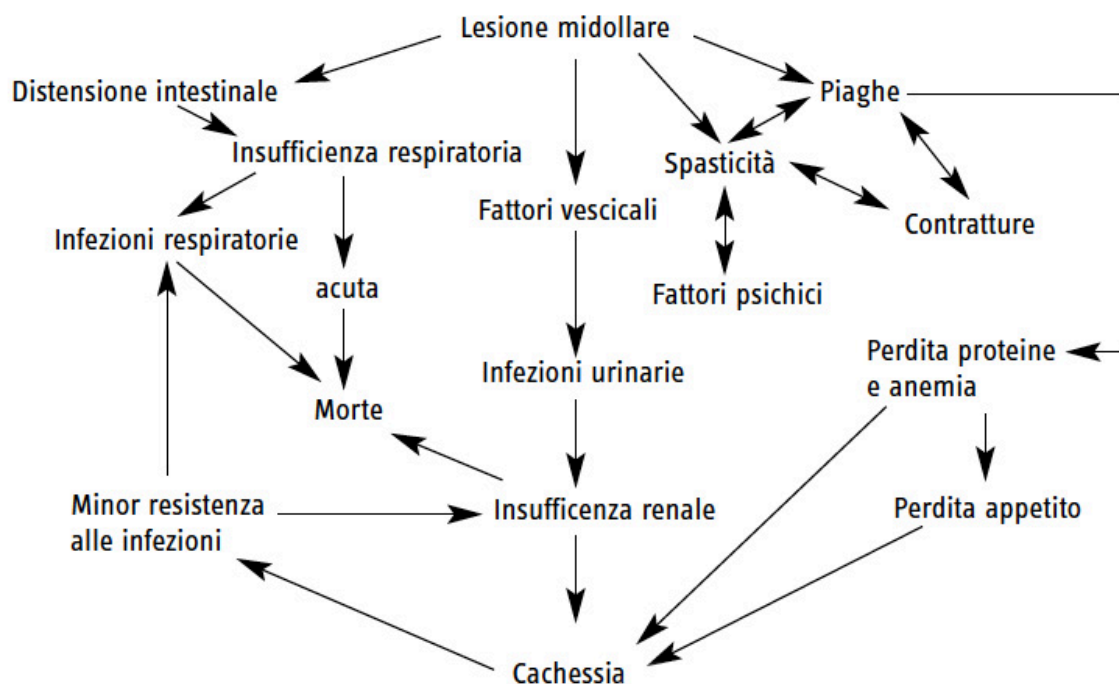
di Donato Santandrea

Se non viene attuata un'adeguata cura e assistenza, fin dal momento lesivo, la persona con lesione al midollo spinale può andare incontro a innumerevoli e gravi complicanze. È indispensabile quindi che il paziente venga subito preso in carico da strutture idonee (le Unità spinali – us) con operatori sanitari altamente qualificati che svolgano un lavoro d'équipe. Quasi tutte le complicanze possono essere prevenute o ridotte sia durante il ricovero sia dopo la dimissione dall'us, purché gli interventi di tutti gli operatori siano sempre orientati *verso la persona* nella sua globalità e *con la persona*, includendo anche familiari, caregiver e/o altre persone significative; l'insegnamento della “cura di sé” deve infatti essere un aspetto irrinunciabile nell'organizzazione dell'us.

L'insorgenza di qualsiasi complicanza provoca:

- ulteriori danni fisici e psicologici alla persona;
- preclusione o comunque ritardo del processo riabilitativo;
- aumento del carico di lavoro infermieristico;
- aumento della durata della degenza;
- aumento dei costi sanitari;
- deterioramento dell'immagine e della qualità della vita della persona;
- danno etico-professionale dell'operatore.

**Figura 1.** Correlazione tra le varie complicanze in seguito a lesione midollare



---

**Scheda 1.** Principali complicanze in una persona con lesione midollare***Apparato respiratorio***

- Infezioni bronco-polmonari.
- Edema polmonare.
- Atelectasia.
- *Sleep apnea*.
- Insufficienza respiratoria.

***Apparato cardio-circolatorio***

- Trombosi venosa profonda (TVP).
- Ipotensione (ortostatica).
- Disreflessia autonoma.

***Apparato gastro-intestinale***

- Distensione gastrica.
- Ulcera da stress.
- Stipsi.
- Occlusione intestinale.
- Incontinenza fecale.
- Diarrea.
- Emorroidi.
- Ragadi.
- Colite.
- Megacolon.

***Apparato urinario***

- Ritenzione urinaria.
- Incontinenza urinaria.
- Batteriuria.
- Calcoli vescicale e renale.
- Reflusso vescico-ureterale.
- Stenosi uretrale.
- Uretrorragia.
- Fistola uretrale.
- Diverticoli uretrali.
- Prostatite.
- Orchiepididimite.
- Idronefrosi.
- Insufficienza renale.

***Apparato tegumentario***

- Lesioni cutanee.
- Paronichia (unghia incarnita).
- Ipercheratosi (pelle secca).

***Apparato muscolo-scheletrico***

- Contrattura.
- Sindrome da sovraccarico della spalla (dolore ecc.).
- POAN.
- Osteoporosi.
- Fratture patologiche.
- Deformità spinali.
- Spasticità.

***Deterioramento neurologico***

- Siringomielia.

- Compressione dei nervi periferici.

*Dolore*

*Sindromi depressive*

---

Prenderemo in considerazione le seguenti complicanze:

- trombosi venosa profonda (TVP);
- dolore;
- siringomielia;
- POAN;
- spasticità;
- disreflessia autonoma;
- osteoporosi;
- sindrome da sovraccarico della spalla;
- complicanze urologiche;
- complicanze intestinali.

### 1. Trombosi venosa profonda (TVP)

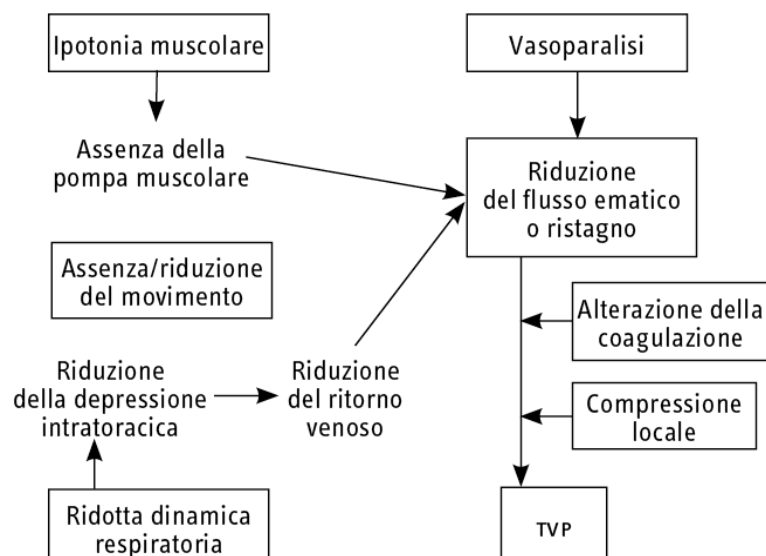
La TVP è la formazione di coaguli (trombi) in una vena degli arti inferiori (coscia, polpaccio, piede), che può essere *superficiale* (poco pericolosa) o *profonda* (molto pericolosa). La persona con lesione midollare è particolarmente a rischio di TVP (Silver, 1994) a causa di:

- ipotonìa muscolare sottolesionale che altera il verificarsi del ritorno venoso per la mancata funzione di pompa dei muscoli degli arti inferiori;
- vasoparalisi per disfunzione del sistema nervoso autonomo;
- ridotta dinamica respiratoria;
- immobilità.

Ulteriori fattori di rischio possono essere la presenza di politrauma, l'obesità, le varici venose e l'età avanzata.

---

**Figura 2.** Patogenesi della TVP



I segni clinici rilevabili sono:

- edema (gonfiore che determina un aumento di dimensione di un arto rispetto all'altro e improntabilità della cute);
- arrossamento della cute;
- aumento della temperatura locale.

Conseguenza grave di una TVP è l'*embolia polmonare*. L'embolia è determinata dal distacco del coagulo dalla parete della vena. Il coagulo giunge nell'arteria polmonare e la ostruisce impedendo l'arrivo del sangue venoso al polmone. Nei casi di occlusione completa dell'arteria polmonare si ha morte improvvisa. I sintomi di un'embolia polmonare sono:

- dispnea grave con insorgenza improvvisa;
- tachicardia;
- eventuale cianosi.

## 2. Dolore

### *Concetti generali*

«Il dolore è un'esperienza sensoriale ed emozionale spiacevole associata a danno tissutale, in atto o potenziale, o descritta in termini di danno.

Il dolore è una complicità assai frequente nelle persone con lesione midollare. Numerosi studi (Watson, 1988; Beric, 1993; Beric, Dimitrijevic, 1988) affermano che il 60-65% delle persone con lesione midollare combatte con il dolore e in un terzo dei casi il dolore è giudicato di intensità severa, tale da interferire con il processo riabilitativo, con le attività della vita quotidiana e, in generale, da ripercuotersi negativamente sulla qualità della vita (Westgren *et al.*, 1998). Il dolore è un problema complesso, caratterizzato da più componenti. Fin dal momento dell'insorgenza, pertanto, l'approccio degli operatori, a tutti i livelli, dovrebbe essere bidirezionale, ossia *analitico*, mirato alla comprensione delle caratteristiche qualitative e quantitative del dolore, e *psicologico*, orientato alla comprensione di come la persona "vive" l'esperienza del dolore. L'insorgenza e la severità del dolore nella persona con lesione midollare dipendono dal concorso di diversi fattori:

- fattori fisici (causa della lesione, livello di lesione, coesistente spasticità ecc.);
- fattori psicologici (caratteristiche individuali di personalità, stato psicologico della persona, rapporti con i familiari ecc.);
- fattori culturali e sociali (contesto socioculturale, credenze religiose ecc.);
- età;
- sesso.

### *Elementi di classificazione del dolore*

Dal punto di vista fisiopatologico si possono individuare due tipologie fondamentali di dolore.

- *Dolore nocicettivo*: insorge quando un danno, potenziale o in atto, stimola i recettori del dolore (nocicettori); si tratta di una risposta "fisiologica" a uno stimolo doloroso, transitorio, acuto o permanente. È un "dolore sintomo" e può essere di tipo *muscolo-scheletrico*, *viscerale*, *meccanico* o *infiammatorio*.
- *Dolore neuropatico*: insorge quando una lesione o disfunzione interessa direttamente le strutture nervose, periferiche e/o centrali; si tratta di una risposta "patologica" legata alla genesi di un segnale

abnorme a livello del sistema nervoso periferico o centrale, transitoria, acuta o permanente. È un “dolore malattia” e può essere *sovralesionale*, *lesionale* o *sottolesionale*.

I meccanismi patogenetici alla base del dolore neuropatico connesso al danno midollare non sono ancora del tutto noti, per il fatto che a livello del midollo spinale lesionato avvengono tali e tanti cambiamenti che è difficile individuare un'unica causa scatenante. Sul piano delle caratteristiche temporali, il dolore può essere:

- *acuto*: dolore come segnale d'allarme in presenza di una specifica lesione tissutale;
- *cronico*: dolore che si automantiene, perdendo il significato iniziale e divenendo a sua volta una malattia.

### *Caratteristiche del dolore associato a lesione midollare*

Nella persona con lesione midollare l'esperienza più comune sembra essere quella del dolore neuropatico, più frequentemente a localizzazione sottolesionale; tuttavia non è infrequente il riscontro di dolore di tipo misto, sia nocicettivo, sia neuropatico. Una delle distinzioni fondamentali che caratterizza il dolore neuropatico è fra:

- *dolore spontaneo*: compare indipendentemente da un palese evento causale e viene definito dalla persona con lesione midollare in diversi modi, quali formicolio, bruciore, intorpidimento, dolore sordo, pulsante, costringitivo e, di norma, non è correlato alla postura o al movimento (nella maggioranza dei casi le varie caratteristiche coesistono);
- *dolore evocato*: compare in seguito a un evento causale e può manifestarsi come *iperalgesia*, sensazione dolorosa aumentata e comunque sproporzionata rispetto allo stimolo doloroso stesso, o *allodinia*, sensazione dolorosa in risposta a uno stimolo normalmente non doloroso.

La valutazione del dolore nella persona con lesione midollare deve tener conto di:

- anamnesi clinica;
- esame obiettivo generale e specifico;
- analisi dei dati strumentali;
- analisi dei dati di laboratorio;
- raccolta dei dati funzionali.

Devono essere prese in considerazione, inoltre, le caratteristiche:

- qualitative (urente, a scossa elettrica, compressivo, costringitivo, a puntura, sede, eventi scatenanti ecc.);
- quantitative (attraverso l'utilizzo di scale di valutazione di vario tipo);
- temporali (quando insorge, quanto dura, ciclicità ecc.).

Infine si ritiene molto importante per la valutazione del dolore nella persona con lesione midollare la rilevazione di:

- indici e scale di autonomia (Activities of Daily Living ecc.);
- indici di qualità di vita.

### *Terapia del dolore*

La terapia del dolore nella persona con lesione midollare rappresenta spesso un problema di non facile soluzione e talora un soddisfacente controllo del dolore stesso non raggiunge l'effetto desiderato. I

farmaci maggiormente utilizzati nel dolore di tipo nocicettivo o prevalentemente tale sono gli antinfiammatori non steroidei (FANS), i corticosteroidi, il paracetamolo, il paracetamolo-codeina, gli oppioidi. Nel dolore di origine neuropatica, che presenti le caratteristiche cliniche già descritte, vengono sempre più frequentemente utilizzati farmaci cosiddetti “adiuvanti”, vale a dire farmaci che non sono specificamente analgesici ma contribuiscono a ottenere una riduzione del dolore, attraverso vari meccanismi. Fra questi i più utilizzati sono i cortisonici, già menzionati; gli antidepressivi triciclici, noradrenergici-serotoninergici (amitriptilina ecc.); gli antidepressivi serotoninergici (fluoxetina); gli anticonvulsivanti (carbamazepina, gabapentin, valproato); talune benzodiazepine (clonazepam); gli oppioidi (morfina). Molto schematicamente possiamo affermare che l'utilizzo degli antidepressivi nel trattamento del dolore possiede una doppia valenza: riduce l'ansia e la depressione, frequentemente associate al dolore cronico, e potenzia le vie nervose discendenti che controllano/modulano il dolore. Per quanto concerne l'utilizzo degli anticonvulsivanti, questo invece riveste sia la funzione di stabilizzante di membrana, sia quella di potenziamento dei sistemi inibitori GABAergici.

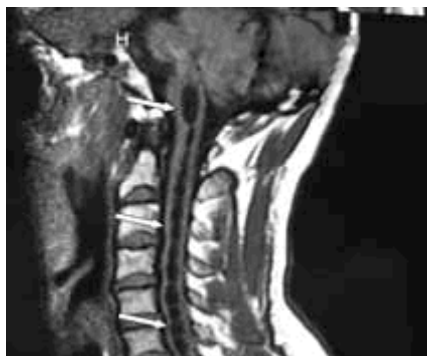
Esistono poi altri approcci non farmacologici al dolore, per esempio i *blocchi anestetici*, che tuttavia hanno un effetto limitato nel tempo. Altri ancora sono rappresentati dalle *tecniche di stimolazione* (TENS), dalle *tecniche di neuromodulazione* e dagli *interventi chirurgici demolitivi nelle situazioni più disabilitanti* (rizotomia, cordotomia). Si può anche ricorrere a *metodiche di trattamento alternative*, quali il biofeedback, l'agopuntura, la psicoterapia, l'ipnosi e il training autogeno. Infine alcuni lavori sembrano confermare l'efficacia dei *derivati della cannabis* nel controllo del dolore cronico.

Per quanto concerne la *prevenzione* del dolore può essere utile stimolare la persona a:

- svolgere una vita attiva, possibilmente lavorativa;
- partecipare a movimenti associativi;
- curare gli hobby personali (ad es. pittura, musica, sport ecc.).

### 3. Siringomielia

La siringomielia post-traumatica è la formazione, all'interno del midollo, di una cavità in cui si raccoglie il liquido cerebro-spinale e che si estende per almeno due segmenti vertebrali. Il meccanismo con cui la cavità siringomielica si forma, e soprattutto si estende, non è stato ancora completamente chiarito. Sono state formulate diverse ipotesi: quella più accreditata è rappresentata dal blocco della circolazione del liquido cerebro-spinale per l'imbrigliamento del midollo nella reazione cicatriziale post-traumatica in associazione con le variazioni pressorie liquorali, in seguito alle manovre di Valsalva (tosse, sforzi ecc.) che la persona con lesione midollare compie durante lo svolgimento delle attività della vita quotidiana.



Secondo molti autori (Tasker, 1988) le cavità siringomieliche sono comunemente associate a stenosi del canale vertebrale in conseguenza di fratture e/o lussazioni non ridotte sufficientemente. In effetti la maggiore incidenza della siringomielia si ha nelle lesioni vertebrali dorsali alte (T1-T7) notoriamente le

più difficili da ridurre anche con mezzi chirurgici. Attualmente si ritiene che l'incidenza oscilli intorno allo 0,3-3%.

La sintomatologia clinica si rende evidente quando la cavità si espande e soprattutto se si estende a valle della lesione midollare iniziale. Il sintomo principale è il dolore a livello del rachide e/o degli arti superiori, cui si associano parestesie, aumento della spasticità, diminuzione della forza muscolare a carico di miomeri prima integri o compromessi solo parzialmente e un peggioramento del livello neurologico. La presenza e l'ampiezza della cavità siringomielica vengono rilevate attraverso la risonanza magnetica. Il trattamento consiste nel drenaggio della cisti con catetere e *shunt* siringo-subaracnoidale, o, più usato, siringo-extratecale (pleura-peritoneo).

#### **4. POAN (para-osteo-artropatie neurogene)**

Le POAN sono neoformazioni ossee eterotopiche che si creano nei tessuti molli periarticolari. Generalmente sono localizzate in sede sottolesionale, a livello delle articolazioni prossimali (anche, ginocchi, gomiti, spalle).

Le *cause* sono attualmente sconosciute, ma si fanno diverse ipotesi, quali:

- ischemia legata ad alterazione del microcircolo per alterato controllo vegetativo o per trombosi microvascolare;
- anomalie del metabolismo del calcio.

La *sintomatologia* si manifesta con:

- edema, arrossamento, calore;
- aumento della spasticità;
- febbre;
- dolore (se la sensibilità è indenne);
- limitazioni nella mobilità (nelle lesioni incomplete);
- diminuzione dell'escursione articolare.

I sintomi iniziali possono essere confusi con quelli della TVP.

La *diagnostica* prevede:

- esami ematici (alterazione della fosfatasi alcalina, CPK, LDH, idrossiprolinuria);
- ecografia;
- RX;
- scintigrafia ossea.

Gli *interventi infermieristici* devono essere finalizzati a:

- provvedere a un corretto posizionamento a letto e in carrozzina;
- osservare la comparsa dei primi segni (edema, arrossamento, calore);
- mobilizzare cautamente le articolazioni colpite;
- evitare il posizionamento sulla parte arrossata;
- somministrare la terapia specifica (sodio etidronato).

Le POAN presentano un fattore di maggior rischio di insorgenza di lesioni da compressione. Nei casi molto gravi può essere indicato il trattamento chirurgico, ma purtroppo è molto elevato il rischio di recidive.

## 5. Spasticità

La spasticità è un aumento del tono dei muscoli al di sotto della lesione, che non vengono contratti volontariamente ma che si contraggono in maniera riflessa anche in seguito a stimoli piccolissimi (ad es. il contatto con il lenzuolo). Generalmente insorge nelle persone con una lesione soprasacrale dopo l'uscita dalla fase dello shock spinale. Normalmente i riflessi spinali sono sotto il controllo inibitore dei centri motori sopraspinali (encefalo e tronco). La lesione del midollo spinale svincola il meccanismo del riflesso spinale dal controllo superiore con il risultato di un aumento della motilità riflessa (non volontaria) al di sotto della lesione stessa.

Le *cause* di insorgenza di spasticità sono determinate da stimoli di tipo somatico o viscerale:

- distensione vescicale, infezioni, calcolosi;
- lesioni da compressione;
- presenza di fecaloma;
- unghie incarnite;
- abiti, calzature strette;
- fratture;
- contratture articolari;
- stress e stato psicologico;
- altro.

L'aumento della spasticità è sintomo di “qualcosa che non va” e quindi è fondamentale individuare l'eventuale causa scatenante. La valutazione del grado di spasticità viene fatta generalmente con la scala di Ashworth e viene considerata grave (punteggio maggiore di 3) quando interferisce sulla mobilità e sullo svolgimento delle attività della vita quotidiana.

---

### Scheda 2. Scala di Ashworth

0 = Nessuna resistenza alla mobilitazione passiva.

1 = Lieve resistenza all'inizio della mobilizzazione.

2 = Resistenza costante ma con possibilità di mobilizzazione.

3 = Difficoltà alla mobilizzazione per moderato ipertono.

4 = Ipertono severo con rigidità in flessione o estensione.

---

Le *conseguenze* della spasticità possono essere:

- retrazioni muscolo-scheletriche, che possono portare a deformità articolari e posture scorrette;
- difficoltà respiratorie per coinvolgimento dei muscoli respiratori;
- lesioni cutanee;
- limitazioni della mobilità nelle persone con lesione incompleta;
- dolore per azione meccanica sulle strutture muscolo-tendinee;
- interferenza con le autonomie nelle attività della vita quotidiana e con la postura seduta in carrozzina.

Un certo grado di spasticità comunque può avere anche *effetti positivi* in quanto:

- favorisce il mantenimento di un buon trofismo muscolare;
- limita l'atrofia da non uso dei muscoli denervati;
- favorisce il ritorno venoso;
- previene gli edemi da stasi e la trombosi venosa profonda;
- può essere usata in maniera funzionale in lesioni incomplete.



Il *trattamento* della spasticità deve essere effettuato tramite:

- l'individuazione e il trattamento degli eventuali stimoli scatenanti;
- la mobilizzazione passiva e prolungata dei vari gruppi muscolari;
- l'idroterapia a temperatura adeguata;
- la somministrazione di farmaci miorilassanti (ad es. Lioresal, Dantrium, Valium, Sirdalud ecc.);
- l'infiltrazione di tossina botulinica (efficace solo su limitati distretti muscolari);
- il blocco nervoso con fenolo;
- la somministrazione di Baclofen intratecale (pompa).

Da alcuni anni sono stati pubblicati svariati studi sull'effetto miorilassante, in caso di spasticità, del THC (tetraidrocannabinolo), composto attivo responsabile della *cannabis sativa*, comunemente nota come marijuana. A tutt'oggi non ci sono basi scientifiche generalmente accettate sull'impiego terapeutico del THC. Tra le molte obiezioni sollevate, la più importante sembra essere quella riguardante i suoi effetti tossici a lungo termine. Gli *interventi infermieristici* devono essere orientati a:

- osservare e riferire al medico eventuali mutamenti del tono muscolare;
- provvedere a un corretto posizionamento a letto e in carrozzina;
- mobilizzare lentamente gli arti;
- non svolgere attività durante la comparsa di spasticità ma aspettare il momento di rilassamento;
- porre maggiore attenzione nell'eseguire i vari trasferimenti (letto-carrozzina, carrozzina-wc ecc.) in presenza di forte spasticità;
- controllare eventuali effetti collaterali dei farmaci miorilassanti (sonnolenza, vertigini ecc.);
- tranquillizzare la persona.

Per le persone che non rispondono al trattamento farmacologico, la terapia di elezione è l'utilizzo della *pompa al Baclofen* (Lioresal) intratecale, ossia la somministrazione di Baclofen nel liquor spinale attraverso un catetere inserito a livello L1-L2 e raccordato con apposita pompa posta in una tasca sottocutanea in regione addominale (quadrante inferiore). La pompa è fornita di un serbatoio che contiene il Baclofen in dose controllata. Il rifornimento viene eseguito ambulatorialmente mediante una puntura percutanea in media ogni 4-6 mesi. I risultati conseguiti con questa metodica sono spesso molto soddisfacenti: in genere si ottiene una significativa diminuzione della spasticità e, di conseguenza, un netto miglioramento della qualità della vita. I maggiori inconvenienti sono rappresentati dall'elevato costo e dalla necessità di sostituire la pompa ogni cinque anni circa. L'impianto definitivo è preceduto da tre test con iniezione di dosi crescenti di Baclofen intratecale che permettono di valutare la risposta individuale della persona e gli effetti prodotti. L'applicazione della pompa di Baclofen può provocare alcune *complicanze*; elenchiamo di seguito le più frequenti.

- Correlate all'impianto chirurgico (infettive o da perdita di liquor):
  - cefalea;
  - meningiti;
  - ematoma, edema e infezione della sede dell'impianto della pompa.
- Correlate al sistema di infusione:
  - rottura del catetere;
  - dislocazione del catetere;
  - malfunzionamento (raro).
- Correlate al farmaco somministrato:
  - effetti centrali quali sedazione, sonnolenza, vertigini, nausea e vomito;
  - bradicardia, ipotensione, bradipnea, fino all'arresto respiratorio;
  - ritenzione urinaria (transitoria).

L'assistenza infermieristica pre-operatoria deve essere orientata a:

- informare la persona;
- provvedere all'evacuazione intestinale;
- eseguire la tricotomia;
- posizionare il catetere vescicale a permanenza;
- reperire un accesso venoso;
- controllare la PV (pressione venosa);
- provvedere a una profilassi antibiotica;
- provvedere a un adeguato posizionamento per puntura lombare (in decubito laterale o in posizione seduta sul bordo del letto).

Generalmente, prima dei test, vengono richiesti:

- esami ematochimici pre-operatori;
- spirometria con valutazione della capacità vitale;
- EGA (emogasanalisi);
- due RX del rachide dorso-lombare.

L'assistenza infermieristica post-operatoria deve invece essere rivolta a:

- provvedere a un corretto posizionamento a letto;
- prevenire l'insorgenza di lesioni da compressione;
- controllare lo stato generale della persona (rischio di sonnolenza, cefalea, nausea, vomito ecc.);
- controllare la PV (rischio di ipotensione, bradicardia, bradipnea ecc.);
- controllare la diuresi (rischio di ritenzione urinaria);
- eseguire con tecniche asettiche le medicazioni della sede dell'inserzione del catetere (zona lombare) e dell'impianto della pompa (zona addominale);
- controllare e riferire al medico variazioni del grado di spasticità.

## 6. Disreflessia autonoma

La disreflessia autonoma rappresenta una situazione di emergenza dovuta a un'improvvisa scarica simpatica riflessa, incontrollata e massiva, conseguente a stimoli cutanei o viscerali sottolesionali. Normalmente tali stimoli, una volta giunti al cervello, fanno mettere in atto risposte adeguate di contrasto. Nel mieloleso risultano bloccati a livello della lesione e stimolano il sistema nervoso autonomo provocando una serie di riflessi vegetativi. La risposta esagerata simpatica determina una vasocostrizione generalizzata, responsabile della *crisi ipertensiva parossistica*. L'aumento della pressione arteriosa stimola il centro bulbare determinando un aumento dell'attività vagale con conseguente *bradicardia*. La disreflessia autonoma può insorgere, dopo la fase di shock spinale, in qualsiasi persona con lesione midollare all'altezza o al di sopra di D6. È importante essere in grado di riconoscerla, individuare le cause e saperla trattare perché può diventare una minaccia di vita (Carrol, Brackenridge, 2005).

I sintomi della disreflessia autonoma sono:

- cefalea improvvisa;
- ipertensione parossistica;
- bradicardia;
- sudorazione profusa al di sopra del livello di lesione;
- orripilazione (pelle d'oca);
- macchie cutanee rossastre al di sopra del livello della lesione;

- congestione nasale;
- irrequietezza.

Non sempre i sintomi si presentano con la medesima intensità, ma la loro presenza rivela comunque l'insorgenza di disreflessia autonoma. Le possibili *cause* sono:

- iperdistensione vescicale;
- iperdistensione intestinale;
- procedure urologiche;
- batteriuria ricorrente;
- eccessiva trazione del catetere a permanenza sul collo vescicale;
- calcolosi vescicale;
- lesioni cutanee;
- ragadi anali;
- unghia incarnita;
- temperatura calda o fredda;
- dolore traumatico (tagli od ossa rotte);
- bruciature solari;
- vestiti troppo stretti;
- pressioni sui testicoli o sul pene;
- carie dentarie;
- ulcera gastrica;
- esami ginecologici;
- crampi mestruali;
- contrazioni uterine.

Le eventuali *complicanze* sono:

- convulsioni epilettiche;
- emorragia cerebrale;
- arresto cardiaco.

La disreflessia autonoma è spesso la manifestazione di qualcosa che non va, la spia messa in atto dall'organismo per avvisare di controllare tutto il corpo dell'assistito. Le cause più frequenti sono comunque da collegarsi principalmente alle disfunzioni vescicali e intestinali.

Gli *interventi infermieristici*, nei confronti dei pazienti che manifestano i sintomi di disreflessia autonoma, devono essere rivolti a:

- porre immediatamente la persona in posizione seduta (per ridurre l'apporto del sangue al cervello);
- ricercare la causa scatenante e provvedere alla sua rimozione;
- togliere eventuali fasce elastiche, calze e ogni indumento stretto;
- tranquillizzare la persona;
- monitorare la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca ogni 3-5 minuti;
- avvertire il medico;
- somministrare farmaci antipertensivi (ad es. Adalat, una compressa per via sublinguale) su indicazione medica.

Si possono tuttavia manifestare sintomi di disreflessia che non vanno interpretati sempre in modo negativo. Ad esempio, la comparsa di una sensazione di brivido o una leggera sudorazione può essere il

nuovo stimolo che equivale alla necessità di dover svuotare la vescica o l'intestino. Le crisi disreflessiche possono, spesso, essere prevenute se la persona è stata adeguatamente istruita sui segni, sui sintomi e sul trattamento della disreflessia e se adotta determinate precauzioni, quali:

- gestire correttamente le problematiche vescicali (cateterismi regolari, adeguato apporto di liquidi, controllo dei caratteri dell'urina ecc.);
- gestire correttamente le problematiche intestinali (defecazioni regolari, dieta appropriata ecc.);
- evitare di indossare vestiti, scarpe e biancheria intima eccessivamente stretti;
- mantenere un corretto posizionamento in carrozzina;
- evitare bruciature solari;
- porre molte attenzioni alla "cura di sé" (igiene personale, cura delle unghie e dei denti, controllo della pelle ecc.).

Le persone che sono a rischio di insorgenza di crisi disreflessiche devono sempre portare con sé un'apposita scheda che, al bisogno, possa essere immediatamente consultata da qualsiasi persona che presti assistenza (cfr. scheda 3).

---

### **Scheda 3.** Scheda per le persone con lesione midollare a rischio di disreflessia autonoma

Il/la sig./ra ..... è soggetto a una sindrome acuta chiamata *disreflessia autonoma* in quanto affetto da lesione del midollo spinale a livello di ..... .

La disreflessia autonoma, se non adeguatamente e tempestivamente riconosciuta e trattata, può determinare emorragia cerebrale, convulsioni e arresto cardiaco.

*Patogenesi:* uno stimolo (ad es. un'iperdistensione della vescica) può provocare un'azione riflessa del sistema neurovegetativo dando origine a ipertensione grave. Questa non può essere corretta dall'attivazione dei centri vasomotori, a causa del livello alto della lesione midollare.

#### *Sintomi:*

- cefalea improvvisa;
- ipertensione (a volte max 250 mmHg e oltre, min 100-40 mmHg);
- bradicardia;
- macchie cutanee rossastre al di sopra del livello della lesione;
- sudorazione;
- orripilazione;
- irrequietezza.

#### *Cause più frequenti:*

- iperdistensione vescicale;
- eccessiva massa fecale nel retto;
- stimoli vari (ad es. clisteri, procedure urologiche, lesioni cutanee ecc.).

#### *Trattamento:*

- mettere la persona in posizione semiseduta, oppure sollevarne la testa;
- tranquillizzare la persona;
- svuotare la vescica mediante catetere;
- in presenza di catetere vescicale a permanenza controllarne la pervietà facendo un lavaggio, delicatamente e accuratamente, con soluzione fisiologica;
- rimuovere manualmente e molto delicatamente eventuale fecaloma utilizzando un gel anestetico (ad es. Luan);
- togliere eventuali fasce elastiche, calze e ogni altro indumento stretto;
- monitorare la pressione arteriosa (PA) e la frequenza cardiaca;
- somministrare farmaci antipertensivi ad azione rapida (ad es. Adalat, una compressa per via sublinguale);

- dopo la risoluzione della crisi controllare la PA per almeno 2-3 ore in quanto il fenomeno potrebbe ripetersi.

Per qualsiasi dubbio rivolgersi all'Unità spinale o al Pronto Soccorso più vicini o telefonare al 118.

---

## 7. Osteoporosi

L'osteoporosi è la diminuzione della componente minerale e della matrice proteica dell'osso, che diviene progressivamente più poroso e fragile, aumentando così il rischio di fratture, schiacciamento dei corpi vertebrali e deformità scheletriche. Le principali *cause* possono essere:

- immobilità;
- mancanza di carico;
- basso apporto di calcio, proteine, vitamine, minerali.

Le *manifestazioni cliniche* sono principalmente:

- ipercalcemia;
- ipercalciuria;
- aumento dell'idrossiprolinuria;
- fratture patologiche;
- dolore in caso di frattura (se è presente la sensibilità).

La *diagnosi* può essere effettuata con l'ausilio di:

- RX (si evidenzia un'aumentata trasparenza delle ossa);
- MOC (mineralometria ossea computerizzata);
- esami di laboratorio;
- valutazione clinica (eventuale presenza di fratture, aumento della spasticità, deformità scheletriche).

La *prevenzione* deve essere orientata a:

- favorire le attività in carico (standing, deambulazione quando è possibile);
- assumere una dieta equilibrata e ricca di alimenti contenenti calcio e vitamina D;
- mantenersi fisicamente attivi sfruttando le potenzialità residue (sport, nuoto ecc.) per irrobustire i muscoli e prevenire l'atrofia da disuso e l'ulteriore demineralizzazione ossea.

## 8. Sindrome da sovraccarico della spalla

Tra le complicanze precoci e tardive che si possono manifestare nelle persone con lesione midollare, interferendo con la loro autonomia e di conseguenza con la qualità della vita, assumono una rilevanza particolare i processi infiammatori e degenerativi interessanti l'articolazione della spalla, che si generano in conseguenza degli sforzi da questa sopportati nel corso di attività quotidiane quali la spinta della carrozzina, i sollevamenti e i trasferimenti. Gli studi ergonomici hanno messo in evidenza, nel corso di queste attività, un'elevata attivazione dei muscoli della spalla, tanto maggiore quanto più alto è il livello di lesione. Di conseguenza si determinano disturbi da sovraccarico, che a volte insorgono acutamente anche durante le fasi precoci della riabilitazione e, spesso, in maniera subdola, a distanza di anni dal trauma. Per quanto riguarda la prevenzione di questi disturbi è fondamentale mettere in atto tutte le misure orientate a ridurre l'entità degli sforzi a livello degli arti superiori, insegnando alla persona con lesione midollare a muoversi in modo sicuro, economico ed efficace. È indispensabile, inoltre, provvedere alla fornitura di carrozzine e ausili personalizzati che riducano al minimo la spesa energetica

e i carichi sull'apparato locomotore. Se necessario, è opportuno consigliare l'utilizzo di una carrozzina elettronica.

## 9. Complicanze urologiche

Le complicanze urologiche più ricorrenti nelle persone con vescica neurologica sono:

- batteriuria;
- orchiepididimite;
- reflusso vescico-ureterale;
- calcolosi vescicale e renale;
- stenosi uretrale;
- fistole uretrali;
- diverticoli uretrali;
- idronefrosi;
- insufficienza renale.

### *Batteriuria*

La batteriuria è determinata dalla presenza di batteri in vescica. Le *cause* possono essere molteplici:

- catetere vescicale a permanenza;
- minzione non bilanciata (aumento del residuo postminzionale);
- pH alcalino delle urine (i batteri hanno minore probabilità di moltiplicarsi se l'urina è acida);
- procedure diagnostiche o manovre terapeutiche (ad es. cateterismo);
- calcolosi vescicale;
- orchiepididimite;
- igiene perineale non accurata (in particolare nella donna).

L'infezione vescicale viene rilevata attraverso un esame chimico del sedimento urinario e un esame colturale dell'urina (urinocoltura); essa si manifesta nei seguenti modi.

- *Batteriuria asintomatica*: quando, pur essendo presenti batteri in vescica, sono assenti i caratteristici sintomi di un'infezione vescicale (urine di aspetto torbido e maleodorante, incontinenza, ipertermia, brividi, malessere generale ecc.). In questi casi normalmente non viene prescritta terapia antibiotica; è sufficiente aumentare l'apporto di liquidi e acidificare le urine.
- *Batteriuria sintomatica*: quando sono presenti tutti i sintomi dell'infezione vescicale. In questi casi generalmente il medico prescrive terapia antibiotica ed eventuale applicazione temporanea di catetere vescicale a permanenza.

Si ricorre generalmente a *terapia antibiotica* anche in caso di presenza di:

- incontinenza fra un cateterismo e l'altro;
- nitriti nelle urine (favoriscono lo sviluppo di batteri ad alta concentrazione);
- leucocituria.

Gli *interventi infermieristici*, in caso di batteriuria sintomatica, devono comprendere:

- la tranquillità della persona;
- l'eventuale applicazione temporanea di catetere vescicale a permanenza;
- un'accurata igiene genitale e perianale;
- il prelievo di urine e l'urinocoltura;
- un abbondante apporto idrico per via orale o endovenosa;

- una terapia antibiotica (su indicazione medica);
- il controllo dei parametri vitali;
- la prevenzione delle lesioni da compressione in quanto l'ipertermia aumenta il rischio di insorgenza.

### *Orchiepididimite*

È l'infiammazione acuta e congiunta del testicolo e dell'epididimo. Si manifesta con scroto rosso, caldo, edematoso, con ipertermia e dolore testicolare nelle persone che hanno la sensibilità conservata. Le principali *cause* possono essere:

- batteriuria;
- uretrite;
- prostatite;
- traumi.

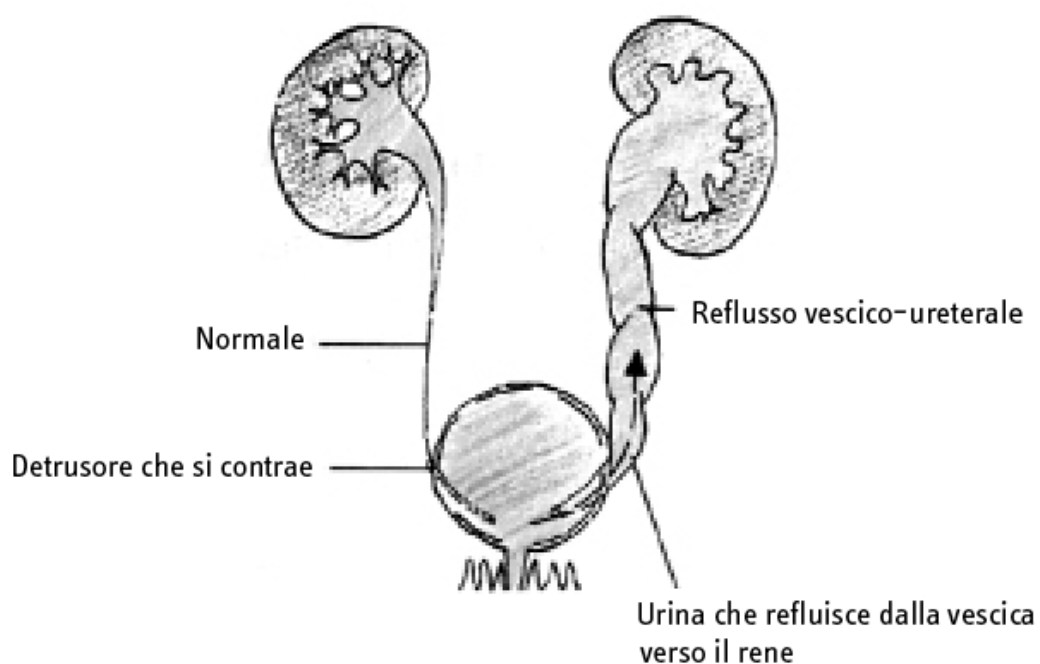
Gli *interventi infermieristici* devono comprendere:

- l'applicazione temporanea di catetere vescicale o catetere sovrapubico;
- un impacco caldo-umido allo scroto, facendo attenzione di non provocare ustioni;
- l'applicazione di un sostegno sotto lo scroto per favorire il ritorno venoso;
- la somministrazione di terapia antibiotica e antinfiammatoria su indicazione medica;
- il controllo dei parametri vitali;
- il mantenimento della distanza nella parte interna delle cosce per evitare compressioni dello scroto.

### *Reflusso vescico-ureterale*

È una condizione patologica per cui l'urina passa dalla vescica ai reni o durante la minzione (reflusso attivo) o durante il riempimento della vescica (reflusso passivo).

**Figura 3.** Reflusso vescico-ureterale



È causato da un'alterazione del meccanismo valvolare antireflusso esistente allo sbocco dell'uretere in vescica. Il principale fattore favorente è l'aumento della pressione endovesicale durante le fasi di riempimento e di svuotamento della vescica, pertanto il quadro più frequentemente associato è quello della *vescica iperattiva con dissinergia vescico sfinterica*. Il reflusso vescico-ureterale (cfr. fig. 3), se non trattato adeguatamente, può portare a insufficienza renale cronica e incidere significativamente sulla sopravvivenza a lungo termine della persona con lesione midollare, soprattutto perché causa di infezioni ascendenti e fibrosi renale progressiva.

### *Calcolosi vescicale e renale*

I calcoli sono concrezioni che si formano nei liquidi dell'organismo all'interno di organi cavi (vescica, cistifellea), di dimensioni variabili, unici o multipli, di forma ovoidale, a superficie liscia e di durezza variabile. I calcoli urinari si formano prevalentemente in vescica e sono composti in genere da struvite (urine infette) o da acido urico. Possono contenere anche fosfati od ossalati. Le *cause* principali sono:

- batteriuria;
- pH alcalino delle urine;
- ipercalcemia (per alterato metabolismo del calcio);
- iperuricemia (da scorretta alimentazione);
- scarso apporto di liquidi;
- presenza continua di catetere vescicale a permanenza;
- ritenzione urinaria;
- alto residuo postmizionale;
- diverticoli vescicali.

La litiasi vescicale può essere trattata tramite la *litotrissia endoscopica*, ossia la frantumazione e l'asportazione dei calcoli mediante un apposito strumento (litotritore) introdotto in vescica per via transuretrale, oppure mediante degli ultrasuoni che vengono applicati dall'esterno (litotrissia extracorporea). Nei casi più gravi, o quando i calcoli sono troppo grandi, si deve ricorrere all'intervento chirurgico vero e proprio.

### *Stenosi uretrale*

La stenosi uretrale è causata, generalmente, da una cicatrice dovuta a una lesione o alla distruzione dei tessuti dell'uretra. La retrazione di tale cicatrice determina una riduzione del calibro uretrale con conseguente difficoltà nello svuotamento vescicale e nell'introduzione del catetere. La stenosi uretrale viene trattata prevalentemente con approccio chirurgico con incisione o ablazione per via transuretrale (uretrotomia), ma resta comunque il rischio di recidive.

### *Fistole uretrali e diverticoli uretrali*

Possono insorgere a causa di errate manovre strumentali (ad es. cateterismo). La punta del catetere, infatti, durante il passaggio in uretra, può determinare una soluzione di continuo della mucosa; nella zona della lesione può così formarsi una piccola sacca (diverticolo). Le fistole e i diverticoli uretrali rappresentano, insieme alle stenosi dell'uretra, l'unica controindicazione al cateterismo intermittente: sarà quindi necessario "mettere a riposo" il tratto dell'uretra tramite catetere vescicale a permanenza. Con l'uso dei cateteri autolubrificanti l'incidenza di fistole e diverticoli uretrali è assai diminuita. Bisogna comunque tener presente che, quando si incontrano resistenze a livello uretrale, durante il cateterismo, non bisogna forzare l'introduzione del catetere.



### *Idronefrosi*

È una dilatazione delle pelvi e dei calici renali, che, se non diagnosticata e adeguatamente trattata, provoca insufficienza renale; è dovuta principalmente a:

- reflusso vescico-ureterale;
- infezioni urinarie;
- ostruzione da calcolosi;
- dissinergia vescico-sfinterica.

### *Insufficienza renale*

L'insufficienza renale consiste in una condizione clinica di graduale e irreversibile perdita della funzione renale. In altre parole, è l'incapacità dei reni di eliminare i prodotti del metabolismo, principalmente l'urea, che è il prodotto finale del metabolismo delle proteine. Tale sindrome clinica evolve più o meno rapidamente verso l'uremia, ovvero quella condizione per cui si ha bisogno, per la sopravvivenza, di intraprendere l'emodialisi o il trapianto renale.

Le *cause* principali dell'insufficienza renale sono:

- ostruzione e infezioni delle vie urinarie;
- reflusso vescico-ureterale;
- nefropatie glomerulari;
- ipertensione arteriosa;
- malattie dismetaboliche;
- agenti nefrotossici;
- disidratazione.

La persona con insufficienza renale cronica presenta un aumento dei valori di *potassiemia* e *sodiemia* con una riduzione delle urine emesse nelle 24 ore, e un'*acidosi* dovuta essenzialmente a una ridotta escrezione di ioni idrogeno per l'incapacità dei tubuli renali di riassorbire bicarbonati. L'evoluzione del deficit funzionale può essere seguita con il dosaggio diretto dell'*azotemia* e della *creatinemia* e con esami che valutano il potere depuratorio (*clearance*) del rene nei confronti di queste sostanze indice.

## **10. Complicanze intestinali**

Le principali complicanze intestinali sono:

- stipsi;
- incontinenza fecale;
- diarrea;
- fecaloma;
- meteorismo;
- occlusione intestinale;
- emorroidi;
- ragade anale;
- disreflessia autonoma.

### *Stipsi*

La stipsi è la diminuzione della frequenza, del volume o la difficile eliminazione delle feci. Le maggiori *cause* di stipsi sono:

- scarso apporto di fibre;
- scarso apporto di liquidi;
- evacuazioni intestinali irregolari;
- uso di farmaci (ad es. anticolinergici, antidepressivi);
- depressione;
- abuso di lassativi;
- prolungata immobilità a letto.

Gli *interventi infermieristici* devono essere orientati a:

- provvedere ad aumentare la quantità di fibre e di liquidi;
- programmare evacuazioni regolari;
- limitare l'uso di lassativi;
- mantenere mobilizzazione a letto;
- stimolare a svolgere una vita attiva.

### *Incontinenza fecale*

L'incontinenza fecale è l'emissione involontaria di feci in luoghi e momenti inappropriati e socialmente inopportuni. È una complicanza che può insorgere particolarmente nelle persone con lesione del motoneurone inferiore, in quanto la muscolatura dello sfintere anale esterno è flaccida e quella perianale è ipotonica. Uno sforzo (ad es. un trasferimento) o un grosso colpo di tosse potrebbero favorire un'emissione di feci estemporanea. Meno frequentemente può insorgere nelle persone con lesione del motoneurone superiore per azione dell'arco riflesso sacrale, in quanto lo sfintere anale esterno rimane generalmente contratto finché non viene rilassato con la stimolazione digitale. Le principali *cause* sono:

- svuotamento intestinale incompleto;
- errate abitudini alimentari;
- diarrea;
- uso di lassativi irritanti;
- presenza di fecaloma;
- presenza di patologie intestinali (ad es. colite, diverticolite).

Gli *interventi infermieristici* devono essere orientati a:

- assicurarsi che lo svuotamento intestinale sia completo;
- consigliare abitudini alimentari più corrette;
- individuare ed eliminare la causa della diarrea;
- limitare l'uso di lassativi;
- eliminare il fecaloma;
- rassicurare e proteggere la persona dall'imbarazzo derivante da episodi di incontinenza;
- rivedere il programma delle evacuazioni (eventuale necessità di eseguirle quotidianamente).

### *Diarrea*

La diarrea è l'emissione frequente di feci liquide o semiliquide. Le principali *cause* sono:

- errate abitudini alimentari;
- infezioni intestinali;
- abuso di lassativi;
- uso di farmaci (ad es. antibiotici).

Gli *interventi infermieristici* devono essere orientati a:

- reintegrare i liquidi persi aumentandone l'introduzione per via orale o endovenosa;
- individuare ed eliminare la causa;
- consigliare abitudini alimentari più corrette;
- limitare l'uso di lassativi;
- somministrare su indicazione medica farmaci antidiarroici.

### *Fecaloma*

Il fecaloma è una grossa massa di feci che provoca un'occlusione del tratto terminale del retto. Le sue *cause* sono:

- stipsi;
- incompleta evacuazione delle feci;
- scarso apporto di liquidi.

Gli *interventi infermieristici* devono riguardare:

- la rimozione manuale del fecaloma, eseguita con la massima delicatezza e con gradualità (può insorgere una crisi disreflessica nelle persone a rischio);
- il suggerimento di una dieta appropriata con maggior apporto di liquidi.

### *Meteorismo*

Il meteorismo è l'eccessiva produzione di gas e secrezioni nell'intestino. Le *cause* principali sono:

- stipsi;
- eccessiva assunzione di alimenti fermentati o di bevande gassate.

Gli *interventi infermieristici* devono essere rivolti a:

- prevenire la stipsi;
- consigliare l'uso moderato di alimenti fermentati e di bevande gassate;
- applicare temporaneamente una sonda rettale.

Una forte tensione addominale, causata da meteorismo, può creare maggiori difficoltà respiratorie alle persone con lesione midollare alta.

### *Occlusione intestinale*

Viene così definita l'interruzione del normale transito del contenuto intestinale lungo il tratto gastro-intestinale. Le *cause* sono:

- stipsi;
- fecaloma;
- processi infiammatori addominali;
- tumore.

Gli *interventi infermieristici* devono prevedere:

- su indicazione medica l'evacuazione intestinale tramite rettoclisi ipertonica evacuativa o la somministrazione di specifici lassativi;
- l'applicazione temporanea di una sonda rettale;
- indicazioni corrette per la prevenzione della stipsi;

- il controllo della pv.

### *Emorroidi*

Le emorroidi sono una dilatazione delle vene superficiali del canale anale; possono essere interne, quando si trovano al di sopra dello sfintere anale interno, o esterne, se fuoriescono oltre lo sfintere anale esterno. Le principali *cause* di emorroidi sono:

- stipsi;
- stasi di feci dure nell'ampolla rettale;
- fecaloma;
- vita sedentaria;
- infezione anale;
- fattori ereditari.

Gli *interventi infermieristici* devono comprendere:

- indicazioni corrette per la prevenzione della stipsi;
- l'aumento dell'apporto di fibre e di liquidi per rendere più soffici le feci e facilitarne il passaggio;
- una scrupolosa igiene anale;
- l'esecuzione delle manovre di evacuazione con cautela, lubrificando abbondantemente le dita;
- attenzione nel cercare di evitare sanguinamenti;
- in presenza di emorroidi esterne, il tentativo di riposizionarle delicatamente all'interno del canale anale.

### *Ragade anale*

Viene così chiamata una screpolatura lineare della mucosa anale, le cui *cause* possono essere:

- passaggio di feci dure;
- infezione;
- scarsa igiene anale.

Gli *interventi infermieristici* devono essere orientati a:

- eseguire con delicatezza e con abbondante lubrificazione le manovre per l'evacuazione;
- scrupolosa igiene anale.

### *Disreflessia autonoma*

Le principali *cause* di disreflessia autonoma collegate alle complicanze intestinali possono essere:

- presenza di abbondante massa di feci in ampolla rettale;
- presenza di fecaloma;
- manovre per evacuazione intestinale.

Gli *interventi infermieristici* devono essere rivolti a:

- posizionare la persona seduta o con la testa sollevata;
- procedere all'evacuazione intestinale con cautela e gradualità;
- monitorare la PA e la frequenza cardiaca;
- tranquillizzare la persona;
- avvertire il medico.

## Bibliografia

- BERIC A. (1993), *Central Pain: New Syndromes and Their Evaluation*. Muscle and Nerve, 16 (11), pp. 1017-24.
- BERIC A., DIMITRJEVIC M. R. (1988), *Central Dysesthesia Syndrome in Spinal Cord Injury Patients*. Pain, 34, pp. 109-16.
- BRADDOM R. L., ROCCO J. F. (1991), *Autonomic Dysreflexia*. J Phys Med Rehabil, 70, pp. 234-41.
- CARROL A. M., BRACKENRIDGE P. (2005), *Post Traumatic Syringomyelia*. Spine, 30 (10), pp. 1206-10.
- CORREA G. I., ROTTER K. P. (2000), *Clinical Evaluation and Management of Neurogenic Bowel after Spinal Cord Injury*. Spinal Cord, 38 (5), pp. 301-8.
- DONES I. (2007), *Intrathecal Baclofen for the Treatment of Spasticity*. Acta Neurochir, 97 (1), pp. 185-8.
- DONES I., NAZZI V., BROGGI G. (2006), *The Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Spasticity*. J Neurosurg Sci, 50 (4), pp. 101-5.
- MARTINI L., BAGLIERI E., BUSSONE M. et al. (2002), *Protocollo di prevenzione delle infezioni delle vie urinarie*. Giornale Italiano delle Infezioni Ospedaliere, 9 (2), pp. 74-8.
- SILFVERSKIOLD J., WATERS R. L. (1991), *Shoulder Pain and Functional Disability on Spinal Cord Injury Patients*. Clin Orthop, 272, pp. 141-5.
- SILVER J. R. (1994), *Association between Deep Vein Thrombosis (DVT) and Heterotopic Ossification*. Paraplegia, 32 (2), pp. 128-9.
- STONE J. M. (1989), *Gastrointestinal Problems after SCI: Challenge for the 1990's*. Paraplegia News, 43 (12), pp. 12-7.
- TASKER R. R. (1988), *Spinal Cord Injury and Central Pain*. In: G. M. Aronoff (ed.), *Evaluation and Treatment of Chronic Pain*. Baltimore: Williams & Wilkins, pp. 131-46.
- WATSON N. (1988), *Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism in Spinal Cord Injury*. Paraplegia, 6, pp. 113-21.
- WONG E. S. (1983), *Guideline for Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections*. Am J Infect Control, 11, pp. 28-36.