

PATOLOGIE 7

ULCERE DA PRESSIONE – INCONTINENZA - TERMOREGOLAZIONE

ULCERE DA PRESSIONE

Con il termine di “ulcera da pressione” o “piaga da decubito” si intende una lesione tissutale che si produce in aree cutanee compresse tra un piano d’appoggio (abituamente il letto) ed una superficie ossea.

Il fattore patogenetico fondamentale è rappresentato dalla pressione alla quale tali aree sono sottoposte, pressione che determina, se applicata per un periodo di tempo sufficiente, ipoafflusso di sangue, anossia, sofferenza e necrosi tissutale.

SEDI DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Le sedi delle ulcere da pressione variano in rapporto al decubito. Nella maggior parte dei casi, poiché il paziente decube in posizione supina, esse si vengono a formare in sede sacrale o calcaneare e più raramente in sede scapolare.

Nel caso in cui il paziente decuba in posizione laterale, le sedi più comuni sono la trocanterica e la malleolare, più raramente la zigomatica ed i padiglioni auricolari.

Nei rari casi in cui il paziente ha un decubito prono, le ulcere da pressione si possono costituire sulle spine iliache anteriori o in regione prerotulea.

CAUSE PRINCIPALI FAVORENTI LA FORMAZIONE DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Numerosi fattori contribuiscono alla formazione delle ulcere da pressione.

La causa più importante è ovviamente la *sindrome da allettamento*, e quindi tutte le patologie che a sua volta la determinano. Tuttavia, un fattore rilevante è rappresentato *dall’obnubilamento del sensorio fino al coma*, in quanto questa condizione impedisce al paziente di effettuare movimenti attivi finalizzati alla riduzione della pressione nelle varie sedi.

CAUSE ACCESSORIE FAVORENTI LA FORMAZIONE DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Analizziamo adesso le cause accessorie che favoriscono la formazione delle ulcere da pressione.

A scopo esemplificativo esse possono essere raggruppate in tre categorie: cause locali o cutanee, cause iatrogeniche e cause generali. Cominciamo dalle *cause locali*.

Premesso che la cute dell’anziano presenta fenomeni involutivi che ne riducono la resistenza, numerosi altri fattori possono favorire la comparsa delle ulcere da pressione: le turbe vascolari, quando coesista una arteriopatia obliterante degli arti inferiori ovvero una sindrome post-flebitica, fenomeni di ipoestesia o anestesia, riscontrabili in soggetti con patologie neurologiche, ustioni, infezioni ed edemi.

La incontinenza urinaria e fecale facilitano la comparsa di questa complicanza a causa della macerazione cutanea indotta dalle sostanze irritanti contenute nelle deiezioni.

L’uso di biancheria ruvida, la formazione di pieghe nelle lenzuola, cateteri vescicali o sondini nasogastrici, apparecchi gessati, padelle e cinti erniari sono fattori meccanici che contribuiscono alla formazione delle ulcere da pressione.

Per quanto riguarda le *cause iatrogene*, la comparsa di ulcere da pressione nel soggetto anziano può essere una sequela di interventi chirurgici che impediscono una rapida ripresa della postura eretta: tra essi in modo particolare gli interventi ortopedici.

Numerosi farmaci, somministrati per via generale, possono indurre una sedazione importante che limita la mobilità (tranquillanti maggiori, benzodiazepine, miorellassanti). Altri, di impiego topico, possono ridurre le resistenze cutanee (pomate irritanti, lozioni, sostanze sgrassanti). Un’altra causa iatrogena sono le radiazioni.

Lo *stato generale* del paziente influenza, come è ovvio, il trofismo di tutti gli organi e tessuti, per cui numerose patologie, quali l'anemia, il diabete, le disvitaminosi, gli squilibri idro-salini, la malnutrizione, fino alla cachessia, e le infezioni sistemiche possono facilitare la insorgenza delle ulcere da pressione.

Da un punto di vista pratico si deduce che in questa patologia, oltre a terapie topiche, è necessario intervenire correggendo squilibri metabolici e nutrizionali di tipo generale.

SCALA DI EXTON-SMITH

Nei reparti geriatrici o nelle residenze per anziani, in cui la prevalenza dei soggetti a rischio di sviluppare ulcere da pressione è particolarmente elevata, è buona norma valutare tale rischio con apposite scale, tra cui molto utilizzata è quella di Exton-Smith.

Tale scala prende in considerazione le condizioni cliniche generali, lo stato mentale, le capacità di deambulazione, la motilità del paziente a letto e la continenza sfinteriale, attribuendo un punteggio da 1 a 4 in rapporto alla compromissione di ciascuno di questi items.

Un punteggio da 16 a 20 indica un rischio minimo, da 10 a 15 un rischio medio e da 5 a 9 un rischio elevato.

Punti	Condizioni cliniche gen.	Stato mentale	Attività	Motilità	Incontinenza
4	Buone	Vigile	Cammina	Conservata	Assente
3	Discrete	Apatico	Cammina con aiuto	Poco limitata	Saltuaria
2	Scadute	Confuso	Sta in sedia	Molto limitata	Abituale (urine)
1	Cattive	Coma	Allettato	Assente	Abituale (doppia)

STADI EVOLUTIVI DELLE ULCERE DA PRESSIONE

In rapporto alla gravità si possono distinguere diversi stadi evolutivi delle ulcere da pressione.

Nel *primo stadio*, trattasi di una ben definita area di arrossamento (che non scompare alla pressione digitale) e indurimento cutaneo generalmente associato ad aumentato calore al termotatto. Può anche esserci una limitata ulcerazione dell'epidermide simile ad una abrasione ma il derma non deve essere interessato. Talvolta è sormontata da flittene o bolle a contenuto sieroso o sieroematico. Se adeguatamente trattata guarisce in 5-10 giorni.

Nel *secondo stadio* si tratta di un'ulcera a tutto spessore che si affonda fino al grasso sottocutaneo. E' ben delimitata da un'area di indurimento circostante, arrossata, calda ed edematosa. Il tessuto è danneggiato, ma non necrotico.

Nel *terzo stadio* l'ulcera si estende oltre il grasso sottocutaneo fino alla fascia muscolare con necrosi del tessuto circostante e margini indistinti. Il muscolo irritato può presentare fenomeni di spasticità e/o contrattura.

Nel *quarto stadio* è presente una invasione estensiva oltre il muscolo fino al tessuto osseo che può andare incontro a fenomeni osteomielitici.

In genere vi sono contratture articolari e le lesioni ulcerative sono plurime.

Si definisce "*ulcera chiusa*" quella lesione caratterizzata da larghe aree di tessuto colliquato sotto la pelle con una piccola ulcera apparentemente benigna in superficie. Può essere necessaria un'indagine radiologica per una corretta valutazione.

COMPLICANZE DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Le complicanze delle piaghe da decubito si possono distinguere in locali e generali.

La più frequente delle complicanze locali è la *infezione della piaga*, in genere da parte di flora batterica mista.

Quando le lesioni appaiono maleodoranti o profonde, generalmente in stadio 3 o 4, è molto probabile che siano contaminate da germi anaerobi. La presenza di tessuto necrotico, di drenaggio purulento, cattivo odore, cellulite della cute circostante, febbre, leucocitosi consentono di porre la diagnosi di complicanza infettiva locale, che può essere convalidata dall'esame culturale del tessuto.

Una seconda complicanza è la *osteomielite*, frequente in piaghe profondamente sottominate, dovuta a diffusione del processo infettivo all'osso; la diagnosi si basa, oltre che sui dati clinici e laboratoristici anche sulla radiografia e stratigrafia dell'osso.

La complicanza sistemica più rilevante è la *sepsi*, che comporta una prognosi particolarmente sfavorevole ed è in genere dovuta ad anaerobi od a gram-negativi.

PREVENZIONE DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Teoricamente le piaghe da decubito non dovrebbero mai insorgere. Non è infatti azzardato dichiarare che uno degli indici più sensibili della qualità dell'assistenza geriatrica è rappresentato proprio dalla capacità di prevenire l'insorgenza di piaghe da decubito.

La prevenzione si attua innanzitutto con la *individuazione dei soggetti a rischio*.

In tali soggetti è opportuno attivare una serie di interventi. La misura preventiva più semplice è quella di *variare la posizione* su cui decombe il paziente ogni 2-3 ore.

E' stato dimostrato che la posizione obliqua dx o sx a 30° è quella che maggiormente riduce la pressione nelle 5 sedi tradizionali di ulcera (sacro, trocantere, ischio, calcagno, malleolo). Si dovrebbe invece evitare la posizione laterale a 90°, in quanto la maggior parte del peso del corpo si concentra sull'area trocanterica, predisponendo così alla formazione di ulcera, soprattutto se il soggetto decombe su un materasso standard.

I *presidi antidecubito* sono rappresentati da materassi ad aria o ad acqua, costituiti da varie sezioni che si gonfiano e si sgonfiano alternativamente, in modo da variare i punti d'appoggio.

La *pelle* dovrà essere periodicamente detersa ed asciugata accuratamente, in particolare nelle aree genitali. Le lenzuola devono essere rinnovate spesso, in particolare per rimuovere detriti solidi, spieazzature ed evitare "l'effetto amaca".

Allo scopo di evitare lo spandimento di urine, la cui azione irritante e macerante sulla pelle è ben nota, particolare cura dovrà essere posta nel *trattamento della incontinenza* urinaria, con i presidi di cui parleremo in dettaglio nel paragrafo ad essa dedicato (condom, pannoloni, catetere vescicale).

In considerazione del ruolo che i fattori di ordine generale rivestono nel mantenimento del trofismo cutaneo, infine, non dovranno essere trascurati sia un adeguato *apporto alimentare* sia la *terapia delle specifiche condizioni patologiche del soggetto*.

La gestione del paziente con ulcera da pressione coinvolge il personale medico ma ancor più quello infermieristico: la sorveglianza del paziente deve essere infatti continua e va perseguita con costanza la riattivazione funzionale allo scopo di eliminare o limitare la condizione di immobilità.

TERAPIA DELLE ULCERE DA PRESSIONE

Una razionale strategia terapeutica si può schematicamente articolare in 6 punti.

La *eliminazione della pressione locale*, di cui abbiamo parlato in precedenza, rappresenta il primo e più importante momento terapeutico, senza il quale la guarigione è impossibile e qualsiasi altro provvedimento è destinato al fallimento.

Importante è anche la *rimozione dei tessuti necrotici*, la cui presenza costituisce un terreno favorevole alla crescita batterica ed ostacola la formazione del tessuto di granulazione che rappresenta il supporto per la migrazione cellulare e la riepitelizzazione della superficie cutanea interrotta.

La rimozione del tessuto necrotico può essere ottenuta sia mediante toilette chirurgica (preferibilmente a più tappe per ridurre il dolore ed il rischio di sanguinamento) che mediante

toilette medica, con l'applicazione topica di enzimi proteolitici, come collagenasi, fibrinolisin, desossiribonucleasi, streptokinasi, ialuronidasi, ecc.

La *disinfezione delle ulcere* si rende necessaria, in quanto un'ulcera necrotica scarsamente detersa è particolarmente vulnerabile ad una eventuale aggressione batterica, la quale a sua volta compromette o ritarda il processo di guarigione. La pulizia locale con acqua ossigenata è da evitare a causa dei possibili effetti citotossici. Per assicurare una buona detersione sono spesso sufficienti semplici lavaggi ripetuti con acqua e sapone. Ottimi risultati sono stati ottenuti con l'impiego di germicidi, tra cui quelli contenenti iodio ed i composti a base di ioni d'argento che offrono il vantaggio di non essere istolesivi.

La somministrazione sistemica di antibiotici non si dimostra quasi mai efficace e risolutiva, a causa della scarsa diffusione distrettuale secondaria ai deficit di perfusione che costantemente accompagnano questo tipo di lesione. Una terapia con antibiotici per via sistemica si impone solo nei casi di cellulite intensa circostante la lesione, in presenza di una sepsi o come coadiuvante del trattamento chirurgico.

Per *stimolare il processo di cicatrizzazione* sono state impiegate sostanze diverse con risultati variabili, ad esempio il collagene eterologo bovino, l'acido ialuronico, sostanze colloidali e cellulose.

Lo scopo dei *bendaggi gas-permeabili* è quello di proteggere la piaga da eventuali traumatismi meccanici e da una contaminazione batterica esterna. E' tuttavia necessario che essi assicurino un adeguato apporto di O₂, per consentire l'attività mitotica cellulare e la riepitelizzazione cutanea. Infine, come già premesso, vanno attuati *interventi di ordine generale*: è necessario assicurare un adeguato introito alimentare con una dieta ipercalorica ed iperproteica (se necessario per via enterale o parenterale) in quanto la piaga da decubito rappresenta in sé una condizione ipercatabolica, che si associa alla perdita proteica diretta dalla lesione ulcerativa; occorre ristabilire l'equilibrio idro-elettrolitico, controllare le condizioni di sanguificazione, ricorrendo eventualmente all'uso di emotrasfusioni o di preparati a base di folati, Vit. B12 e ferro, e correggere possibili stati infettivi o dismetabolici.

INCONTINENZA URINARIA

DEFINIZIONE

Con il termine di incontinenza urinaria si intende la fuoriuscita incontrollata delle urine, indipendente cioè dalla volontà del soggetto.

Essa è molto frequente nell'anziano (7% negli uomini e 12% nelle donne residenti sul territorio – fino al 50% nei pazienti istituzionalizzati).

Trattasi di patologia altamente invalidante, favorente la insorgenza di ulcere da pressione nei pazienti allettati e comunque sempre causa di grave disagio psicologico, di isolamento sociale e di significativi oneri assistenziali.

FISIOLOGIA DELLA MINZIONE

Sotto il profilo anatomico, gli organi preposti al controllo della minzione sono la vescica, che rappresenta un serbatoio distensibile in cui si accumula l'urina, fornito di una struttura muscolare (detrusore), il diaframma pelvico, a forma di imbuto, formato dai muscoli che dal pube vanno al coccige (pubo-coccigeo ed elevatore dell'ano), il diaframma urogenitale, disposto tra le due branche ischiatiche, che intorno all'uretra si rinforza a manicotto per formare lo sfintere striato (volontario). Il diaframma pelvico ed il diaframma urogenitale nel loro insieme prendono il nome di pavimento pelvico.

La continenza è assicurata dalla capacità della vescica di accogliere sempre maggiori volumi di liquido (fino a 1000 cc), senza che la pressione intravesicale aumenti in modo significativo e da un efficace meccanismo di chiusura degli sfinteri.

Man mano che il liquido si accumula in vescica, impulsi nervosi percorrono la branca afferente dell'arco riflesso verso il midollo spinale (centro della minzione).

Il centro spinale è sotto il controllo di centri più elevati, localizzati nel ponte e nella corteccia cerebrale (tra la circonvoluzione frontale superiore e l'estremità anteriore del gyrus cingoli), che possono volontariamente facilitare od inibire la minzione. La minzione avviene attraverso un rilasciamento coordinato da parte degli sfinteri ed una adeguata contrazione del detrusore della vescica.

VESCICA SENILE

Nel corso dell'invecchiamento, a carico dell'apparato genito-urinario, possono verificarsi alcune alterazioni, anche se con ampia variabilità individuale. Esse consistono in una ridotta capacità contentiva della vescica, con aumento del volume residuo, che negli uomini dipende da ingrandimento volumetrico della prostata. Frequenti sono le contrazioni vescicali non volontarie (cosiddetta "vescica instabile"), mentre nella donna, nel periodo post-menopausale, a causa della caduta dei tassi estrogenici, specie nelle pluripare, si evidenzia una lassità del pavimento pelvico, fattore favorente la perdita involontaria delle urine.

Da segnalare infine una maggiore frequenza della nicturia, poiché con l'età il flusso urinario tende ad aumentare durante le ore notturne a causa del riposo muscolare e della posizione clinostatica, che facilitano la perfusione renale.

INCONTINENZA URINARIA TRANSITORIA

Da un punto di vista pratico le varie forme di incontinenza urinaria possono essere distinte in due grandi categorie: forme transitorie e forme persistenti o croniche. Le prime sono caratterizzate da insorgenza improvvisa, generalmente in rapporto ad una patologia acuta, e sono reversibili con la rimozione della causa determinante. I fattori precipitanti possono essere molteplici.

Nella trattatistica anglosassone viene spesso utilizzato l'acronimo *diappers* (che ha attinenza con il termine *diaper* = pannolone) per indicare, a scopo mnemonico, le condizioni che più frequentemente inducono incontinenza urinaria transitoria:

- D per Delirium
- I per Infection
- A per Atrophic vaginitis/urethritis
- P per Psychologic disfunction
- P per Pharmaceutical use
- E per Endocrine disorders
- R per Restricted mobility
- S per Stool impaction

Tutte le infezioni possono essere responsabili, in quanto determinano, a causa della febbre, un certo grado di obnubilamento del sensorio; tuttavia, quelle delle vie urinarie, in modo particolare, possono alterare, a vari livelli, i meccanismi di continenza.

Tra i disordini psicologici, è soprattutto la depressione responsabile di incontinenza urinaria, mentre, tra quelli endocrini, particolare rilievo deve essere dato al diabete mellito, specie se scompensato.

Tra i farmaci più frequentemente responsabili si ricordano gli ipnoinducanti ed i sedativi, i diuretici, gli anticolinergici ed in misura minore i bloccanti dei canali del calcio.

La forzata riduzione della mobilità, comunque indotta, può contribuire alla insorgenza di incontinenza urinaria transitoria.

Un'altra causa può essere l'impatto fecale (anch'esso frequente complicanza della immobilità), che determina incontinenza attraverso la compressione indiretta dell'uretra e la distorsione del collo vescicale da parte della massa fecale ed attraverso contrazioni riflesse della vescica indotte dalla distensione rettale.

INCONTINENZA URINARIA CRONICA

La incontinenza urinaria cronica viene abitualmente classificata sulla base di criteri patogenetici, e quindi delle specifiche alterazioni del meccanismo della minzione, che ne sono alla base.

Si distinguono 4 gruppi: la incontinenza da instabilità del detrusore (“urges incontinence”), la incontinenza da sforzo (“stress incontinence”), la incontinenza da eccessivo riempimento o da rigurgito (“overflow incontinence”) ed infine la incontinenza neurogenica, nell’ambito della quale, a seconda del livello della lesione neurologica, si possono individuare la vescica disinibita, la vescica riflessa e la vescica autonoma.

La *incontinenza da instabilità del detrusore* è la forma più comune di incontinenza urinaria negli anziani (65% dei casi). Il termine sta ad indicare una disfunzione vescicale caratterizzata dalla comparsa improvvisa di contrazione detrusoriali che il paziente non è in grado di inibire e che, superando la resistenza uretrale, comportano la perdita di quantità più o meno grandi di urina.

La sintomatologia è caratterizzata dalla necessità impellente di urinare, con incapacità del soggetto a differire la minzione. Si accompagna spesso a contrazione vescicale dolorosa.

Il meccanismo etiopatogenetico fondamentale è dato dalla iperattività dell’arco minzionale riflesso. Può dipendere da cause vescicali, quali cistite, calcolosi, neoplasie, diverticoli, ecc., o neurologiche, quali vasculopatie, demenza, Parkinson.

La *incontinenza da sforzo* è caratterizzata da perdita involontaria, non preceduta da stimolo, di piccole quantità di urina come conseguenza di un aumento della pressione endo-addominale, prodotta da tosse, cambiamenti di postura, starnuti, sforzi. Essa si verifica pertanto quasi esclusivamente di giorno e molto di rado di notte o quando il paziente riposa.

Colpisce quasi esclusivamente il sesso femminile (in particolare le donne obese o che abbiano avuto plurime gravidanze) ed è legata ad una debolezza dello sfintere uretrale od a diminuzione del tono del pavimento pelvico. con abbassamento della vescica e del piano perineale per prolasso utero-vescicale, deficienza di estrogeni, cistocele, ecc..

La *incontinenza da rigurgito* è una forma di “pseudoincontinenza”: il soggetto infatti presenta uno stato di ritenzione, con rigurgito di urine per iperdistensione vescicale. L’ostacolo più frequente alla fuoriuscita dell’urina è rappresentato dal fibroadenoma della prostata. Altre cause sono la sclerosi del collo vescicale e la stenosi uretrale.

In questi pazienti inizialmente si osservano difficoltà minzionali, caratterizzate da mitto sottile e flebile. Successivamente la parete vescicale si sfianca e subentra il quadro clinico della vescica atonica, con iscuria paradossa.

La *incontinenza neurogenica* raggruppa varie forme in rapporto alla sede della lesione neurologica.

La vescica disinibita è la forma più frequente di vescica neurologica ed è legata a perdita del controllo inibitorio corticale per demenza, ictus, trauma cranico, ecc. La sintomatologia è quella della “urges incontinence”, con contrazioni detrusoriali non inibite volontariamente, che portano a minzioni incontrollate in situazioni ed ambienti non appropriati.

La vescica riflessa è legata a lesioni midollari che interrompono le vie nervose di collegamento tra centro spinale e corteccia cerebrale. Tipica dei paraplegici per trauma vertebro-midollare, è caratterizzata dal progressivo riempimento della vescica, con il successivo svuotamento quando viene raggiunto un certo livello di distensione o quando il centro spinale viene altrimenti stimolato. Il paziente non avverte il bisogno di minzione ed il comportamento è simile a quello del bambino prima della maturazione del controllo cerebrale.

La vescica autonoma è legata a lesioni del centro sacrale della minzione o della cauda equina per sclerosi a placche, tumori del midollo, traumi ed altre patologie. Può dipendere anche da lesioni dei fasci afferenti (sensitivi) o efferenti (motori), che collegano la vescica al centro parasimpatico sacrale, come si verifica ad esempio nella neuropatia diabetica. In questo caso la vescica è sganciata dal controllo midollare. Si riempie e si svuota grazie ai riflessi dei gangli perivescicali.

ITER DIAGNOSTICO DELL'INCONTINENZA URINARIA

La valutazione clinica del paziente con incontinenza urinaria si basa sulla anamnesi, sull'esame obiettivo e sulle indagini di laboratorio.

L'*anamnesi* deve essere mirata alle caratteristiche dell'incontinenza (frequenza e quantità delle perdite, eventi precipitanti), ai sintomi genito-urinari quali urgenza, disuria, ematuria, ecc., all'uso di particolari farmaci, alle patologie neurologiche, ecc.

Utile per il personale infermieristico, ai fini dell'assistenza, la registrazione su un apposito diario delle caratteristiche e della frequenza delle perdite.

L'*esame obiettivo* locale deve considerare l'eventuale distensione della vescica (cioè il globo vescicale), l'eventuale presenza di ipertrofia prostatica attraverso l'esplorazione rettale e, nella donna, lo stato del pavimento pelvico, per individuare la possibile presenza di un cistocele, di un rettocele e/o di una lassità muscolo-ligamentosa.

L'esame obiettivo generale prenderà in considerazione la mobilità del paziente, lo stato di coscienza, le condizioni cognitive ed eventuali segni neurologici a focolaio.

Fasi successive dell'iter diagnostico (oltre all'esame delle urine ed eventuale urinocultura) sono rappresentate dall'*esame urodinamico semplificato*, eseguibile a letto del paziente, ed in casi specifici dall'*esame flussimetrico* e dalla *cistometria*, eseguibili in ambiente specialistico urologico.

TERAPIA

Nella incontinenza urinaria transitoria la rimozione dei fattori determinanti è sufficiente a dominare il quadro. Il cateterismo vescicale, in linea generale, deve essere evitato a meno che non sia necessario un accurato monitoraggio del flusso urinario, o si sviluppi una ritenzione acuta d'urina, o il paziente abbia subito di recente un intervento chirurgico, ginecologico o sulla pelvi.

Nella incontinenza da urgenza la terapia si basa sull'uso di farmaci che riducono la contrattilità vescicale, quali anticolinergici, miorilassanti e calcioantagonisti. Utili gli antibiotici nelle forme sostenute da flogosi delle vie urinarie e, inoltre, la terapia comportamentale.

Nella incontinenza da sforzo è utile la fisioterapia, basata su esercizi di contrazione del pavimento pelvico, insegnando ai pazienti ad interrompere volontariamente la minzione. E' necessaria la collaborazione del paziente ed i risultati si apprezzano comunque dopo tempi abbastanza lunghi.

Anche la elettrostimolazione dei muscoli del pavimento pelvico, tramite elettrodi di superficie, può dare buoni risultati.

La terapia farmacologica si basa sugli alfa-bloccanti, che aumentano la capacità contentiva dello sfintere uretrale, o sulla terapia estrogenica (topica, intravaginale o generale). In alcuni casi si può ricorrere ad intervento chirurgico di sospensione del pavimento pelvico.

Infine la incontinenza da rigurgito richiede terapia chirurgica nella maggior parte dei casi.

PRESIDI

Nei pazienti in cui le terapie suddescritte si siano dimostrate inefficaci, il team assistenziale deve perseguire obiettivi realistici, che mirino al benessere ed al rispetto della dignità del paziente. Si può fare ricorso, a questo punto, ai vari dispositivi di contenimento, oggi presenti in commercio.

I pannoloni, di varie dimensioni e caratteristiche a seconda delle esigenze, sono molto utili. Gli inconvenienti sono rappresentati dal costo elevato, dal notevole impegno assistenziale e dal rischio di piaghe da decubito.

La collezione esterna delle urine può essere effettuata mediante guaina al pene (urocontrol), raccordata a contenitori a sacca, applicabili alla coscia od alla gamba.

La cateterizzazione vescicale a permanenza rappresenta, purtroppo, una pratica di cui si fa frequente abuso e che, al contrario, dovrebbe essere limitata a situazioni particolari: paziente in coma o con una malattia terminale; presenza di una ferita o piaga da decubito allo stadio 3 o 4 in un'area che può essere danneggiata dalla contaminazione delle urine; presenza di un blocco uretrale che non può essere corretto chirurgicamente e che provoca ricorrenti infezioni urinarie e/o insufficienza renale; incapacità del paziente ad urinare spontaneamente dopo che il catetere è stato rimosso.

Infatti il cateterismo vescicale è gravato da numerose ed importanti complicanze, che possono essere di natura traumatica, a carico della vescica e dell'uretra, di natura infettiva con cistiti e pielonefriti ricorrenti e tendenti alla cronicità, di natura calcolotica, per la deposizione di sali di calcio su materiale organico che si deposita in vescica.

Discussa è la responsabilità patogenetica del cateterismo vescicale nel favorire la comparsa di manifestazioni neoplastiche.

INCONTINENZA FECALE

L'incontinenza fecale, sebbene meno frequente della incontinenza urinaria (cui del resto spesso si associa), è una evenienza non rara in età geriatrica.

Come è noto la defecazione, al pari della minzione, è essenzialmente un atto riflesso, sottoposto al controllo volontario di centri superiori corticali.

La capacità di continenza fecale implica l'integrità anatomica degli sfinteri (anale interno ed anale esterno) e delle strutture muscolari ad attività sfinterica aggiuntiva, nonché una normale sensibilità e distensibilità dell'ampolla rettale.

Le cause di incontinenza fecale in età geriatrica si possono distinguere in generali e locali.

Tra le cause generali ricordiamo alcune patologie neuropsichiche (sindromi demenziali) o neurologiche (lesioni spinali o sovraspinali), che compromettono la possibilità di apprezzare lo stato di distensione della ampolla rettale o di inibire il riflesso defecatorio.

Tra le cause locali molto rilevante è la dischezia (o impatto fecale), caratterizzata dall'accumulo di feci disidratate e voluminose (fecalomi) nell'ultimo tratto del crasso. In questa situazione, la distensione dell'ampolla rettale, dovuta al fecaloma, inibisce lo sfintere interno liscio e, oltre un certo limite, anche quello esterno striato, per cui feci più liquide, che si trovano in alto, colano in continuazione tra la parete rettale e la massa fecale dura (pseudodiarrea). E' importante conoscere questa condizione, in quanto la somministrazione sintomatica di antidiarroici aggrava, anziché migliorare, il quadro clinico.

L'incontinenza fecale può essere presente in tutte le forme di diarrea, nonché nelle patologie a carico dell'ampolla rettale e dell'ano (emorroidi, fistole, ragadi, neoplasie, prolapsi. ecc.), che in vario modo possono compromettere i meccanismi di continenza.

TERMOREGOLAZIONE

I meccanismi fisiologici preposti al mantenimento di una temperatura corporea ottimale e costante, a fronte di situazioni ambientali molto differenti (caldo-freddo intensi) sono molto complessi: infatti il centro termoregolatore attiva risposte dei sistemi muscolo-cutaneo, cardiovascolare, renale, endocrino e metabolico in senso lato, con conseguenti vasodilatazione/vasocostrizione cutanea, aumento/riduzione della produzione di calore endogeno, perdita/conservazione di liquidi, ecc.

Nel soggetto anziano i meccanismi di termoregolazione sono alterati nel loro complesso anche a causa della polipatologia.

La perdita delle capacità cognitive o condizioni economiche e sociali precarie possono comportare una protezione inadeguata dal freddo o dal caldo eccessivi (disponibilità di abiti e/o di ambienti riscaldati o climatizzati).

COLPO DI CALORE

QUADRO CLINICO

I due disordini della termoregolazione che si osservano nell'anziano sono il colpo di calore o al contrario l'ipotermia.

E' ben noto che, durante il periodo estivo, ed in particolare in occasione di giornate molto calde e con elevato tasso di umidità, specie nelle nazioni mediterranee, il numero dei decessi degli anziani aumenta considerevolmente.

Ne sono responsabili l'aumento della temperatura corporea, legata alle turbe della termoregolazione e la disidratazione, dipendente dalla perdita eccessiva di liquidi, non compensata da una adeguata introduzione, anche a causa della attenuazione della sensazione di sete.

Il quadro clinico del colpo di calore, nella fase prodromica, è caratterizzato da crampi della muscolatura addominale e delle gambe e da astenia ed ipotensione, che insorgono abitualmente dopo sforzo fisico (esaurimento da caldo).

Compaiono successivamente cefalea, vomito, vertigini e tachicardia, mentre in fase avanzata si manifestano delirium, convulsioni ed aritmie.

Una caratteristica dell'anziano è la scarsità o l'assenza di sudorazione (anidrosi).

Dati laboratoristici di conferma sono rappresentati dall'aumento della natriemia (> 150 mEq/l), dell'ematocrito ($> 50\%$), della protidemia e della osmolarità plasmatica.

PATOGENESI

La ridotta e ritardata **vasodilatazione** cutanea e la ridotta secrezione di sudore sono i principali responsabili della ipertermia, per mancata dissipazione del calore endogeno.

La scarsa introduzione di liquidi, dovuta, come si è già detto, ad una attenuazione del senso della sete, comporta la insorgenza di disidratazione.

Il consiglio più semplice che si può dare agli anziani durante il periodo estivo è quello di introdurre molti liquidi e di evitare ambienti caldi ed umidi.

IPOTERMIA

QUADRO CLINICO

La ipotermia è più frequente ovviamente nelle località caratterizzate da inverni molto rigidi.

I fattori che concorrono alla insorgenza della sintomatologia sono, insieme alla esposizione al freddo, i valori della temperatura ambientale e la durata della esposizione.

La sindrome è frequente in anziani che vivono soli, in case non riscaldate, specie quando, in seguito ad eventi patologici, quali cadute od ictus, essi, incapaci di rialzarsi da terra, restano a lungo esposti a basse temperature.

Sotto i 35 °C comincia a manifestarsi il quadro clinico caratterizzato nelle *fasi iniziali*, da cute fredda e pallida, bradicardia, ipotensione, bradipnea e difficoltà nell'eloquio, mentre nelle *fasi avanzate* si manifestano atassia, movimenti involontari, ipertono muscolare, aritmie e disturbi della coscienza, fino al coma.

PATOGENESI

La patogenesi della ipotermia va riportata a molteplici fattori : oltre all'ipotermia , vanno riportate la ridotta attività muscolare (soggetti sarcopenici), la ridotta termogenesi indotta dai nutrienti (in particolare glucosio) in soggetti malnutriti, la ridotta vasocostrizione cutanea in risposta al freddo, con conseguente minor capacità di conservare il calore endogeno, e la ridotta percezione delle basse temperature ambientali per cause neurologiche.

Fattori favorenti sono la malnutrizione e l'ipotiroidismo subclinico.