

LA RIPARAZIONE TESSUTALE DELLE LESIONI CRONICHE CUTANEE

Sessione: IL MANAGEMENT DEL DOLORE



LA GENESI DELLA SINTOMATOLOGIA ALGICA

dott. Armando De Martino

U.O. MEDICINA DEL DOLORE E CURE PALLIATIVE
HOSPICE "IL GIARDINO DEI GIRASOLI"
DISTRETTO B - EBOLI
ASL SA2

Agnano (NA) – 29 settembre 2007



dal Giuramento del Medico

giuro:

di perseguire come scopi esclusivi la difesa ed il recupero della salute fisica e psichica dell'Uomo ed il sollievo della Sofferenza cui ispirerò con responsabilità e costante impegno scientifico, culturale e sociale, ogni mio atto professionale

Definizione del dolore

Associazione Internazionale per lo Studio del dolore (IASP 1979)

Il Dolore è:

una esperienza **Sensoriale** ed **Emozionale** associata ad un danno tissutale, in atto o potenziale, o **descritto** in termini di danno

1. Il dolore come **sensazione** ha come scopo innescare un meccanismo di difesa
2. Il dolore come **emozione** ci coinvolge interamente anche se il danno è periferico
3. Il dolore per essere compreso richiede l'**Ascolto** del malato

Il dolore va inteso non solo come **nocicezione**,
ma come **esperienza sensoriale sgradevole e intensa**,
frutto dell'integrazione affettiva e cognitiva
che avviene nel talamo e nella corteccia sensoriale

Che cos'è il Dolore

Il Dolore è

- un sintomo che aiuta a cercare un rimedio
- un sintomo che orienta diagnosi e terapia
- una Sofferenza:
 - * necessaria se è finalizzata alla protezione del corpo
 - * non necessaria se persiste senza ragione

Insomma:

Ci fa sentire meglio se non c'è più: meno lo si sente meglio ci si sente

DOLORE SINTOMO

ACUTO

DA DIFESA

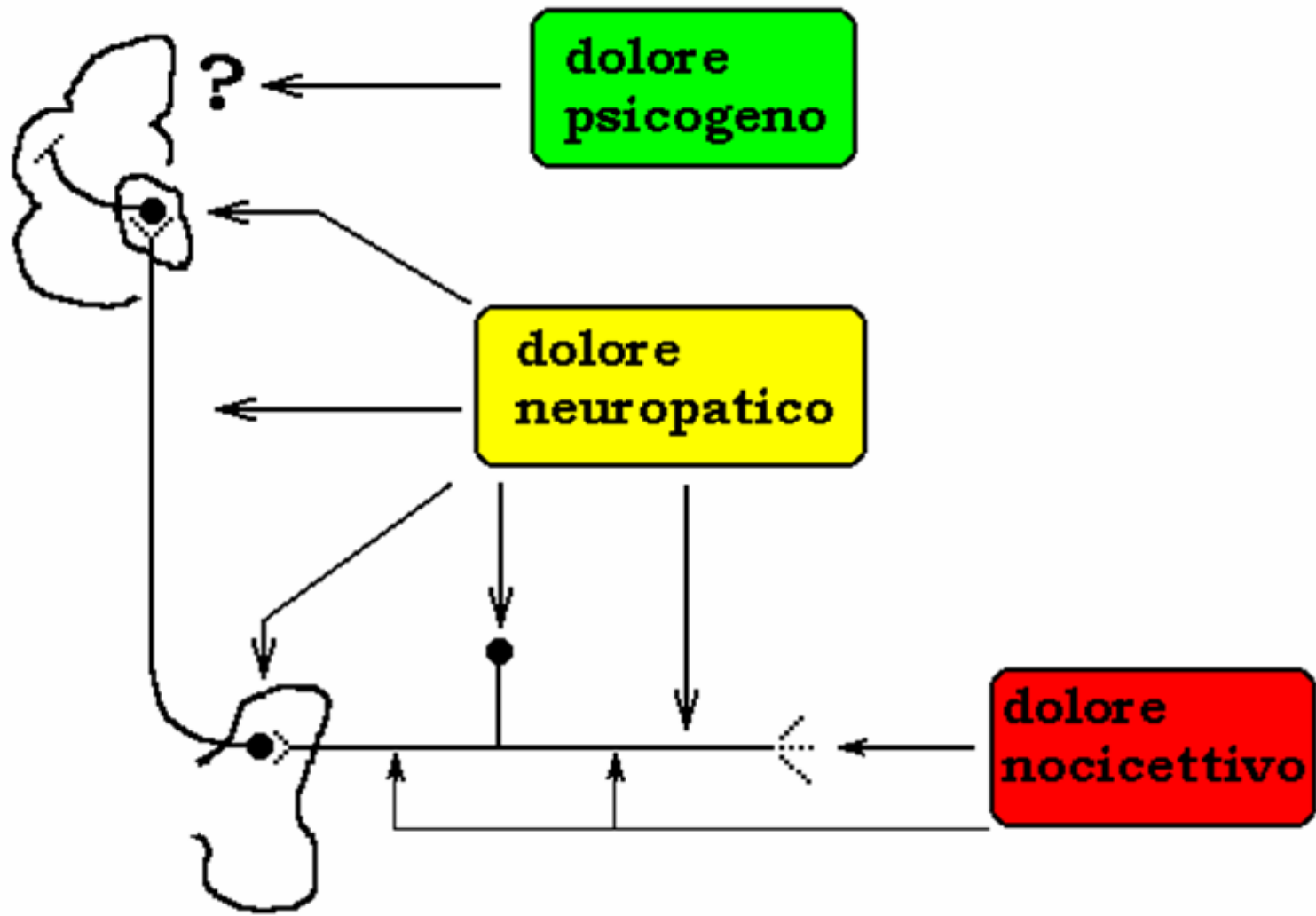
DOLORE MALATTIA

CRONICO

AD OFFESA

facilita la Riparazione tissutale

ostacola la Riparazione tissutale



Tipi di dolore

Fisiologico

▶ **Acuto**

▶ **Nocicettivo**

▶ **Corretta risposta di adattamento, essenziale per evitare danni tissutali**

Patologico

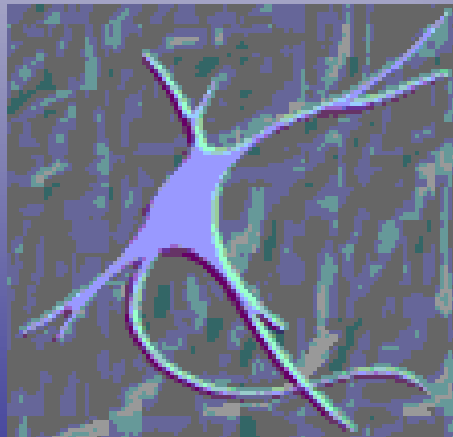
▶ **Cronico**

▶ **Neuropatico**

▶ **Alterata risposta di adattamento ad un danno tissutale, nervoso o non nervoso.**

Eziofisiopatogenesi multipla del dolore

ovvero come nasce il dolore



The Evolution of Pain Theories

The Aristotelian Theory

The Specificity (Sensory) Theory

The Intensive (Summation) Theory

The Pattern Theory

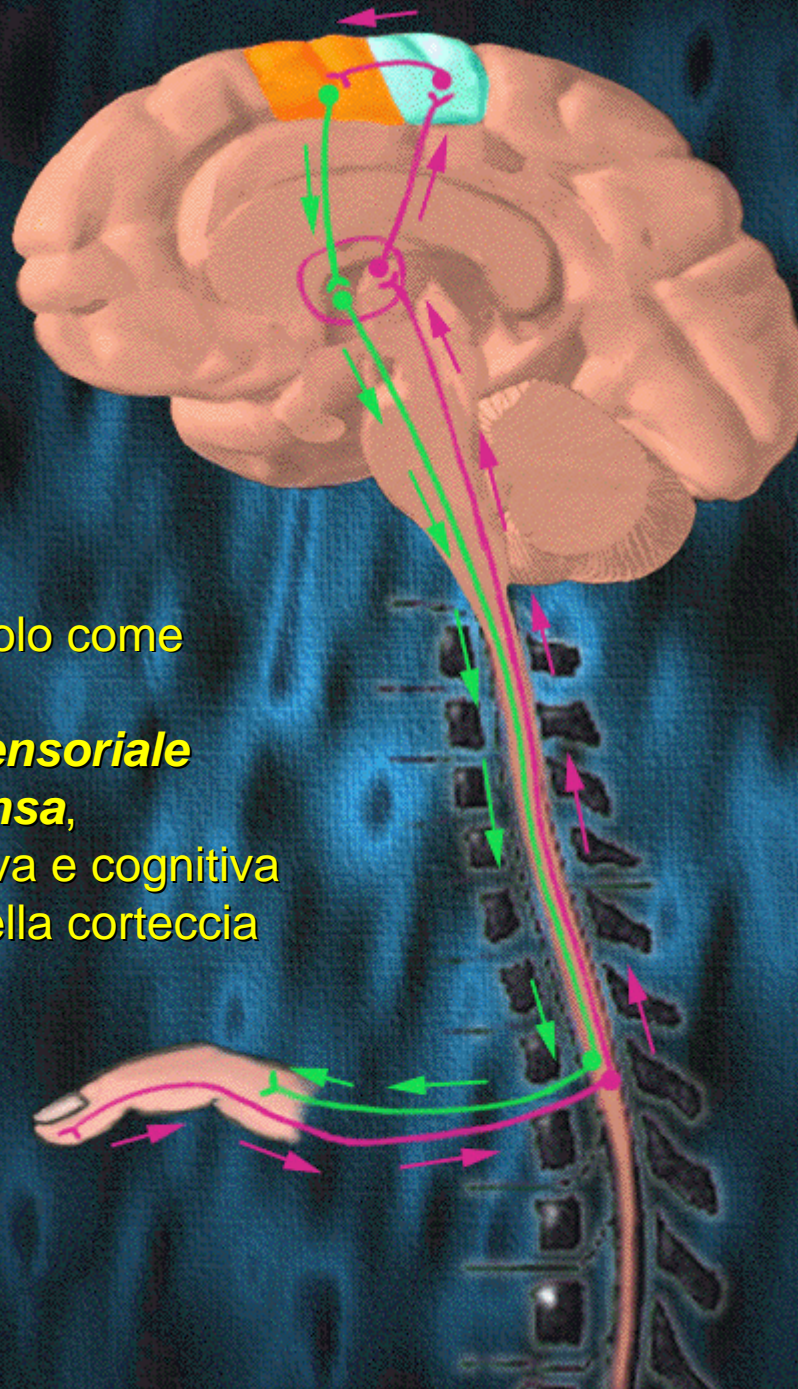
The Pain Perception-Reaction Theory

The Gate Control Theory

The Concept of Pain Modulation

The Biopsychosocial Model of Pain

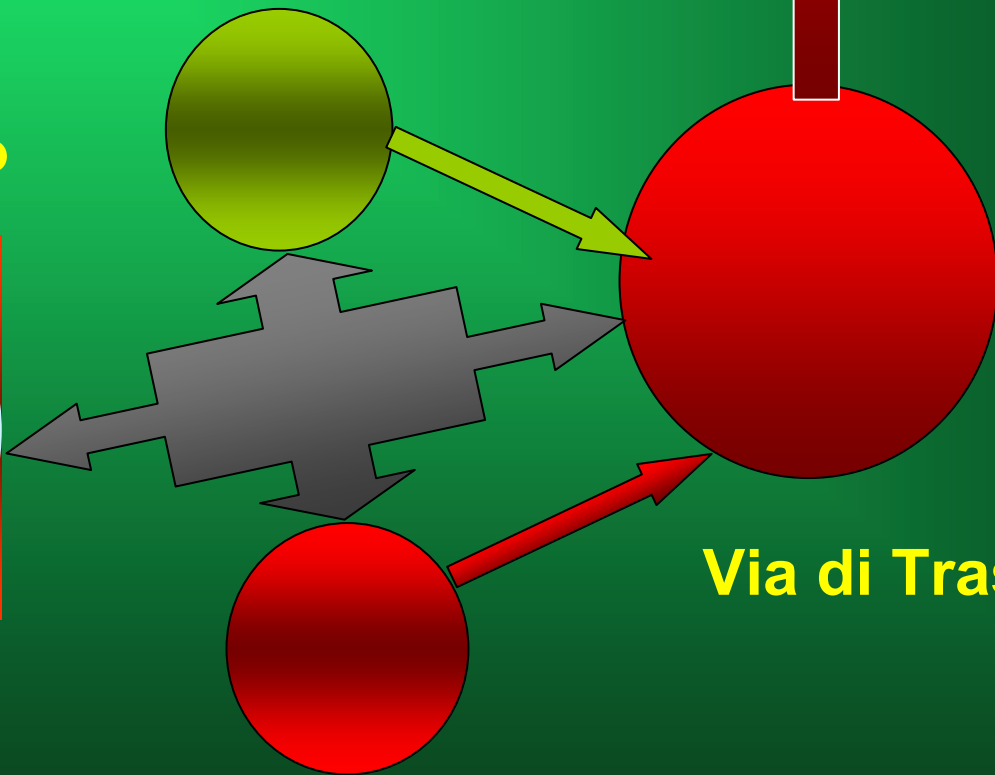
Il dolore va inteso non solo come **nocicezione**,
ma come **esperienza sensoriale sgradevole e intensa**,
frutto dell'integrazione affettiva e cognitiva
che avviene nel talamo e nella corteccia
sensoriale



Corteccia = Dolore

Rete Inibitoria

Stimolo dolorifico



Via di Trasmissione

FATTORI FACILITANTI L'INSORGENZA DELLE L.C.C.

fattori sistemici

Età

Malnutrizione

Riduzione della mobilità

Diabete

insufficienza renale

malattie febbrili

Complicanze

anemia

disidratazione

deplezione proteica

squilibri
idroelettrolitici

fattori locali

Pressione

Forze di
stiramento o di taglio

Attrito o frizione

aumento della
temperatura locale

Infezioni

L'infezione può
manifestarsi come
sepsi generalizzata,
osteomielite o
pioartrite

EVENTI

ischemia persistente

ipoperfusione tissutale

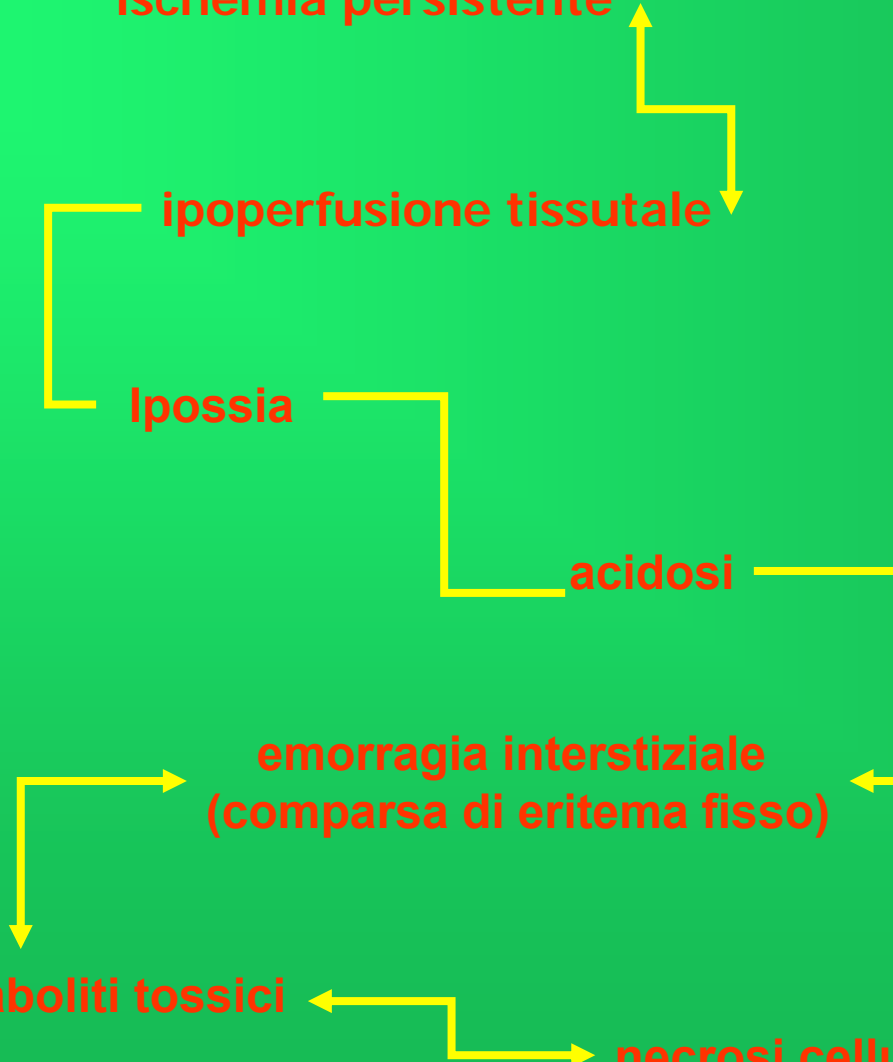
Ipossia

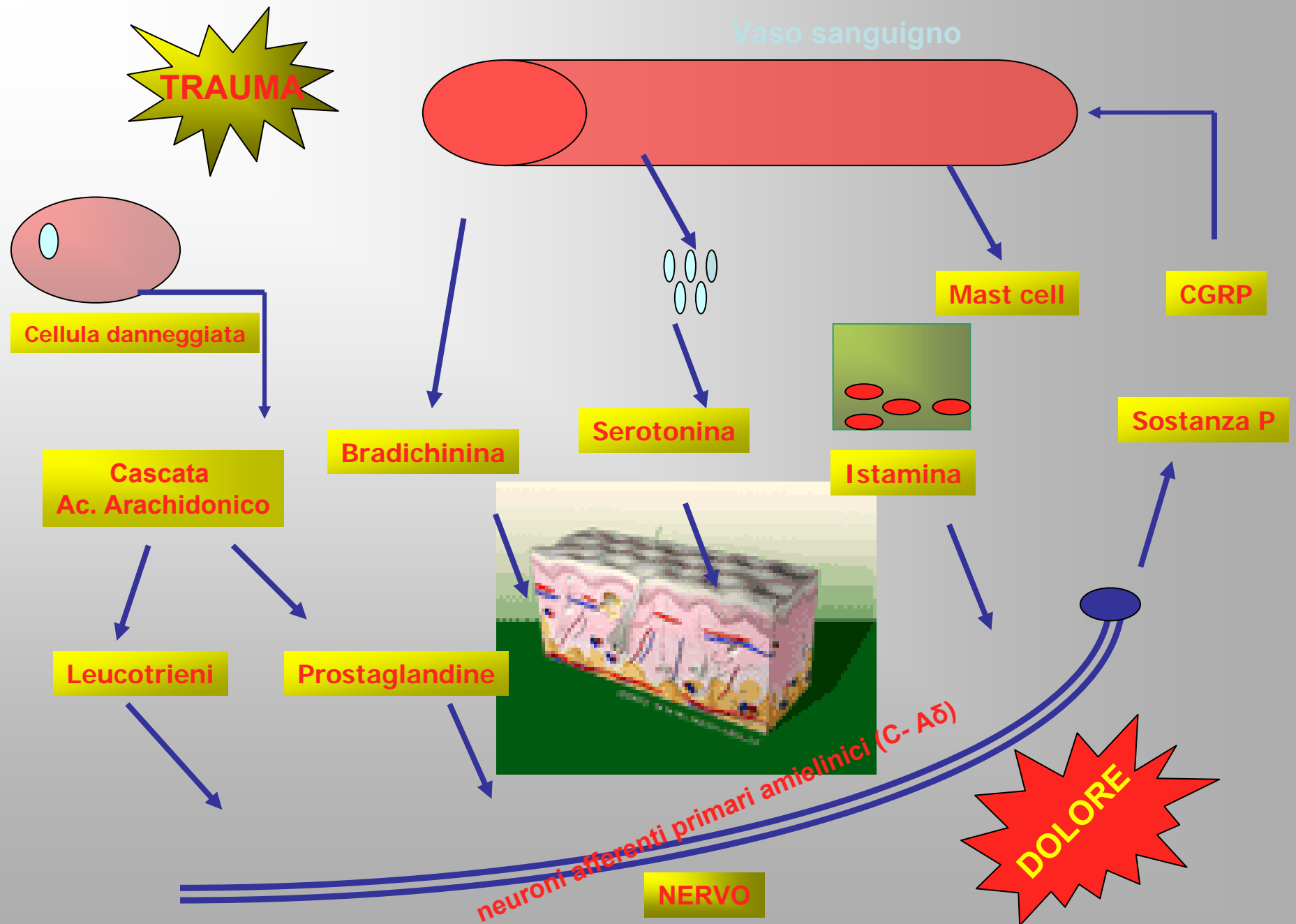
acidosi

**emorragia interstiziale
(comparsa di eritema fisso)**

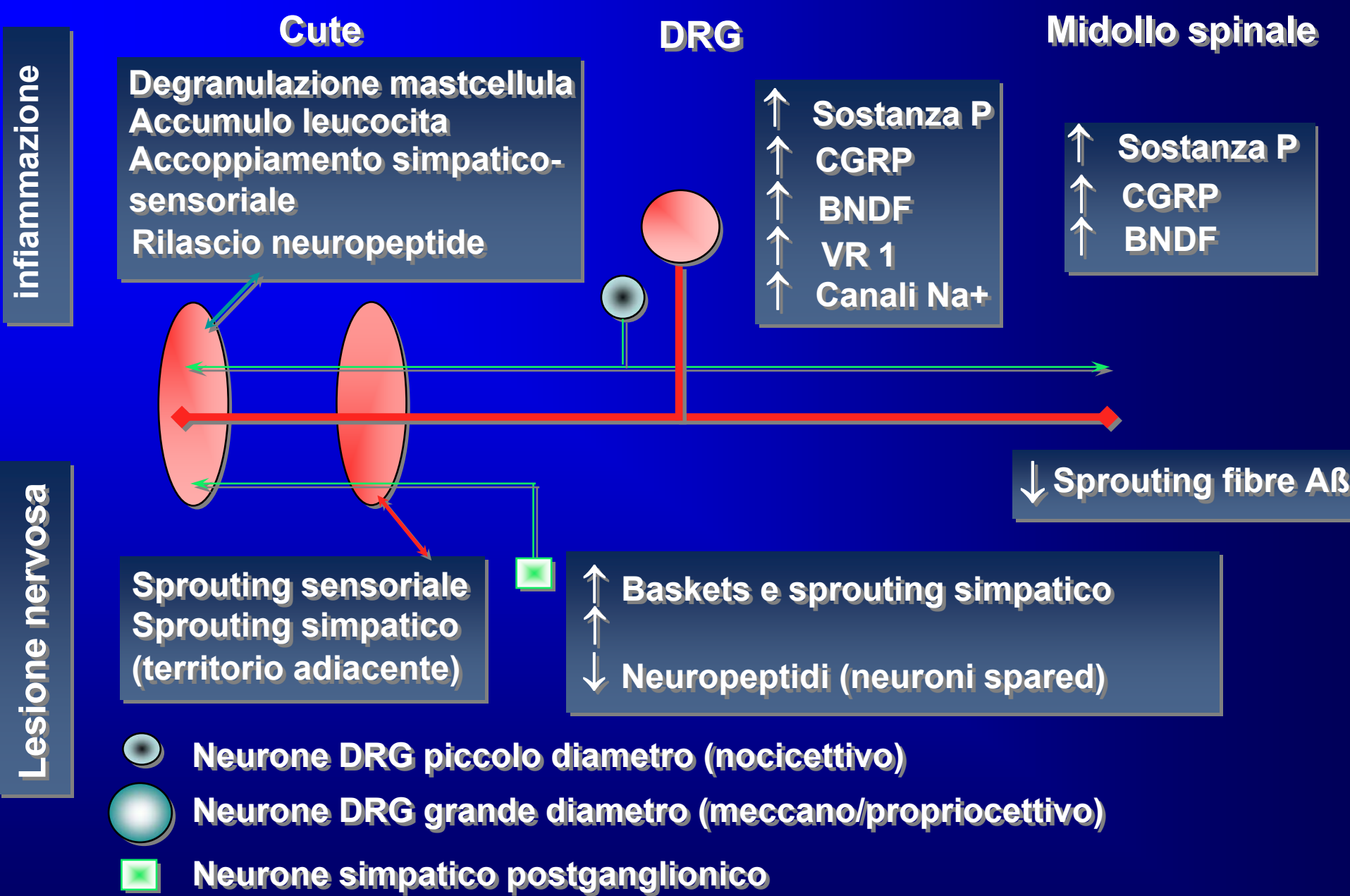
accumulo di cataboliti tossici

necrosi cellulare





Mediatori chimici che contribuiscono alla sensibilizzazione periferica

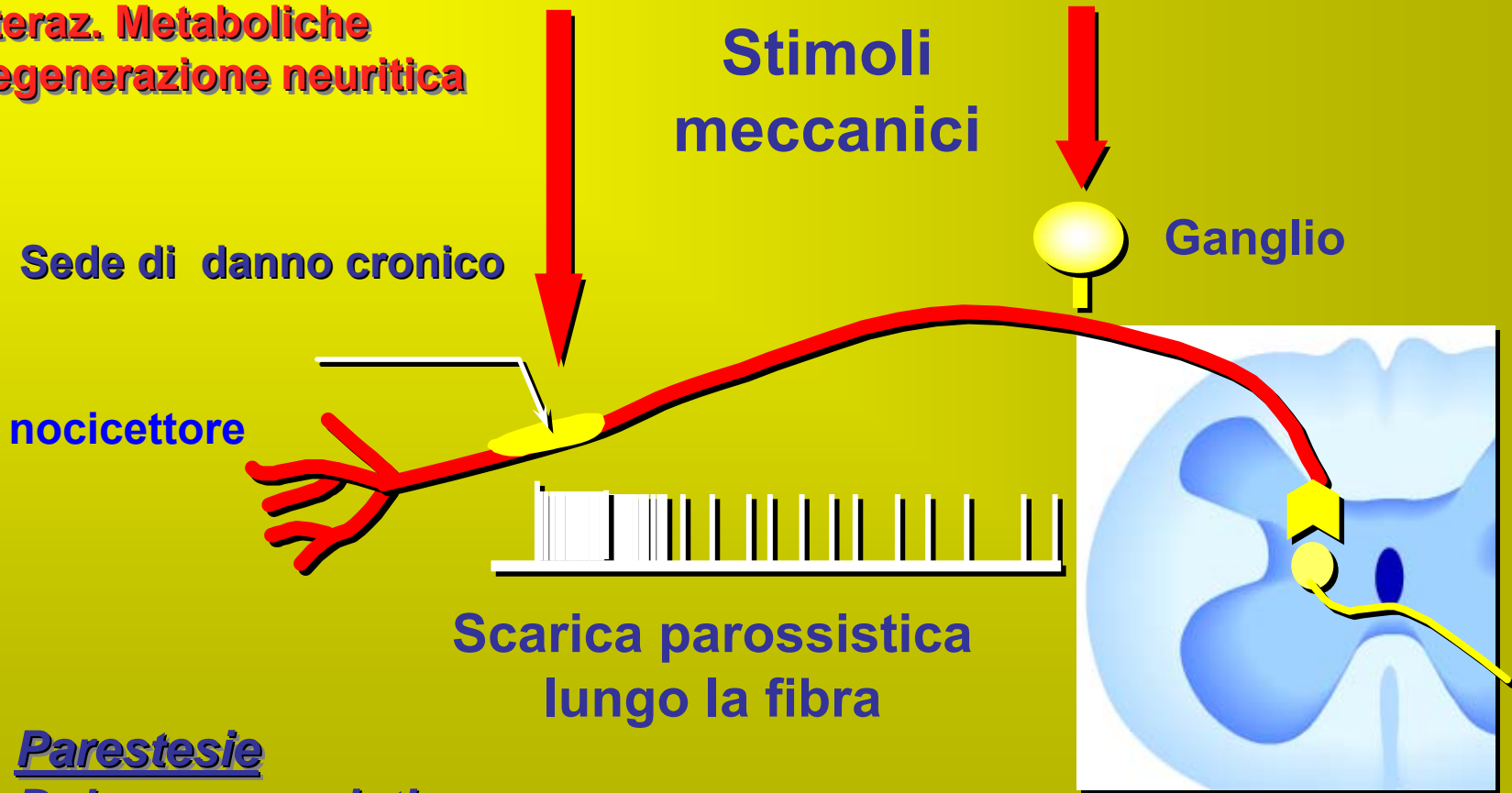


Principali meccanismi del dolore

- ▶ Scariche parossistiche da focolai ectopici lungo fibre e fasci
- ▶ Meccanismi di sensibilizzazione centrale da input nocicettivo persistente
- ▶ Modificazioni di eccitabilità sinaptica da deafferentazione

Scariche parossistiche da focolai ectopici lungo la fibra

- **Compressione meccanica**
- **Ischemia**
- **Alteraz. Metaboliche**
- **Riorganizzazione neuritica**



Parestesie

Dolore parossistico

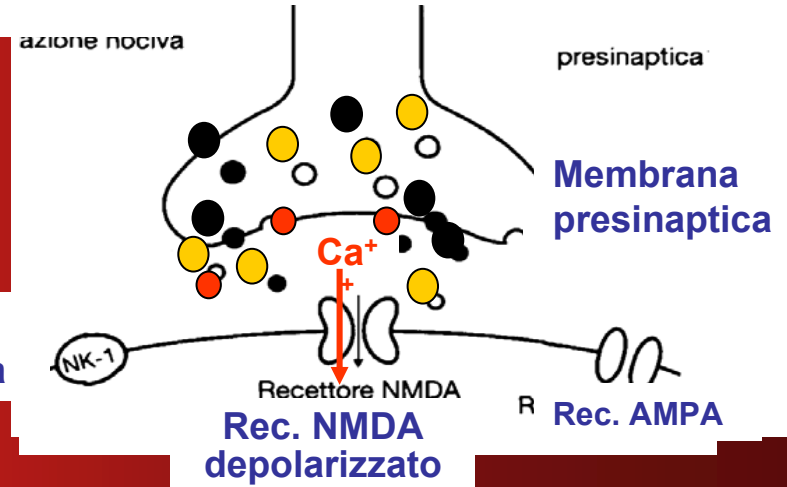
Sensibilità conservata



Sensibilizzazione centrale

Alterazioni funzionali del S.N.
da fenomeni infiammatori extra neurali
Deplezione di sostanza P ed altri n.trasm.
Sensibilizzazione recettoriale e vasodilataz
(iperalgia secondaria periferica)
Persitenza dello stimolo, frequenze elevate
con eccesso di ingresso di calci di calcio

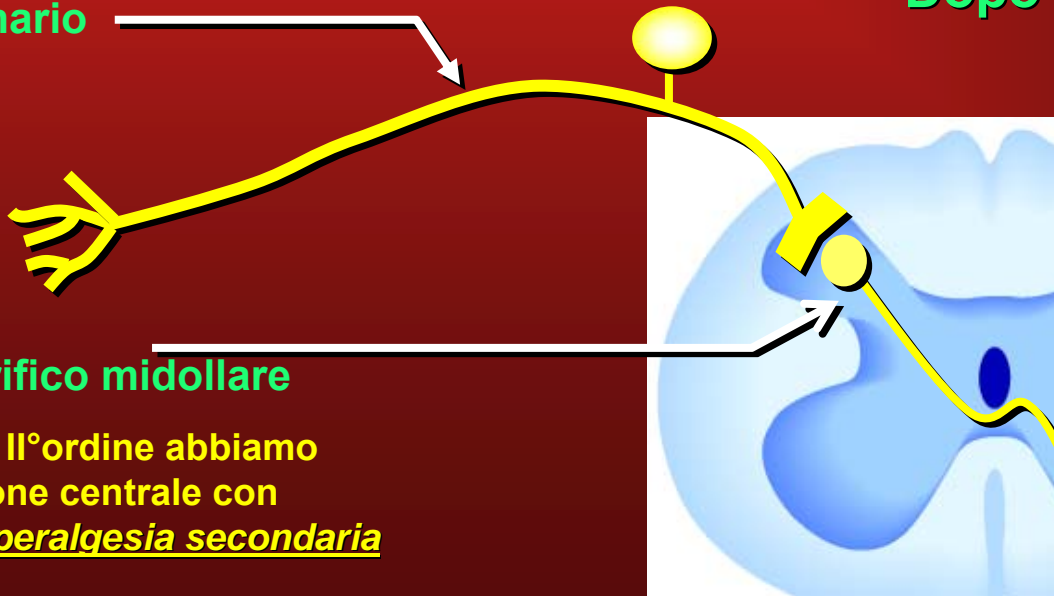
Membrana postsinaptica



Dopo attivazione intensa

Afferente dolorifico primario

Ganglio

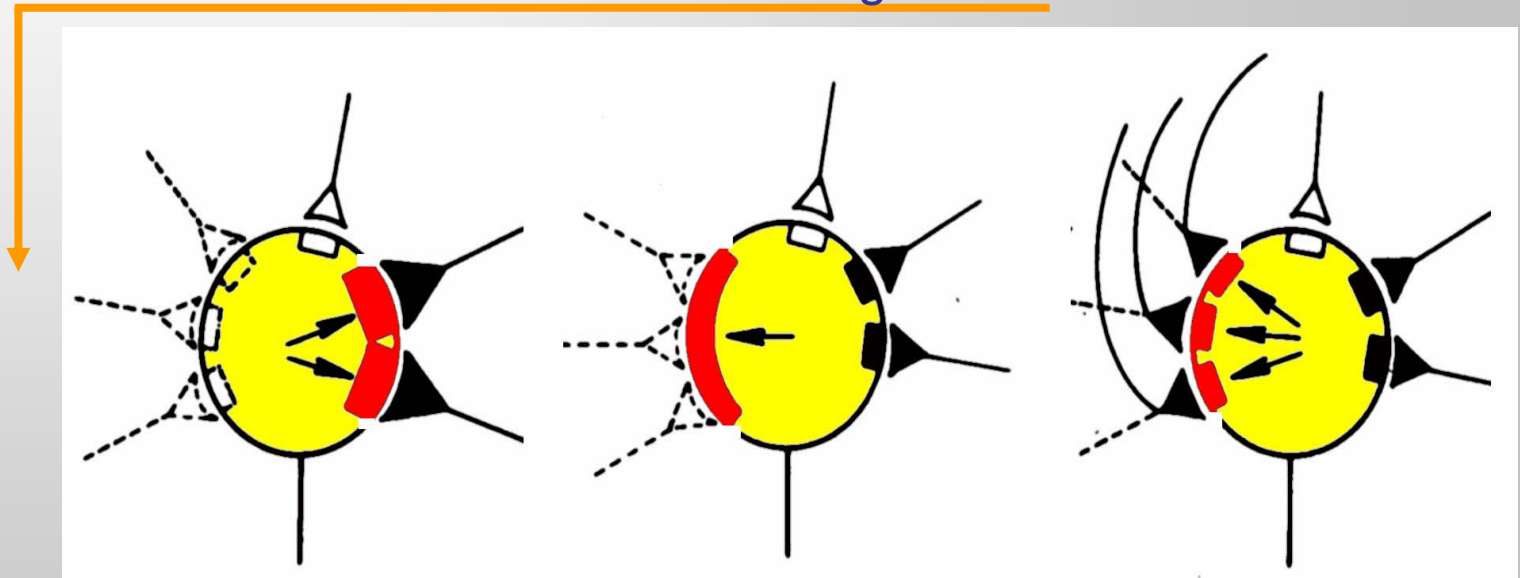


Nei neuroni di II° ordine abbiamo sensibilizzazione centrale con Allodinia e/o iperalgesia secondaria



Modificazioni sinaptiche da deafferentazione

Terminali di afferenti dolorifici degenerati



**Aumento di
potenza delle
sinapsi residue**

**AUMENTO DELLE
SENSAZIONI PERCIPITE**

**Ipersensibilità da
denervazione**

**IPALGESIA
DOLORE URENTE COSTANTE**

**Reinnervazione
abnorme**

ALLODINIA

**Iperattività centrale
nei neuroni deafferenti**

Strutture sovraspinali

**Dolore spontaneo
Parestesia
Segno del neuroma**

Neurone
3° ordine

Neurone
2° ordine

Lesione nervosa-scarica ectopica

- Accumulo canale del sodio - ridistribuzione
- Espressione α recettori sprouting simpatico

**Sensibilizzazione
centrale
(ipereccitabilità)**

**Midollo
spinale**

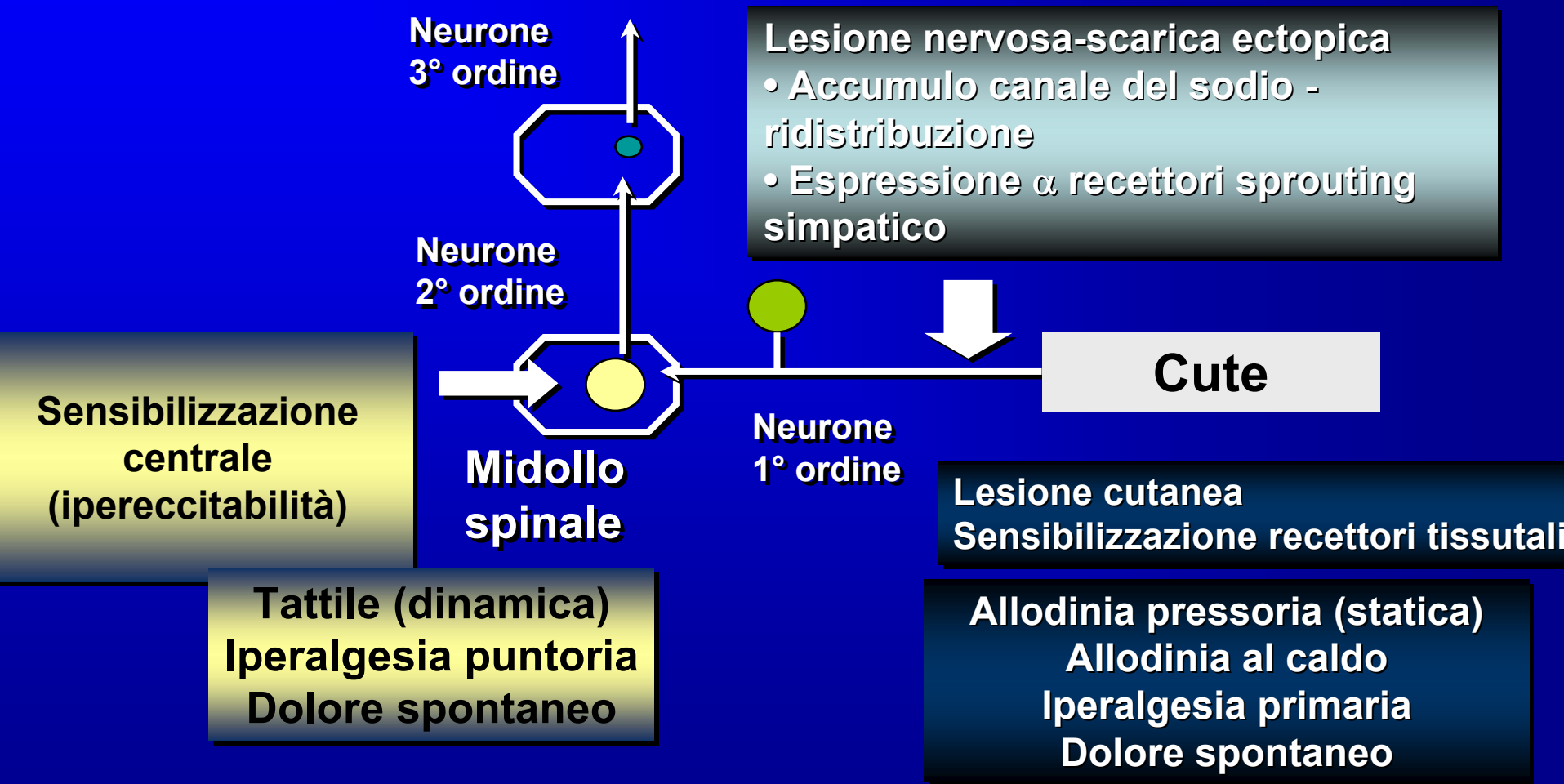
Neurone
1° ordine

Cute

**Lesione cutanea
Sensibilizzazione recettori tissutali**

**Tattile (dinamica)
Iperalgesia puntoria
Dolore spontaneo**

**Allodinia pressoria (statica)
Allodinia al caldo
Iperalgesia primaria
Dolore spontaneo**



Iperpatia

Caratterizzata da:

- ▶ La necessità, per essere evocata, di una **SOMMAZIONE SPAZIALE** (ad es.: strisciamento) **E/O TEMPORALE** (ad es: puntura reiterata) dello stimolo.
- ▶ Dopo un **PERIODO DI LATENZA** il pz. avverte un'acuta e feroce sensazione dolorosa che si accompagna sia a reazioni tipo vocalizzazioni, ammiccamento, smorfia, sia a fenomeni autonomici di tipo vasomotorio, orripilazione.

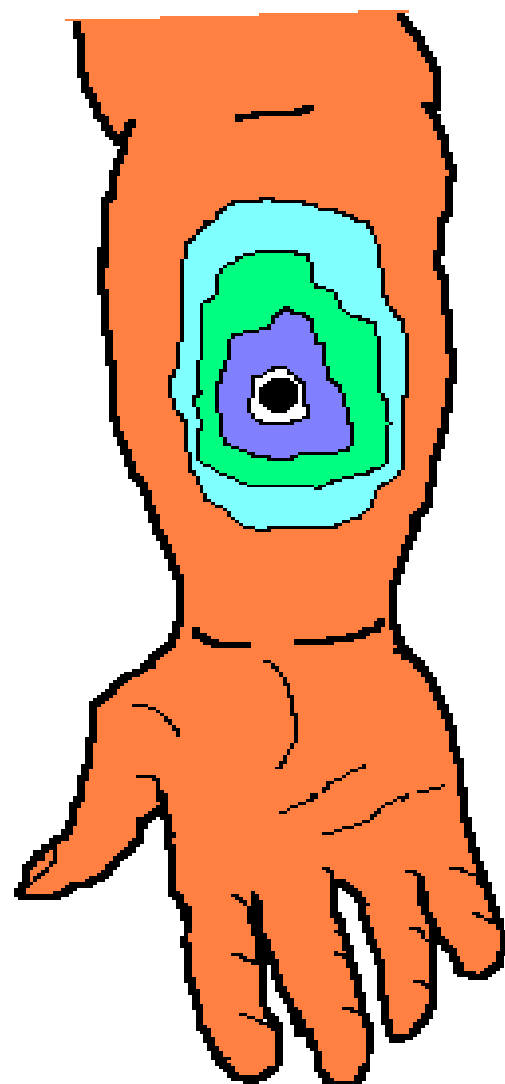
Iperalgesia e Allodinia

Iperalgesia

Una risposta dolorosa incrementata e sproporzionata verso stimoli che sono *di solito dolorosi*

Allodinia

Dolore conseguente a stimoli *di solito non dolorosi*



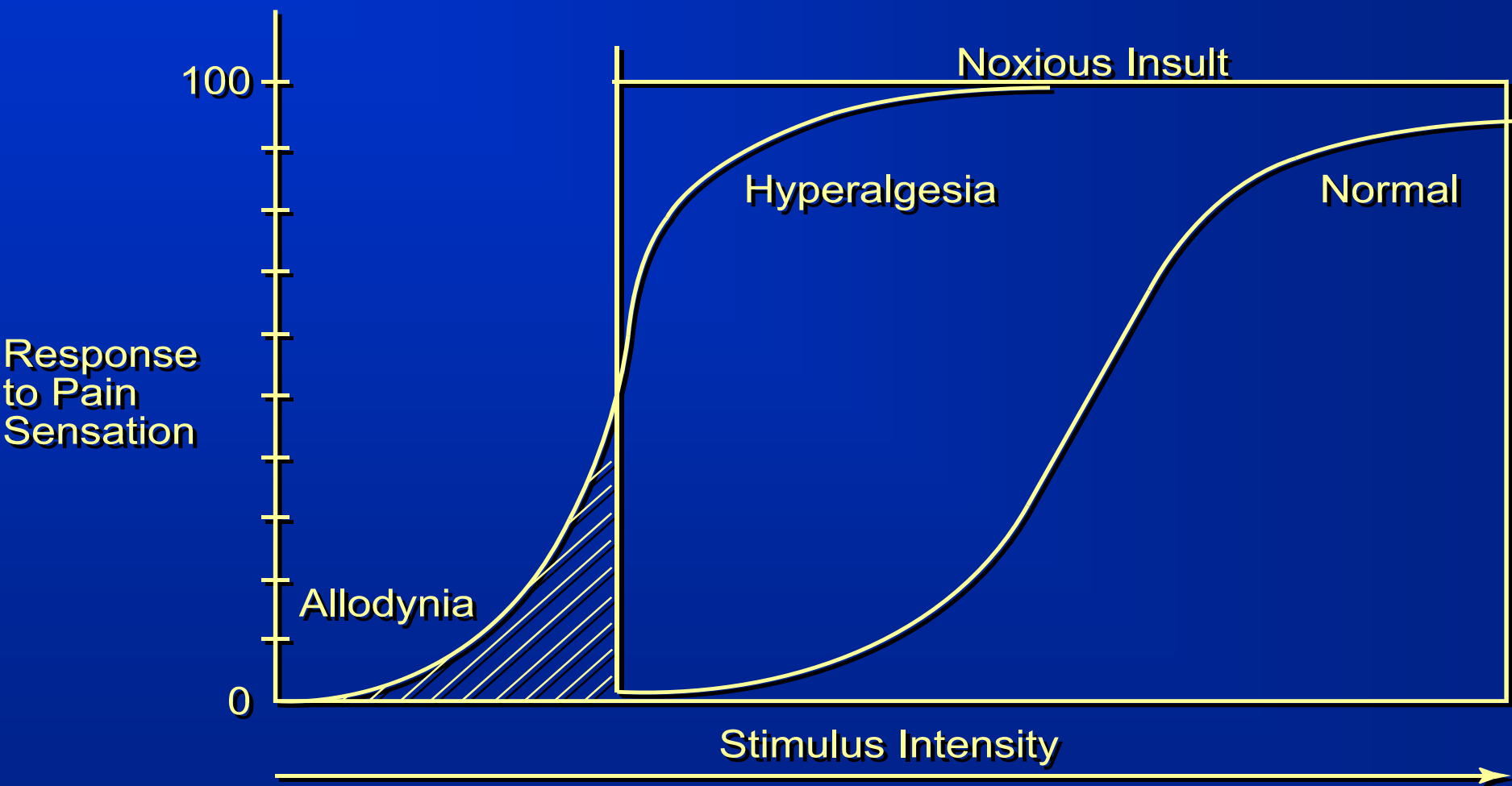
● **sito lesionale
(iperalgesia
primaria)**

iperalgesia secondaria

 **dopo 15 min**

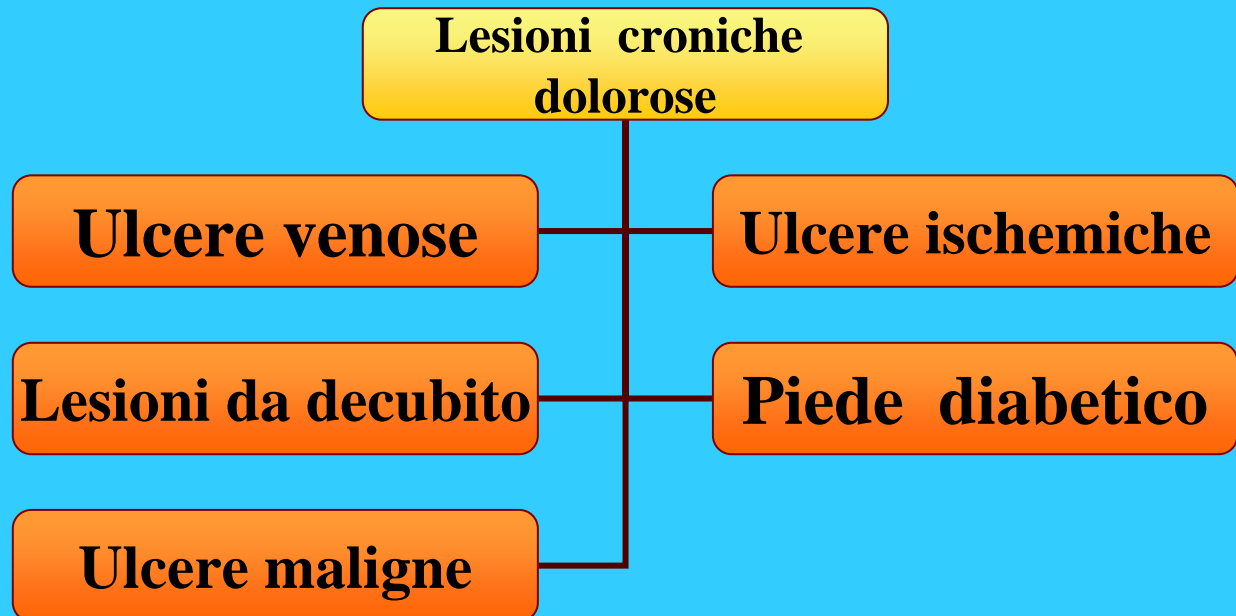
 **dopo 20 min**

 **dopo 25 min**



Cause di dolore nelle L.C.C.

1. EZIOLOGIA
2. SCORRETTO ATTEGGIAMENTO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO
3. INFEZIONI



Approccio Clinico alle L.C.C.

- 1. Fondamentale un accurato esame clinico per la diagnosi eziologica**
- 2. Anamnesi attenta al sintomo dolore**
- 3. Counselling ed osservazione della ferita per evidenziare precoci segni di infezione locale**
- 4. Rispetto dei meccanismi fisiologici della Riparazione Tissutale per un approccio alla lesione globale e razionale**

Approccio Clinico alle L.C.C.

Rispetto della dignità del MALATO

TU NON VORRESTI ESSERE LUI



Grazie x l'attenzione