



PRESIDENZA DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI
Dipartimento Politiche Antidroga



Ministero della Salute

Con il patrocinio di:



SOCIETÀ ITALIANA
DI OTORINOLARINGOLOGIA
E CHIRURGIA CERVICO - FACCIALE

LINEE DI INDIRIZZO

Uso di cocaina e lesioni distruttive facciali
Linee di indirizzo per specialisti
otorinolaringoiatri



Aggiornato al Maggio 2011



PRESIDENZA DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI

Dipartimento Politiche Antidroga

Con il patrocinio di



Ministero della Salute



SOCIETÀ ITALIANA
DI OTORINOLARINGOLOGIA
E CHIRURGIA CERVICO - FACCIALE

USO DI COCAINA E LESIONI DISTRUTTIVE FACCIALI: LINEE DI INDIRIZZO PER GLI SPECIALISTI OTORINOLARINGOIATRI

Per informazioni
Dipartimento Politiche Antidroga
Presidenza del Consiglio dei Ministri
Via Po, 16/A – 00198 Roma
E-mail: dipartimentoantidroga@governo.it
Tel. +39 06 67796350
Fax +39 06 67796452

Pubblicazione no profit e non sponsorizzata – Vietata la vendita

Progetto grafico a cura di: Riccardo de Conciliis

Con il patrocinio della ***Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervicofacciale***
Presidente nazionale Dott. Marco Piemonte
AOSMM Universitaria di Udine

Testo preparato a cura di:

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
IRCCS Universitario San Raffaele, Milano
Prof. Mario Bussi

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
IRCCS Universitario San Raffaele, Milano
Dott. Matteo Trimarchi

Dipartimento Politiche Antidroga
Presidenza Consiglio dei Ministri
Dott. Giovanni Serpelloni

Prg. Sistema Nazionale di Allerta Precoce sulle Droghe
Dipartimento Politiche Antidroga Presidenza del Consiglio dei Ministri
Dott.a Claudia Rimondo

Supervisione Tecnica

Università degli Studi di Brescia
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Piero Nicolai

Università dell'Insubria, Varese
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Paolo Castelnovo

Università degli Studi di Roma-Sapienza
Facoltà di Medicina e Odontoiatria
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Marco De Vincentiis

Università degli Studi di Roma "La Sapienza"
Facoltà di Farmacia Medicina
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Andrea Gallo

Università degli Studi di Ferrara
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Antonio Pastore

Università degli Studi di Cagliari
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Roberto Puxeddu

Università degli Studi di Pisa
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Stefano Sellari Franceschini

Università degli Studi di Palermo
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria
Prof. Riccardo Speciale

Indice

1. Premesse	7
2. Prefazione	8
3. Finalità delle linee di indirizzo	9
4. Il coinvolgimento dei medici specialisti negli interventi di prevenzione	9
5. Evidenze epidemiologiche	10
6. Uso di sostanze e tossicodipendenza: alcuni principi di base	11
7. Assunzione di cocaina e conseguenze mediche	12
8. Uso di cocaina e “early detection”	13
9. Linee di indirizzo	14
9.1 Indicazioni per gli specialisti	18
9.1.1 Malattie che entrano in diagnosi differenziale con le lesioni da cocaina	20
9.2 Indicazioni per i medici di medicina generale	24
9.3 Indicazioni per i genitori	24
10. Bibliografia	26
11. Allegato - Scheda tecnica sulla cocaina	30

1. Premesse

L'uso di cocaina e la sua assunzione per via inalatoria comportano costantemente nei consumatori una lunga serie di problematiche mediche e sociali ma anche di lesioni, di vario ordine e grado, soprattutto a livello delle fosse nasali, delle strutture delle prime vie aeree e del palato.

Il riscontro di queste alterazioni da parte dei medici specialisti ORL necessita di conoscenze più specifiche su quello che l'uso di cocaina può comportare sia per il riscontro in alcuni casi di evoluzioni maligne e destruenti della struttura mucosa, cartilaginea ed ossea, sia per l'importante opera di diagnosi precoce di uso di sostanze stupefacenti a cui questi specialisti possono concorrere, orientando ed indicando ai pazienti idonei percorsi di cura e, nel caso dei minori, allertando i genitori su un possibile uso di cocaina nei figli.

Queste linee di indirizzo sono dirette agli specialisti ORL, ma anche ai medici di medicina generale ed ai genitori al fine di incrementare la rete di attenzione al problema, fornendo elementi tecnico-scientifici in ambito diagnostico specialistico ed orientamenti pratici per poter eseguire diagnosi differenziali più precoci e corrette. Tutto questo anche con la finalità di concorrere a prevenire una eventuale evoluzione da un uso occasionale di cocaina verso forme di dipendenza, e/o di far entrare in trattamento persone che hanno già sviluppato dipendenza ma che non hanno ancora maturato la consapevolezza della necessità del trattamento.

Il Dipartimento Politiche Antidroga della Presidenza del Consiglio dei Ministri, in collaborazione con il Ministero della Salute e con la Società Italiana di Otorinolaringoiatria, ha messo a punto queste linee di indirizzo che vogliono essere anche un contributo ulteriore agli interventi contro l'uso di tutte le droghe, in questo caso, della cocaina.

*Dott. Giovanni Serpelloni
Capo Dipartimento Politiche Antidroga
Presidenza del Consiglio dei Ministri*

2. Prefazione

L'uso di cocaina, così come l'uso di qualunque droga psicotropa, rappresenta un problema di cocente ed attuale rilevanza sociale, fonte di vivissima preoccupazione e di negativa ricaduta per i cittadini, per le istituzioni e più in generale per l'intera comunità.

Purtroppo la nefasta, errata opinione della scarsa o nulla nocività di alcune droghe - cocaina "in primis" – e della loro presunta accettabilità e "modernità" in ambito sociale, quasi come se la droga fosse una moda lecita, accettabile ed innocua, contribuisce in modo rilevante alla diffusione strisciante di queste sostanze, non più solo tra la popolazione adulta e con disponibilità economiche, ma anche tra la popolazione giovanile che è tradizionalmente più esposta e disponibile a comportamenti trasgressivi.

Lo specialista otorinolaringoiatra occupa una posizione importante in un piano di prevenzione e diagnosi precoce dell'uso di cocaina, in considerazione della frequente presenza di sintomatologia e di manifestazioni cliniche caratteristiche a livello di cavità nasale e orale, e trova sicuro ed opportuno coinvolgimento attivo in questo ambito.

La Società Italiana di Otorinolaringologia e Chirurgia Cervico-Facciale (S.I.O.eCh.C.-F.), da sempre attenta ed impegnata nei processi di prevenzione primaria e secondaria nei confronti dell'uso ed abuso di sostanze tossiche di qualunque natura (fumo e alcool in primo luogo), non può certamente esimersi dall'appoggiare con forza e convinzione questa incisiva iniziativa di informazione del Dipartimento Politiche Antidroga in collaborazione con il Ministero della Salute e dal raccomandare non solo agli specialisti ORL, ma a tutti i colleghi specialisti di altre discipline, ai Medici di Medicina Generale e ai Pediatri di Libera Scelta la più vivace attenzione a questa problematica, così dettagliatamente e approfonditamente descritta nelle linee di indirizzo. Nel manifestare con il patrocinio della Società il nostro convinto appoggio a questa campagna di intervento, esprimo il sincero auspicio, a nome di tutti gli otorinolaringoiatri italiani, che questa nuova iniziativa del Dipartimento Politiche Antidroga incontri pieno successo e apporti un prezioso contributo al contenimento e alla progressiva liberazione dal flagello umano e sociale della dipendenza da droghe.

*Dott. Marco Piemonte
Presidente della Società Italiana di Otorinolaringologia e
Chirurgia Cervico-Facciale*

3. Finalità delle linee di indirizzo

Il documento è finalizzato soprattutto a sensibilizzare ed allertare gli specialisti ORL sulla possibilità che alcune lesioni di comune riscontro possano essere associate all'uso di cocaina. E' necessario che gli specialisti conoscano queste problematiche, sia che abbiano a che fare con un paziente minorenne, sia che abbiano a che fare con un adulto.

Nel primo caso, lo specialista ORL deve porsi nell'ottica di svolgere anche un ruolo di "operatore di prevenzione" fornendo informazioni e/o indicazioni ai genitori se si tratterà di un paziente minore o direttamente alla persona adulta, su un possibile uso di sostanze stupefacenti e sulla necessità di eseguire ulteriori accertamenti e trattamenti in questo ambito, attivando così un percorso virtuoso di diagnosi precoce anche in ambito clinico-tossicologico, chiaramente mediante l'invio e la collaborazione con altri medici specialisti del settore.

**Pazienti
minorenni**

Nel caso di pazienti adulti, che spesso non dicono o negano l'uso di cocaina al medico, dopo il riscontro di un certo quadro obiettivo e sintomatologico, risulta fondamentale prendere in considerazione che possa trattarsi di lesioni correlate a tale consumo per poter arrivare ad una diagnosi precisa ed evitare quindi di trattare il paziente in maniera impropria o di confondere gli effetti della cocaina con gravi patologie anche di natura neoplastica. Anche in questo caso, lo specialista ORL dovrebbe comunque dare indicazioni al paziente sulla necessità di interrompere l'uso di cocaina e incentivare il contatto con i Centri specialistici di cura.

**Pazienti
maggioresnni**

Il coinvolgimento degli specialisti ORL fa parte della strategia generale di prevenzione delle tossicodipendenze e di incentivazione del contatto con i centri di cura, che il Dipartimento Politiche Antidroga sta portando avanti e che prevede, oltre a tutta una serie di altre azioni, anche il coinvolgimento di specialisti (cardiologi, pneumologi, infettivologi, dermatologi, neurologi, dietologi, ecc.) che spesso entrano in contatto diretto con il paziente consumatore di cocaina per le diverse patologie che questa sostanza è in grado di provocare e che inducono il paziente a consultare il medico specialista (aritmie cardiache, ipertensione arteriosa, infarto del miocardio, difficoltà respiratorie quali dispnea o attacchi asmatici, infezioni da HIV, epatiti o altre malattie sessualmente trasmesse, attacchi di panico, stati ansioso-depressivi, stato anoressico, ecc.).

**Coinvolgimento
degli specialisti
come parte della
strategia
generale di
prevenzione**

4. Il coinvolgimento dei medici specialisti negli interventi di prevenzione

La strategia in ambito sanitario messa a punto dal Dipartimento Politiche Antidroga della Presidenza del Consiglio dei Ministri in collaborazione con il Ministero della Salute, tra le altre azioni ed interventi, prevede anche di fornire linee di indirizzo e indicazioni tecniche a quegli specialisti che frequentemente entrano in contatto con persone che utilizzano cocaina per la comparsa di sintomi e disturbi particolarmente disagianti per il soggetto che richiedono, molto spesso, un trattamento.

Pertanto, si è ritenuto utile mettere a punto delle linee di indirizzo per gli specialisti ORL per poter fornire informazioni ed indicazioni che li possano

**Indicazioni
tecniche per gli
specialisti a
contatto con i
consumatori**

orientare ad una più agevole e tempestiva diagnosi dell'uso di cocaina e contemporaneamente poter fornire al paziente indicazioni per una cura precoce anche della tossicodipendenza.

5. Evidenze epidemiologiche

Secondo le stime dell'Osservatorio Europeo per le Droghe e le Tossicodipendenze, in Europa la cocaina è la seconda sostanza più utilizzata tra la popolazione generale, dopo la cannabis. Nello specifico, il 4,1% della popolazione tra 15 e 64 anni (14 milioni di persone circa) ha consumato cocaina almeno una volta nella propria vita. Il consumo sembra particolarmente elevato soprattutto in Spagna, Regno Unito, Italia e Irlanda. Focalizzando sul consumo tra i giovani (15-34 anni), rispetto alla popolazione adulta la prevalenza d'uso è maggiore, con circa 8 milioni di giovani che dichiarano di averla usata almeno una volta nella vita. In quattro Paesi, la prevalenza d'uso nel corso della vita va oltre il 10% (Regno Unito, Spagna, Danimarca, Irlanda), a fronte di una prevalenza media europea del 5,9%¹.

Prevalenza dei consumi in Europa

I consumatori di cocaina spesso associano anche l'uso di alcol e tabacco o di altre droghe illecite, inclusi cannabis e altri stimolanti (poliabuso). Si registra una relazione positiva tra la prevalenza del consumo di cocaina e quello di cannabis nell'ultimo anno: i Paesi dove c'è un'alta prevalenza del consumo di cannabis nell'ultimo anno hanno mostrato anche un'alta prevalenza del consumo di cocaina. I dati mostrano un trend in crescita nell'uso di cocaina tra i 15-34enni dagli anni '90 nella maggior parte dei Paesi europei¹.

In Italia, il 95,2% della popolazione generale non ha mai assunto cocaina mentre il 4,8% l'ha assunta almeno una volta nella vita. Solo lo 0,4% l'ha consumata negli ultimi 30 giorni. Risulta in calo il consumo occasionale rispetto al 2009 con una maggior prevalenza tra i soggetti 15 – 34 anni. Tra gli studenti, invece, il 95,9% di loro non ha mai assunto cocaina mentre il 4,1% l'ha assunta almeno una volta nella vita. Solo l'1,6% l'ha consumata negli ultimi 30 giorni. Tra i consumatori, si registra una forte presenza di consumo occasionale².

Prevalenza dei consumi in Italia

Va segnalato che spesso la cocaina viene utilizzata in associazione con cannabis, alcol e, a volte, eroina. I consumatori possono essere quindi affetti da varie dipendenze contemporaneamente. La sostanza che si ritrova nella maggior parte dei casi come droga di iniziazione, anche per la cocaina, è proprio la cannabis la cui potenzialità, soprattutto nel creare evolutività verso l'uso di sostanze quali cocaina ed eroina, è ampiamente sottovalutata.

Policonsumo

E' importante considerare, quindi, la pericolosità anche di questa sostanza che in questi anni ha avuto, inoltre, un aumento della percentuale del principio attivo sia della pianta che dei suoi derivati in seguito alla manipolazione e selezione, anche attraverso l'applicazione di culture intensive, della pianta stessa. I dati dimostrano infatti che nella popolazione studentesca, chi usa cocaina nel 98,6% dei casi usa anche alcol, nel 96% dei casi usa anche cannabis ed nel 96,2% consuma anche tabacco.

E' necessario pertanto focalizzare l'attenzione sul particolare problema del consumo di droga nei giovani e, nel caso particolare, di cocaina, attivando programmi specifici, indirizzati sia alle persone minorenni che agli adulti, finalizzati all'identificazione precoce dell'uso di sostanze, anche saltuario, e all'attivazione immediata di risposte personalizzate, modellate in base alle caratteristiche, ai bisogni e ai contesti del minore e della sua famiglia.

Necessità di attivazione di programmi specifici

In Italia, circa il 50% dei giovani 14-19 anni risulta considerare la cocaina una

droga “non pericolosa”, addirittura “ben accetta”, rafforzando l'immagine del consumatore di cocaina come di una persona di successo, da valutare positivamente e da imitare^{2,24}. Ciò costituisce un grave problema di tipo informativo e, al contempo, educativo che evidenzia la necessità di definire dei programmi di intervento che, per quanto indirizzati alla prevenzione dall'uso di qualsiasi sostanza psicoattiva tra i giovani, ed in particolare tra gli adolescenti, tengano in forte considerazione la sempre più marcata pressione verso il consumo di cocaina. Tale pressione si esplicita sia in termini di aumentata disponibilità della sostanza sul mercato illecito, essendo venduta a prezzi particolarmente ridotti rispetto al passato ed essendo disponibile per l'acquisto in numerosi luoghi frequentati prettamente da giovani (discoteche, scuole, stadi, ecc.), sia in termini di “accettazione e tolleranza sociale” quando non addirittura di “modello comportamentale” da imitare.

6. Uso di sostanze e tossicodipendenza: alcuni principi di base

Alcune persone, la minor parte della popolazione italiana giovanile ed adulta, fanno uso di sostanze stupefacenti, spesso associato anche all'abuso di alcol e tabacco. Una quota di queste persone utilizza più droghe contemporaneamente (policonsumatori) con vie di assunzione diversificate in base alle diverse sostanze: respiratoria per la cannabis e derivati, endovenosa e respiratoria per l'eroina, inalatoria per la cocaina, respiratoria per il crack, via orale per amfetamine/metamfetamine, sublinguale per LSD. La storia naturale e l'evoluitività di tali comportamenti non sono uguali in tutti i soggetti e variano anche da sostanza a sostanza.

Le sostanze più frequentemente utilizzate per l'iniziazione sono il tabacco, l'alcol e la cannabis che spesso rappresentano anche, soprattutto la cannabis, delle sostanze gateway verso l'utilizzo di cocaina ed eroina, soprattutto in quei soggetti che presentano particolari condizioni di vulnerabilità ad un uso di sostanze di tipo evolutivo verso la dipendenza^{3, 4, 5, 6, 7}.

La fascia di età più a rischio è quella tra i 15 e i 21 anni, età in cui la sperimentazione e la curiosità verso l'uso di queste sostanze è particolarmente elevata. Va ricordato che, in questa particolare fascia d'età, si va a consolidare e concludere la maturazione cerebrale e soprattutto a definire i processi di sinaptogenesi, di pruning neuronale e di mielinizzazione^{8, 9, 10}. Questi processi importanti per la futura funzionalità del nostro cervello possono venire fortemente interferiti e deviati dal loro normale e fisiologico sviluppo, dall'uso di sostanze^{11, 12, 13}.

Non tutti i giovani sono “sperimentatori” di sostanze stupefacenti; la maggior parte non le sperimenta, né le usa. La probabilità d'uso dipende da fattori individuali del soggetto, ma anche da fattori socio-ambientali quali la facilità di accesso e disponibilità delle sostanze, la presenza di deterrenti legislativi e un atteggiamento diffuso di condanna sociale dell'uso oltre che dall'esistenza o meno di fattori protettivi derivanti dai modelli educativi dei genitori^{14, 15, 16, 17}.

Tra in soggetti sperimentatori, vi possono essere pattern evolutivi diversificati in base alle loro caratteristiche neuro-psicobiologiche e ad alcuni fattori socio-ambientali e familiari. Una parte di questi soggetti sospenderanno spontaneamente l'uso di queste sostanze dopo le prime sperimentazioni, mentre altri, purtroppo, cadranno vittime di un percorso evolutivo che li porterà verso l'instaurazione di una vera e propria dipendenza. Esistono persone

**Non tutti i
soggetti
consumatori
diventano
dipendenti**

**Pattern evolutivi
diversificati**

particolarmente vulnerabili il cui cervello, nel momento in cui entrano in contatto con le sostanze e ne sperimentano gli effetti psicoattivi, viene particolarmente sensibilizzato e ne resta fortemente attratto, sviluppando quindi un comportamento reiterato di ricerca e uso costante, fino ad arrivare ad una vera e propria dipendenza da sostanze con tutte le conseguenze mediche, psicologiche e sociali che questo comporta, compromettendo fortemente la vita del paziente e della sua famiglia^{14, 18, 19, 20, 21, 22, 23}.

La tossicodipendenza si distingue quindi dall'uso occasionale o periodico, in quanto la dipendenza viene definita una vera e propria malattia cronica recidivante, ma prevenibile, curabile e guaribile, che comporta un compulsivo ed incontrollabile desiderio (craving) e un comportamento di ricerca ed assunzione della sostanza stupefacente (con uso giornaliero) con l'insorgenza di sintomi di astinenza psico-fisica in seguito alla non assunzione di sostanze^{14, 24}.

**Tossico-
dipendenza come
malattia
prevenibile,
curabile e
guaribile**

L'uso occasionale o periodico (weekend drug use) può durare anche anni ma, nella maggior parte dei casi, evolve poi in una ricerca di sostanze sempre più psicoattive che portano allo sviluppo di uno stato di dipendenza.

Lo stato di vulnerabilità all'addiction della persona è quella particolare condizione che determina una aumentata probabilità di avere un percorso evolutivo in caso di inizio uso di sostanze verso la dipendenza^{14, 25}. Questa condizione non definisce uno stato di "pre-determinazione" matematica a diventare tossicodipendente ma comporta una maggior probabilità, in assenza di fattori protettivi ambientali o famigliari, a sviluppare forme di malattia cronica.

La tossicodipendenza si definisce malattia cronica in quanto ha durata normalmente maggiore di 6 mesi/1 anno. Tuttavia, con questo termine non si vuole assolutamente definire tale stato patologico come inguaribile.

Lo stato di vulnerabilità è sostenuto da vari fattori condizionanti²⁶ sia di tipo individuale, e quindi fondamentalmente dipendenti dalle strutture neuropsichiche di base geneticamente determinate, e dai tratti di temperamento e del carattere, sia di tipo socio-ambientale, cioè da tutti quei fattori quali la disponibilità della sostanza sul territorio, l'accettabilità e la promozione dell'uso di tali sostanze all'interno della società, l'esistenza di fattori deterrenti e disincentivanti l'uso, i modelli educativi famigliari, ecc.

7. Assunzione di cocaina e conseguenze mediche

L'uso di cocaina nelle giovani generazioni, ma anche negli adulti, può portare una serie di innumerevoli disturbi sia in ambito psichico che fisico. Molti professionisti medici entrano in contatto con pazienti che presentano segni e sintomi di vario ordine e grado e che possono interessare diversi apparati: l'apparato cardio-circolatorio, il Sistema Nervoso Centrale e i meccanismi di funzionamento psichico, l'apparato respiratorio ed in particolare le prime vie naso-faringee^{27, 28, 29, 30}.

La via di assunzione prevalente della sostanza, infatti, avviene attraverso l'aspirazione endonasale della polvere. Vi è anche la possibilità di fumare tale sostanza e, in alcuni casi, di respirarne i vapori appositamente generati da un derivato della cocaina (crack) che permette una maggior solubilizzazione. Questo comporta, se l'assunzione è reiterata, una serie di segni e sintomi derivanti dall'azione diretta della cocaina sulla mucosa e sui vasi delle cavità naso-faringee, con alterazioni importanti (a volte anche evolutive verso forme maligne) la cui presenza è quasi costante in tutte le persone che assumono cocaina^{27, 31}.

Vie di assunzione

Come per altri specialisti, anche per gli otorinolaringoiatri risulta importante durante gli accertamenti sui pazienti, prendere in considerazione la possibilità che alcuni disturbi, quali la congestione nasale persistente, la difficoltà respiratoria su base ostruttiva delle alte vie respiratorie, la presenza costante di croste endonasali con lesioni, a volte, emorragiche, l'epistassi e a volte ulcerazioni e perforazioni del palato³¹, magari associati a disturbi psico-comportamentali (in particolare stati depressivi o alternanza dell'umore, scarso controllo dell'aggressività, disturbi dell'alimentazione con tendenza all'anoressia, ecc.) o disturbi cardio-circolatori³⁰ (aritmie, ipertensione, ecc.), siano associati all'uso di cocaina^{32, 33, 34}.

**Disturbi legati
all'assunzione di
cocaina**

8. Uso di cocaina e “early detection”

Il tempo che trascorre dal primo utilizzo della cocaina al primo accesso ai servizi di cura è in media tra 6 e 8 anni^{2, 26}. Questo fenomeno, presente per tutte le sostanze, comporta che si arrivi molto tardivamente ad una diagnosi, sia dello stato di tossicodipendenza sia di eventuali altre gravi patologie correlate all'uso di tale sostanza²⁶. Risulta pertanto fondamentale incentivare la diagnosi precoce fin dall'uso occasionale di tale sostanza, al fine di ridurre la possibilità evolutiva di tale comportamento verso forme di dipendenza cronica e, contestualmente, ridurre il rischio di acquisizione e sviluppo delle varie patologie correlate nonché di morte per overdose. Esistono varie indicazioni e tecniche²⁶ ben sperimentate per quanto riguarda questa possibilità diagnostica, che utilizza direttamente test tossicologici sulla base di richieste che possono venire dai genitori delle persone minorenni che hanno il sospetto che il loro figlio usi sostanze, ma anche dai drug test previsti per legge per i lavoratori con mansioni a rischio, per i conducenti di veicoli durante la guida e per tutti coloro che vogliono acquisire la patente di guida.

**Ritardo di
diagnosi**

E' necessario, però, incrementare ancora di più la capacità di diagnosi precoce del sistema sanitario anche utilizzando come “patologia sentinella” quelle malattie ed evidenze sintomatologiche particolarmente correlate all'uso di sostanze e che possono venire all'osservazione dei medici di medicina generale, ma soprattutto dei medici specialisti, durante lo svolgimento della loro attività clinica³⁵. Diagnosticare più precocemente una patologia quale la tossicodipendenza o un disturbo comportamentale quale l'uso saltuario di sostanze stupefacenti comporta un più precoce accesso alle cure ed una riduzione del rischio di acquisizione di patologie correlate nonché una riduzione anche del rischio di danni a terze persone.

**Aumentare la
capacità
diagnostica per
ridurre il ritardo
di diagnosi**

Questa strategia, però, deve fare i conti, purtroppo, con la scarsa consapevolezza del problema da parte dei pazienti che usano cocaina e le difficoltà di accettare la proposta di cure per sostenere la sospensione dell'uso di tale sostanza. Risulta comunque importante che tutte le fonti sanitarie con cui il paziente entra in contatto operino coerentemente ed in sinergia affinché il paziente possa avere continui stimoli ed indicazioni a sospendere l'uso delle droghe²⁶.

9. Linee di indirizzo

L'assunzione abituale di polvere di cocaina per via nasale è in grado di causare lesioni della mucosa (Figura 1). Nonostante l'enorme diffusione della cocaina, i dati riguardanti il coinvolgimento del tratto naso-sinusale sono scarsi e la reale incidenza di questo fenomeno non è nota.

Modeste alterazioni, quali la rinite crostosa (Figura 2) con lesioni emorragiche e infezioni, possono essere causa di ostruzione nasale, cefalea o riduzione dell'olfatto (iposmia). Tuttavia, se l'uso della cocaina diventa costante, il danno progressivo della mucosa e del tessuto pericondrale porta alla necrosi ischemica della cartilagine del setto e alla sua perforazione (Figura 3 e 4). Quest'ultimo fenomeno rappresenta l'evento più frequente e l'incidenza è stata stimata intorno al 4,8% nella popolazione che fa uso di cocaina.

Figura 1- Mucosa normale.



Figura 2- Rinite crostosa in paziente cocainomane.

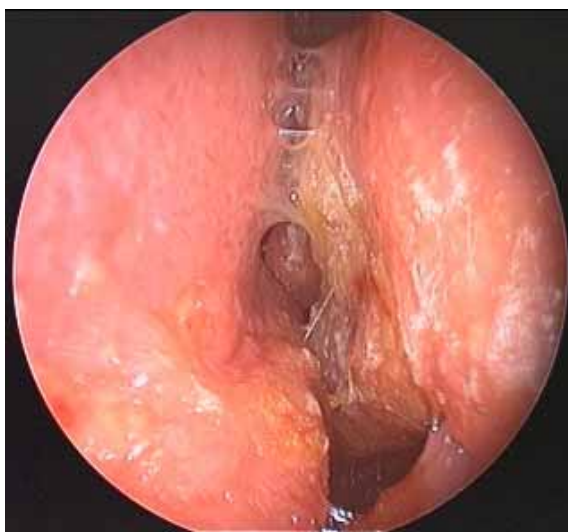


Figura 3 - Esempio di perforazione settale di circa 4-5 mm.

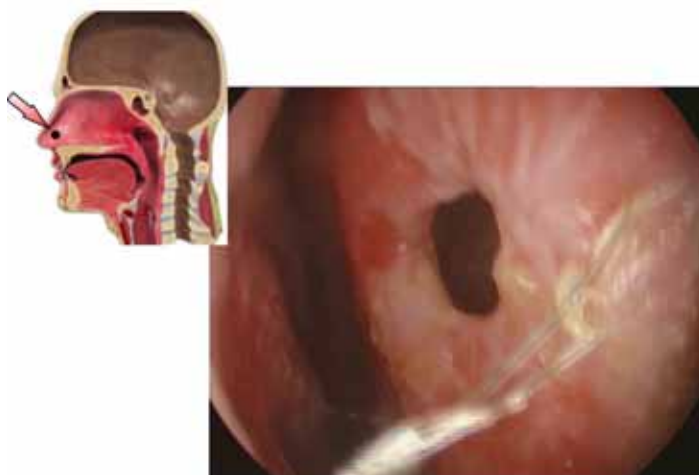
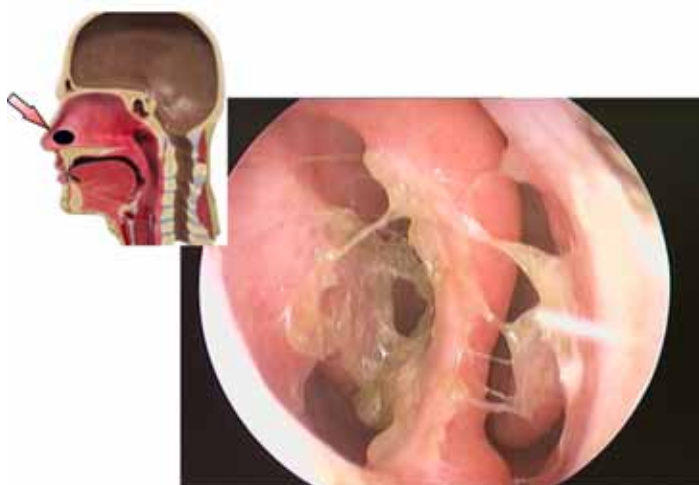


Figura 4 - Esempio di perforazione settale di circa 1 cm.



Talvolta, le lesioni indotte da cocaina comportano un'ampia distruzione delle strutture osteocartilaginee del naso (Figura 5 e 6), dei seni paranasali e del palato (Figura 7-10), distruggendo le strutture esterne e interne di un volto provocando devastanti lesioni con danni estetici e funzionali³⁵⁻⁵⁰.

Figura 5- Collasso della piramide nasale in proiezione laterale.



Figura 6 - Collasso della piramide nasale in proiezione frontale.



Figura 7 - Un'ulcera della columella e la sua evoluzione. Tre anni dopo manca quasi completamente la divisione fra le due narici.



Figura 8 - Un esempio di distruzione della columella.



Figura 9 - Esempio di perforazione del palato duro di 1 cm.

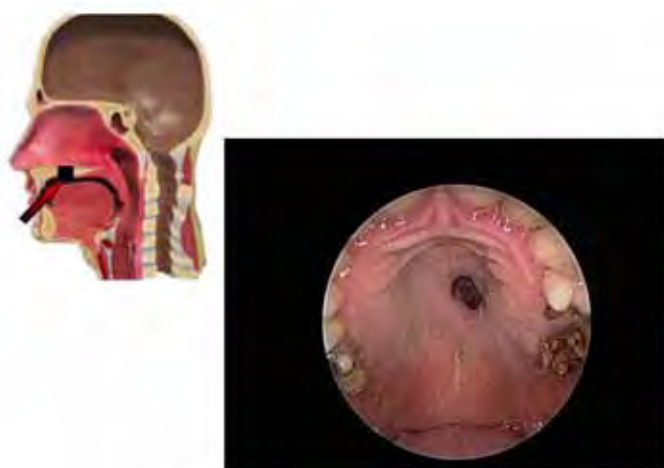


Figura 10 - Esempio di perforazione del palato duro di 4 cm.



9.1 Indicazioni per gli specialisti ORL

In un paziente con rinite crostosa, ulcerazione della mucosa nasale, perforazione del setto nasale o del palato, si pone un problema diagnostico se il paziente nega l'utilizzo di cocaina. Tali lesioni possono presentare caratteristiche cliniche analoghe a quelle di altre malattie con alterazioni necrotiche della linea mediana. Le patologie che più spesso s'incontrano sono di natura infettiva, neoplastica, traumatica e di natura immunologica⁵¹⁻⁵⁵.

La TC rappresenta l'indagine diagnostica di prima scelta perché permette di evidenziare l'erosione ossea mentre la RM consente di valutare al meglio il coinvolgimento dei tessuti molli. La storia clinica e le indagini colturali possono contribuire a escludere forme infettive o traumatiche, mentre l'esame istologico unito ai test di immunoistochimica⁵⁶ consentono di definire le forme a patogenesi immunologica e le neoplastiche.

Figura 11 - TC dei seni paranasali senza m.d.c. in cui si visualizza una estesa distruzione del setto nasale, dei turbinati inferiori, medi e parziale dei superiori e una perforazione del palato duro.

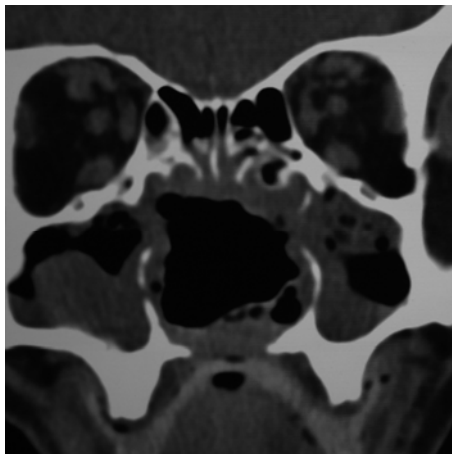


Figura 12 - RM dei seni paranasali senza m.d.c. in cui si visualizza l'assenza del setto nasale, dei turbinati inferiori, medi e superiori e una perforazione del palato duro, in un quadro di sinusite mascellare.



Il test delle urine per escludere l'assunzione di cocaina è fondamentale per ridurre l'errore diagnostico.

Il danno indotto dalla cocaina riconosce una genesi multifattoriale. L'effetto vasocostrittore della sostanza sembra essere tuttavia un importante elemento patogenetico. Ciò nonostante, l'effetto irritante degli adulteranti presenti nella composizione della sostanza, l'effetto traumatico indotto sulla mucosa dai cristalli inspirati ad alta velocità e anche le infezioni ricorrenti sembrano tutti contribuire alla graduale distruzione del tessuto.

Si ipotizza che l'apoptosi indotta dalla cocaina nelle cellule della mucosa nasale sia uno dei meccanismi principali nello sviluppo di lesioni distruttive della linea mediana e che l'elevata diffusione di cellule apoptotiche possa rappresentare un fattore prognostico nei soggetti che abusano di questa sostanza⁵⁷ (Figura 11 e 12).

Figura11 - Un soggetto inizia a sniffare cocaina. Dopo circa 10-20 minuti la mucosa è alterata dalla vasocostrizione, dal danno dei cristalli della cocaina ed è anestetizzata. Dopo circa 1 ora è attiva l'apoptosi, un meccanismo di "morte cellulare programmata", che in condizioni normali garantisce il ricambio delle cellule all'interno dell'organismo: in condizioni alterate però vengono interessate da questo meccanismo anche le cellule sane. Di conseguenza il processo di guarigione delle ferite nel naso si blocca. Contemporaneamente l'effetto della cocaina svanisce e il paziente ricomincia con una nuova assunzione.



Figura 12 - Nel momento in cui smette l'assunzione si innesca un effetto di vasodilatazione massiva con frequente fuoriuscita di sangue che si mescola con il muco bloccato nelle fosse nasali. Questo causerà la formazione di voluminose croste. Il soggetto inizierà quindi a non respirare dal naso, e a cercare di rimuovere le croste anche con oggetti taglienti. Essendo il naso anestetizzato il paziente si causa nuove lesioni che in un ambiente di cellule attivate per la morte programmata il suo organismo non è in grado di riparare.



9.1.1 Malattie che entrano in diagnosi differenziale con le lesioni da cocaina

- *Lesioni infettive*

La *sifilide* è in grado di provocare lesioni a carico delle cavità nasali. Il primo e il secondo stadio della malattia si manifestano con ulcere orali mentre la sifilide terziaria porta alla formazione di granulomi che si localizzano soprattutto a livello della porzione centrale del palato^{58, 59}.

Sifilide

Il *rinoscleroma* è una malattia endemica in alcune aree dell'Africa, dell'Asia e dell'America Latina. In Italia si presenta nella regioni insulari e meridionali. L'agente eziologico, *Klebsiella Rhinoscleromatis*, è in grado di indurre una reazione granulomatosa a livello della mucosa nasale. Clinicamente si rileva rinorrea purulenta, croste nasali ed infine la comparsa dei granulomi⁵⁹.

Rinoscleroma

Anche la *tubercolosi* può dare localizzazioni a livello nasale, presentandosi con ulcere a margini irregolari, dolenti, sottili, localizzate di solito nella porzione antero-inferiore del setto nasale e a livello del turbinato inferiore^{61,62}. Le lesioni si presentano con abbondante necrosi e possono determinare perforazioni del setto a margini irregolari. Il decorso è lento e progressivo.

Tubercolosi

Un'altra malattia che si riscontra in Asia e Africa è la *rinosporidiosi*. Agente patogeno è un micete, il *Rhinosporidium seeberi*, capace di indurre la formazione di una neoformazione nelle cavità nasali, di solito accompagnata da un'intensa reazione granulomatosa del tessuto circostante. I pazienti lamentano ostruzione nasale e rinorrea dall'odore putrido. Infine altre gravi infezioni micotiche, come la *Mucormicosi*, possono dare origine a manifestazioni di tipo erosivo ed escavativo a livello delle cavità nasali. Sono condizioni che si verificano esclusivamente in pazienti con una compromissione del sistema

Rinosporidiosi

immunitario.

- *Lesioni neoplastiche*

Il *linfoma Non-Hodgkin* rappresenta una delle forme più rare di linfomi in sede extranodale. In Occidente, l'incidenza è pari al 0,5% ma sale nelle regioni asiatiche e nell'America centro-meridionale. Questa patologia si manifesta con rinite, sinusite, accompagnata da epistassi ed edema dei tessuti del viso. In seguito, l'erosione cartilaginea e ossea porta alla comparsa di dolore e deformità a livello delle strutture facciali.

Linfoma Non-Hodgkin

Il *carcinoma squamocellulare* delle cavità nasali è una patologia rara ma che spesso si presenta con ostruzione respiratoria unilaterale e con lesioni ulcerate che possono causare epistassi.

Carcinoma squamocellulare

- *Lesioni traumatiche*

La *perforazione del setto* si può verificare come conseguenza di interventi di settoplastica, caustica di varici settali. L'incidenza di questo fenomeno varia in relazione alla tecnica chirurgica adottata.

Perforazione del setto

La *digitoclasia nasale* per la rimozione di croste mucose. Il posizionamento di piercing a livello dell'ala del naso può provocare, in seguito alla dislocazione, dolore, sanguinamento e anche perforazione del setto.

Digitoclasia nasale

- *Patologie immunologiche*

La *Sarcoidosi* è una malattia granulomatosa cronica ad eziologia ancora ignota. La malattia è associata ad un'anomala risposta immunitaria con tendenza a formare granulomi in vari organi del corpo, ma gli stimoli che possono causare tale tipo di reazione infiammatoria sono tuttora ignoti. La Sarcoidosi si presenta principalmente nei soggetti adulti, essendo molto rara nei bambini e negli anziani, e colpisce entrambi i sessi con leggera prevalenza sul sesso femminile. La malattia può interessare tutti gli organi, anche se solitamente la cute, il mediastino ed il polmone sono i più colpiti. In una bassa percentuale di casi può coinvolgere anche la cavità nasali⁶³.

Sarcoidosi

La malattia è caratterizzata da placche o lesioni costituite da noduli sarcoidotici. Questi sono formati da cellule epitelioidi e tendono ad evolvere verso la sclerosi. I sintomi sono tosse secca, ridotta tolleranza agli sforzi, dispnea. E' comune la presenza di linfadenopatie a livello cervicale, sottomentoniero, sovra clavicolare, ascellare e inguinale. Comuni sono anche le manifestazioni cutanee e articolari. Spesso sono presenti sintomi del tutto aspecifici come febbre persistente e perdita di peso.

L'interessamento nasale si presenta con ostruzione respiratoria, rinite crostosa e rinorrea.

La *Granulomatosi di Wegener* è una rara patologia multiorgano caratterizzata da una eziologia non ancora ben definita⁶⁴. La forma classica si presenta con la triade formata da vasculite granulomatosa necrotizzante, glomerulonefrite necrotizzante e vesculite dei piccoli vasi di grado vario. Esiste poi la forma

Granulomatosi di Wegener

localizzata a livello di specifiche aree anatomiche. Ha un'incidenza di 3:100.000 negli USA e il 80-97% è rappresentato da popolazione Caucasica. L'eziologia è incerta; è stato ipotizzato un ruolo di agenti infettivi ma la presenza di autoanticorpi sembra legare questa malattia a una patogenesi immune⁶⁵. L'istologia è caratterizzata da granulomi necrotizzanti delle alte e basse vie respiratorie^{67,67} glomerulonefrite focale necrotizzante e vasculite sistemica. L'andamento clinico può essere variabile; le forme fulminanti sono legate alla comparsa di insufficienza respiratoria e renale. I sintomi sono variabili. Nel 60-80% dei casi esiste un coinvolgimento delle strutture nasali e paranasali⁶⁸. Si può verificare ostruzione nasale, rinorrea, epistassi, iposmia ed epifora. A livello clinico si evidenzia infiammazione della mucosa, presenza di abbondanti croste, ulcerazioni e formazione di tessuto di granulazione. La perforazione del setto nasale è piuttosto comune. Nel 10-15 % dei pazienti si verifica la comparsa di naso a sella. La sinusite cronica ricorre nel 50% dei casi con coinvolgimento nasale. Nel 25,40% ci può essere un interessamento dell'orecchio con otiti medie o perdita dell'udito secondaria a vasculiti cocleari. Esiste anche un coinvolgimento della cavità orale e dell'orofaringe, anche se raro. Si può manifestare un'iperplasia della gengiva con iperemia. Molto comune è la localizzazione oculare (20-50%) più spesso bilaterale e caratterizzata da quadri vari (episclerite, sclerite, congiuntivite, uveite, cheratite). La stenosi sottoglottica ha un'incidenza del 9-16%. Infine, ci può essere un coinvolgimento del SNC con un quadro di mononeurite multipla, della cute con ulcere localizzate nelle parti distali, del polmone che presenta lesioni granulomatose accompagnate da tosse, emottisi, dispnea, e dolore pleurico e del rene. Il coinvolgimento renale determina l'alta mortalità.

Sindrome di Churg-Strauss

La *sindrome di Churg-Strauss* è una vasculite necrotizzante dei piccoli e medi vasi, associata ad infiltrati tissutali extravascolari, granulomatosi ed eosinofili, coinvolgenti le vie aeree e caratterizzata da asma ed eosinofilia (> 10%). Il coinvolgimento dei seni paranasali è frequente.

L'evento iniziale nella patogenesi della malattia sembra essere l'attivazione di linfociti Th2 specifici per un allergene che, entrato attraverso la superficie mucosa, viene loro presentato in forma processata. I Th2, liberando IL4, favoriscono la produzione di IgE specifiche in grado a loro volta di attivare eosinofili e mastociti. Altri meccanismi chiamati in causa possono essere la deposizione di immunocomplessi circolanti contenenti IgE o processi immunitari mediati dagli ANCA.

La malattia può manifestarsi in modo graduale nel corso di molti anni, passando attraverso tre fasi, anche se l'evoluzione dall'una all'altra non sembra avvenire sempre in modo costante (fase prodromica, fase eosinofila, fase vasculitica).

Tra le vasculiti necrotizzanti, la sindrome di Churg-Strauss ha migliore prognosi e maggiore sensibilità alla terapia steroidea.

La rinite allergica è un aspetto comune della sindrome. Il coinvolgimento sinusale è frequente e tipicamente precede la fase vasculitica e talvolta la sintomatologia asmatica. Altre manifestazioni sono la poliposi nasale, l'ostruzione respiratoria ed episodi ricorrenti di sinusite con scolo di muco purulento ed ematico associato ad algie facciali^{69,70}.

Tabella 1 – Sintomi, patologie e lesioni legate all'uso di cocaina con relativi esami da richiedere.

Sintomi	Ostruzione nasale Cefalea Epistassi Algie facciali
Patologie associate	Rinite Sinusite
Lesioni centro facciali	Perforazione del setto nasale Distruzione delle ossa nasali con crollo della piramide nasale Fistole naso-cutanee Perforazione del palato Distruzione della base cranica anteriore
Esami da richiedere	Fibrolaringoscopia Esame urine per ricerca metabolita cocaina Studio radiologico con TC massiccio facciale con m.d.c. Eventuale biopsia (con anche TUNEL per verificare la presenza di apoptosi) ANCA test (HNE-ANCA) Approfondimento con RM massiccio facciale con m.d.c.

Tabella 2 – Diagnosi differenziale nelle lesioni centro-facciali.

Infettive	Infiammatorie	Neoplastiche
Batteriche	Lesioni indotte da cocaina Granulomatosi di Wegener Sarcoidosi Sindrome di Churg-Strauss Granuloma eosinofilo	Linfomi a cellule NK-T (Midline lethal granuloma) Carcinomi
Tuberculosi Lebra Sifilide Rinoscleroma Actinomicosi		
Micotiche		
Aspergillosi Zigomicosi Dermatocetesi Rinosporidiosi Blastomicosi Istoplasmosi Sporotricosi Coccidioidomicosi		
Protozoi		
Leishmania		

9.2 Indicazioni per i medici di medicina generale

Un'ostruzione nasale in un paziente, associata ad una rinite crostosa, epistassi, algia facciale, deve sempre essere presa in seria considerazione. Questi, infatti, possono essere i primi segni di una patologia molto grave di origine neoplastica, infettiva, immunologica ma anche la prima manifestazione clinica di uso di cocaina. In questi casi è fondamentale una valutazione otorinolaringoiatrica con fibrorinolaringoscopia oltre agli accertamenti tossicologici e clinici in ambito specialistico per le dipendenze da sostanze stupefacenti.

Tabella 3 – Sintomi, patologie e lesioni legate delle vie aeree superiori all'uso di cocaina con relativi esami da richiedere.

Sintomi	Ostruzione nasale Cefalea Epistassi Algie facciali
Patologie associate	Rinite Sinusite
Lesioni centro facciali	Perforazione del setto nasale Distruzione delle ossa nasali con crollo della piramide nasale Fistole naso-cutanee Perforazione del palato Distruzione della base cranica anteriore
Esami da richiedere	Visita ORL con fibrolaringoscopia

9.3 Indicazioni per i genitori

Molto spesso l'assunzione di cocaina passa totalmente inosservata da parte dei genitori sia perché i ragazzi hanno imparato molto bene a dissimulare e controllare le evidenze post-assunzione, sia perché queste evidenze mostrano segni e sintomi visibili prevalentemente durante la fase acuta dell'assunzione (evidenze di breve termine, post-assunzione) quando il consumatore non è osservabile dai genitori o dopo un medio-lungo periodo, quando insorgono disturbi soprattutto di ordine psichico, spesso confusi, all'inizio del loro insorgere, con comportamenti e atteggiamenti tipici dell'età evolutiva adolescenziale.

Esistono una serie di segni indiretti che possono essere valutati e presi in considerazione:

- Alterazione dell'umore con instabilità, aggressività, sia fisica che verbale espressa e non abituale, con una minor capacità di controllo durante le situazioni critiche.
- Alterazioni del ritmo sonno-veglia.

**Premesse
generali**

**Segni e sintomi
cui fare
attenzione e
suggestivi di
assunzione di
cocaina**

- Alterazione rapida con euforia insolita.
- Disforia e sintomi depressivi.
- Problemi insoliti e particolarmente rilevanti nelle relazioni amicali e scolastiche.
- Aumento della tendenza a mentire o nascondere fatti ed eventi, “sfuggevolezza” nei discorsi.
- Diminuzione delle performance scolastiche.
- Frequenti assenze da scuola.
- Improvviso e ingiustificato aumento delle spese personali, maggior richiesta di denaro.
- Cambio delle relazioni amicali e del gruppo di riferimento, con frequentazione assidua di pari e amici che fanno già abitualmente uso di sostanze psicoattive.
- Alterazioni delle abitudini alimentari, soprattutto in senso anoressizzante.
- Uso e abuso di alcol.

Esiste poi una serie di sintomi più diretti che sono:

- Una franca midriasi areattiva pupillare (segno di assunzione recente di cocaina).
- Una frequenza cardiaca accelerata a riposo, sopra i 110 bpm.
- Ipertensione arteriosa in giovane età.
- Insorgenza di aritmie quali extrasistoli frequenti.
- Crisi di pallore spiccato.
- Congestione nasale frequente, non in relazione a stagionalità allergiche o raffreddore.
- Presenza di difficoltà inalatorie per occlusione delle vie aeree superiori.
- Ansie e preoccupazioni fino a crisi di panico.
- Variazioni dell'umore in senso depressivo con alternanze euforiche.
- Comparsa di infezioni sessualmente trasmissibili.

Tabella 4 – Sintomi e patologie associate al consumo di cocaina.

Sintomi	Ostruzione nasale Cefalea Epistassi Algie facciali
Patologie associate	Rinite Sinusite
Cosa fare	Consultare medico di famiglia

Nel momento in cui possono essere rilevati segni e sintomi come quelli sopra riportati, è indispensabile consultare il proprio medico di medicina generale e un medico specialista in base al segno/sintomo riportato, avendo cura però di approfondire tempestivamente e contemporaneamente la diagnosi differenziale di uso di sostanze. Per questo ci si potrà rivolgere ai Dipartimenti delle Dipendenze che spesso hanno programmi di diagnosi precoce attraverso tecniche di drug testing e counseling educativo per la famiglia²⁶.

**Indicazioni
operative**

10. Bibliografia

1. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Evoluzione del fenomeno della droga in Europa, Relazione annuale 2010.
2. Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri, Relazione annuale al parlamento sull'uso di sostanze stupefacenti e sullo stato delle tossicodipendenze in Italia, 2010
3. Kandel D, Faust R, Sequence and stages in patterns of adolescent drug use, *Archives of General Psychiatry* 32, 923–932, 1975
4. Golub A, Johnson BD, Substance use progression and hard drug use in inner-city New York. In: Kandel DB, ed. *Stages and Pathways of Drug Involvement: Examining the Gateway Hypothesis*, pp. 90–112. New York: Cambridge University Press 2002.
5. Fergusson D, Boden J, Horwood LJ, Cannabis use and other illicit drug use: testing the cannabis gateway hypothesis, *Addiction* 101, 556–569, 2006.
6. Rebellón C, Van Gundy K., Can social psychological delinquency theory explain the link between marijuana and other illicit drug use?: A longitudinal analysis of the gateway hypothesis, *Journal of Drug Issues* 36(3), 515-539, 2006.
7. Melberg HO, Jones AM, Bretteville-Jensen AL, Is cannabis a gateway to hard drugs? *Empirical Economics* Springer-Verlag 2009
8. Giorgio A., Watkins K.E., Chadwick M., James S., Winmill L., Douaud G., De Stefano N., Matthews P.M., Smith S.M., Johansen-Berg H., James A.C. Longitudinal changes in grey and white matter during adolescence. *Neuroimage*. 2010 Jan 1; 49(1): 94-103. Epub 2009 Aug 11.
9. Govindan R.M., Behen M.E., Helder E., Makki M.I., Chugani H.T. Altered water diffusivity in cortical association tracts in children with early deprivation identified with Tract-Based Spatial Statistics (TBSS). *Cereb Cortex*. 2010 Mar; 20(3): 561-9. Epub 2009 Jun 22.
10. White T., Su S., Schmidt M., Kao C.Y., Sapiro G. The development of gyrification in childhood and adolescence. *Brain Cogn*. 2010 Feb; 72(1): 36-45. Epub 2009 Nov 25.
11. Serpelloni G., Bricolo F., Gomma M., *Elementi di Neuroscienze e Dipendenze. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze*, giugno 2010
12. Ashtari M., Cervellione K., Cottone J., Ardekani B.A., Sevy S., Kumra S. Diffusion abnormalities in adolescents and young adults with a history of heavy cannabis use. *Psychiatr Res*. 2009 Jan; 43(3): 189-204.
13. Taylor A.G., Goehler L.E., Galper D.I., Innes K.E., Bourguignon C. Top-down and bottom-up mechanisms in mind-body medicine: development of an integrative framework for psychophysiological research. *Explore (NY)*. 2010 Jan; 6(1): 29-41.
14. Serpelloni G., Gerra G., Vulnerabilità all'addiction. *Prevenzione primaria: nuovi strumenti agli Operatori sia nell'ambito delle conoscenze che delle metodologie*, 2002.
15. National Institute on Drug Abuse, Preventing Drug Abuse among Children and Adolescents, A Research-Based Guide for Parents, Educators, and Community Leaders, Second Edition, 2003
16. Dishion T., Kavanagh K., Schneiger A.K., Nelson S., Kaufman N., Preventing adolescent substance use: a family centred strategy for the public middle school, *Prevention Science* 3(3):191-202, 2002.
17. Spoth R. L., Redmond D., Trudeau L., Shin C., Longitudinal substance initiation outcomes for a universal preventive intervention combining family and school programs, *Psychology of Addictive Behaviors* 16(2):129-134, 2002.
18. Baron J, Leshner S. How serious are expressions of protected values? *J Exp Psychol Appl* 2000 Sep;6(3):183-94.
19. Bergeret J: *La Personalità Normale e Patologica*. Raffaello Cortina Ed., Milano, 1984.
20. Glantz MD, Leshner AI. Drug abuse and developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 2000 Autumn;12(4):795-814.
21. Basiaux P, le Bon O, Dramaix M, Massat I, Souery D, Mendlewicz J, Pelc I, Verbanck P.
22. Benedetti G: *Neuropsicologia*. Feltrinelli, Milano, 1969.
23. Brook JS et al.: African-American and Puerto Rican drug use: Personality, familial and other environmental risk factors. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs* 118 (4): 417-438, 1992.
24. Fröh J.: The relation between acting out and disorders of impulse control. *Psychiatry*, 40, 295-315, 1977.
25. Blatt SJ, McDonald C, Sugarman A: Psychodynamic theories of opiate addiction: new direction for research. *Clinical Psychology Review*, 4, 159-189, 1984.
26. Serpelloni G., Bonci A., Rimondo C., Cocaina e minori. *Linee di indirizzo per le attività di prevenzione e l'identificazione precoce dell'uso di sostanze*, 2009.
27. G. Serpelloni, T. Macchia, G. Gerra, Cocaina. *Manuale di aggiornamento tecnico scientifico*, 2006
28. Schifano F. A bitter pill. Overview of ecstasy (MDMA, MDA) related fatalities.

- Psychopharmacology (Berl). 2004 May;173(3-4):242-8. Epub 2003 Dec 13. Review.
29. Lachman HM. An overview of the genetics of substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2006 Apr;8(2):133-43.
 30. Lange R.A., Hillis D.A. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*, 2001; Vol. 345 (5): 351-58
 31. Siegel R K. Cocaine smoking disorders: diagnosis and treatment. *Psychiatr Ann* 1984; 14(10): 728-32.
 32. Coleman DL, Ross TF, Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med* 1982; 136: 444-46.
 33. Lange R.A., Hillis D.A. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*, 2001; Vol. 345 (5): 351-58.
 34. Sittel C, Eckel HE. Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998; 255: 446-47.
 35. Serpelloni G., Diana M., Gomma M., Rimondo C., Cannabis e danni alla salute. Aspetti tossicologici, neuropsichici, medici, sociali e linee di indirizzo per la prevenzione ed il trattamento, 2011.
 36. Caravaca A, Casas F, Mochon A, De Luna A, San Martin A, Ruiz A. Necrosis centofacial secundaria a abuso de cocaina. *Acta Otorrino- laringol Esp* 50: 414–416, 1999.
 37. Carter EL, Grossman ME. Cocaine-induced centofacial ulceration. *Cutis* 65: 73–76, 2000.
 38. Deutsch HL, Millard DR. A new cocaine abuse complex. Involvement of nose, septum, palate, and pharynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 115: 235–237, 1989.
 39. Helie F, Fournier J. Destructive lesions of the median line secondary to cocaine abuse. *J Otolaryngol* 26: 67–69, 1997.
 40. Kuriloff DB, Kimmelman CP. Osteocartilaginous necrosis of the sinonasal tract following cocaine abuse. *Laryngoscope* 99: 918–924, 1989.
 41. Lancaster J, Belloso A, Wilson CA, McCormick M. Rare case of naso-oral fistula with extensive osteocartilaginous necrosis secondary to cocaine abuse: Review of otorhinolaryngological presentations in cocaine addicts. *J Laryngol Otol* 114: 630–633, 2000.
 42. Mattson-Gates G, Jabs AD, Hugo NE. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. *Ann Plast Surg* 26: 466–468, 1991.
 43. Owens WD. Signs and symptoms presented by those addicted to cocaine. *JAMA* 58: 329–330, 1912.
 44. Sastry RC, Lee D, Har-El G. Palate perforation from cocaine abuse. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 565–566, 1997.
 45. Sercarz JA, Strasnick B, Newman A, Dodd LG. Midline nasal destruction in cocaine abusers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 105: 694–701, 1991.
 46. Sittel C, Eckel HE. Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 255: 446–447, 1998.
 47. Underdahl JP, Chiou AG. Preseptal cellulitis and orbital wall destruction secondary to nasal cocaine abuse. *Am J Ophthalmol* 125: 266–268, 1998.
 48. Villa PD. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. *J Can Dent Assoc* 65: 218–223, 1999.
 49. Trimarchi M, Nicolai P, Lombardi D, et al. Sinonasal osteocartilaginous necrosis in cocaine abusers: Experience in 25 patients. *Am J Rhinol* 17:33–43, 2003.
 50. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, et al. Cocaine induced midline destructive lesions. *Medicine* 80:391–404,2001.
 51. Alameda F, Fontane J, Corominas JM, Lloreta J, Serrano S. Reactive vascular lesion of nasal septum simulating angiosarcoma in a cocaine abuser. *Hum Pathol* 31: 239–241, 2000.
 52. Armstrong M Jr, Richmond V, Shikani AH. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in cocaine abuser. *Ear Nose Throat J* 75: 623–626, 1996.
 53. Daggett RB, Haghighi P, Terkeltaub RA. Nasal cocaine abuse causing an aggressive midline intranasal and pharyngeal destructive process mimicking midline reticulosis and limited Wegener's granulomatosis. *J Rheumatol* 17: 838–840, 1990
 54. Orriols R, Munoz X, Ferrer J, Huget P, Morell F. Cocaine-induced Churg-Strauss vasculitis. *Eur Respir J* 9: 175–177, 1996.
 55. Sevinisky LD, Woscoff A, Jaimovich L, Terzian A. Nasal cocaine abuse mimicking midline granuloma. *J Am Acad Dermatol* 32: 286–287, 1995.
 56. Wiesner O, Russell KA, Lee AS, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies reacting with human neutrophil elastase as a diagnostic marker for cocaine-induced midline destructive lesions but not autoimmune vasculitis. *Arthritis Rheum* 50:2954–2965, 2004.
 57. Matteo Trimarchi, Annarita Miluzio, Piero Nicolai, Maria Laura Morassi, Mario Bussi and Pier Carlo Marchisio (Italy). Massive apoptosis erodes nasal mucosa of cocaine abusers. *Am J Rhinol* 20:160–164, 2006.
 58. Benazzou S, Boulaadas M, El Kohen A, Essakelli L, Kzadri M. Post syphilitic oro-nasal

- communication. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 107(5):373-4, 2006.
59. Zhang SZ, Liu HG, Li M, Zhou Q, Shi SH. Pathologic diagnosis of early syphilis in nasal cavity and oropharynx. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi* 35(7):403-6, 2006.
60. Navazo Eguía AI, García Vicario F. Rhinoscleroma. *Acta Otorrinolaringol Esp* 61(2):160-2, 2010.
61. Baruah B, Goyal A, Shunyu NB, Lynrah ZA, Raphael V. Tuberculosis of nose and palate with vanishing uvula. *Indian J Med Microbiol* 29(1):63-5, 2011.
62. Aksoy F, Yıldırım YS, Taşkın U, Bayraktar G, Karaaslan O. Primary nasal tuberculosis: a case report. *Tuberk Toraks* 58(3):297-300, 2010.
63. Nunes H. Ear, nose and throat involvement: a severe but poorly known manifestation of sarcoidosis. *Rev Mal Respir* 28(2):119-20, 2011.
64. Wegener F. Über eine eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderer Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. *Beitr Pathol Anat* 109: 36–68, 1939.
65. Russell KA, Fass DN, Specks U. Antineutrophil cytoplasmic antibodies reacting with the pro form of proteinase 3 and disease activity in patients with Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis. *Arthritis Rheum* 44: 463–468, 2001.
66. Del Buono EA, Flint A. Diagnostic usefulness of nasal biopsy in Wegener's granulomatosis. *Hum Pathol* 22: 107–110, 1991.
67. Shah IA, Holstege A, Riede UN. Bioptic diagnosis of Wegener's granulomatosis in the absence of vasculitis and granulomas. *Pathol Res Pract* 178: 407–415, 1984.
68. Devaney KO, Ferlito A, Hunter BC, Devaney SL, Rinaldo A. Wegener's granulomatosis of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107: 439–445, 1998.
69. Bacciu A, Buzio C, Giordano D, Pasanisi E, Vincenti V, Mercante G, Grasselli C, Bacciu S. Nasal polyposis in Churg-Strauss syndrome. *Laryngoscope* 118(2):325-9, 2008.
70. Bacciu A, Bacciu S, Mercante G, Ingegnoli F, Grasselli C, Vaglio A, Pasanisi E, Vincenti V, Garini G, Ronda N, Ferri T, Corradi D, Buzio C. Ear, nose and throat manifestations of Churg-Strauss syndrome. *Acta Otolaryngol* 126(5):503-9, 2006.

10. Allegato

ASPETTI FARMACOLOGICI E CLINICI DEI VARI PRODOTTI A BASE DI COCAINA: SCHEDA TECNICA RIASSUNTIVA

a cura di Fabrizio Schifano⁽¹⁾, Giovanni Serpelloni⁽²⁾, Oliviero Bosco⁽³⁾, Sara Bertoncelli⁽³⁾
 Tratto da Serpelloni G. et al., Cocaina. Manuale di aggiornamento tecnico scientifico, op. cit.

⁽¹⁾ University of Hertfordshire, School of Pharmacy, College Lane Campus, Hatfield, Herts

⁽²⁾ Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri

⁽³⁾ Dipartimento delle Dipendenze ULSS 20, Verona

Introduzione

La cocaina è una sostanza stimolante che dà dipendenza e che colpisce direttamente il cervello. In natura la cocaina è presente come alcaloide nelle piante appartenenti alla famiglia delle eritroxilacee e in maggiore quantità nell'*Eritroxylum Coca* ed *Eritroxylum Novogranatense*, due arbusti che crescono spontaneamente in Sud America. Dalle foglie di coca si forma, dopo un processo di macerazione, una pasta da cui si estrae per raffinazione una polvere cristallina biancastra che contiene la cocaina cloridrato. Generalmente i trafficanti la mescolano con altre sostanze, come maizena, talco e/o zucchero; o con certe droghe come la procaina, un anestetico locale di composizione chimica simile; o con altri stimolanti, come le amfetamine. Solitamente la cocaina si vende per strada sotto forma di polvere bianca, fine e cristallina che si conosce come "coke" o coca, "C", "snow" (neve), "flake" (fiocco), o "blow" (soffio). Le preparazioni contenenti cocaina sono diverse fra loro e si distinguono per la quantità della sostanza presente, per la via di somministrazione e le caratteristiche farmacocinetiche.

Preparazioni e vie di somministrazione

Foglie di coca

Tra le popolazioni peruviane vi è l'uso di masticare le foglie di coca allo scopo di aumentare la resistenza fisica e di alleviare il senso della fame e della fatica.

Forma:	Foglia
Via di somministrazione:	Orale (masticazione e suzione lenta). L'assorbimento della cocaina inizia già nella mucosa orale e continua in quella del tratto gastroenterico. Attraverso la via orale la biodisponibilità è del 30-40%.
Effetti:	La masticazione delle foglie di coca produce effetti lievi e prolungati. La cocaina è misurabile nel sangue entro 5 minuti dall'inizio della masticazione ed entro 15 minuti dalla deglutizione. La durata massima degli effetti di una dose media (20-50 mg) vanno da 45 a 90 minuti.
Purezza:	0.5 - 1%
Tagli:	L'aggiunta di sostanze basiche quali calce o ceneri di origine vegetale, durante la masticazione delle foglie di coca, facilitano l'estrazione della cocaina e ne aumenta la biodisponibilità a livello orale.

Cocaina idrocloride

La formulazione di cocaina prevalentemente utilizzata, e storicamente più nota, è la forma cloridrata.

Forma:	Sale cloridrato (forma in polvere della cocaina) altamente solubile in acqua
--------	--

Via di somministrazione:	Principalmente per via intranasale (sniffata), ma può anche essere iniettata (per via sottocutanea, intramuscolare o endovenosa) e ingerita. La via nasale è spesso utilizzata dai consumatori abituali. I cristalli di cocaina cloridrato, finemente tritati, vengono disposti su un piano rigido sino a formare una striscia lineare e quindi inalati mediante una cannucchia. Ciascuna striscia può contenere da 10 a 40 mg di cocaina secondo il grado di purezza della sostanza. In pochi minuti inizia l'effetto euforizzante che si protrae per altri 20-45 minuti. La via sottocutanea e intramuscolare, a causa dell'effetto vasocostrittore, comportano un assorbimento più lento e pertanto gli effetti sono meno rapidi rispetto alla via endovenosa. Per via endovenosa la biodisponibilità è del 100%. La cocaina può anche essere depositata su un foglio di alluminio, che viene scaldato e ne vengono inalati i vapori, generalmente attraverso una cannucchia. Ultimamente si sta diffondendo tra i giovani l'assunzione per via orale, tramite l'ingestione di un succo composto da cocaina, acqua e bicarbonato di sodio. L'uso comporta un assorbimento piuttosto lento e scarso, con effetti non intensi ma più persistenti.
Effetti:	Gli effetti compaiono entro pochi minuti raggiungendo il picco massimo (high) in 15-30 minuti. Attraverso la somministrazione endovenosa gli effetti sono più rapidi.
Purezza:	50%
Tagli:	Lignocaine idrocloride e phenacetin

Cocaina Freebase

Per cocaina freebase si intende la forma base della cocaina cloridrato, ovvero la trasformazione della cocaina in sali (solubile in acqua) nell'alcaloide base. Si ottiene dissolvendo dapprima la cocaina cloridrato in acqua e aggiungendo poi ammoniaca (o una base forte) per eliminare i protoni in eccesso. La soluzione ottenuta in questo modo non è però ancora libera da tagli. Alla soluzione ottenuta si aggiunge quindi etere etilico ottenendo, dopo l'evaporazione dell'etere etilico, una freebase quasi del tutto priva di taglio. Preparare la freebase è estremamente pericoloso, poiché sono possibili esplosioni o produzioni di fiamme e quindi incendi. Con la scoperta della cocaina base, che può essere facilmente fumata, si è arrivati al vero boom dell'uso di cocaina.

Forma:	Cocaina cristallizzata (stato alcaloide)
Via di somministrazione:	Principalmente fumata, ma può anche essere iniettata
Effetti:	L'effetto compare entro 5-10 secondi dando un "high" molto breve ma molto intenso. Data la notevole superficie di assorbimento degli alveoli polmonari, la via inalatoria garantisce l'assorbimento di dosi particolarmente elevate in tempi brevi, che possono spiegare la pericolosità della cocaina sotto questa forma. Essa è relativamente inefficace quando somministrata per via intranasale o in vena.
Purezza:	70-90% ma può anche essere inferiore

Cocaina crack

"Crack" è il nome in gergo che viene dato ai cristalli di cocaina ottenuti processando la cocaina in polvere per trasformarla in una sostanza che si possa fumare. Il termine "crack" si riferisce al suono scricchiolante che si ascolta quando si fuma questo miscuglio. La cocaina "crack" si processa con ammoniaca o bicarbonato di sodio ed acqua, ed è scaldata per eliminare il

cloridrato. Il crack è usato più del freebase in quanto si salta il passaggio dell'eliminazione del taglio con etere che ne rende meno pericolosa la preparazione.

Forma:	Cocaina cristallizzata (stato alcaloide)
Via di somministrazione:	Principalmente fumata o iniettata, ma può anche essere ingerita.
Effetti:	Simili a quelli del freebase
Purezza:	30-80%

Cocaina base

Questa forma di cocaina non viene processata per essere convertita in cocaina idrocloride, pertanto è uno stato base o alcaloide.

Forma:	Simile a fiocchi (stato alcaloide). La cocaina base è presente nella pasta di coca, ma nella pasta stessa sono contenute anche la meno volatile cocaina solfato, altri alcaloidi e i solventi usati per l'estrazione della cocaina dalle foglie (metanolo, cherosene, etc.).
Via di somministrazione:	Principalmente fumata (ma può anche essere iniettata o ingerita). Il modo più efficace per la sua assunzione è rappresentato dalla inalazione dopo riscaldamento. Alla temperatura di combustione di una sigaretta, circa 800 gradi, la cocaina cloridrato si decompone, così che nel prodotto di pirólisi non è possibile recuperarne più dell'1%. Alla stessa temperatura, la cocaina base viene recuperata per il 18-20%; a temperature più basse, circa 200 gradi, è possibile recuperarne circa l'84%. Per questo motivo i fumatori adottano delle tecniche che consentono la riduzione della temperatura di combustione: un esempio è l'utilizzo di pipe ad acqua. La cocaina viene depositata su un foglio di alluminio che viene scaldato. Quindi ne vengono inalati i vapori (generalmente tramite una cannuccia).
Effetti:	Simili a quelli indotti dal crack o dalla freebase

Cocaina nera

Questo tipo di cocaina deve il suo nome alle particelle magnetiche nere di ferro e di potassio tiocianato che vengono utilizzate per mascherare la cocaina quando viene trasportata per lo spaccio. Essa permette agli spacciatori di passare più facilmente inosservati, anche ai controlli delle unità cinofile. Questo miscuglio viene poi processato per estrarre la cocaina prima di essere venduta sul mercato. Il risultato può essere quello di un colore più scuro della cocaina e del crack che si trovano sul mercato di strada.

Meccanismo d'azione

L'effetto farmacologico principale della cocaina a livello del Sistema Nervoso Centrale (SNC) è quello di bloccare il recupero di dopamina nel terminale presinaptico. Il risultato è un aumento del livello di dopamina a livello delle terminazioni sinaptiche dei neuroni dopaminergici del SNC. Inoltre, la cocaina può bloccare anche il riassorbimento presinaptico di noradrenalina e serotonina. L'iperfunzionamento cronico di tali sistemi indotto dalla cocaina porta ad un deficit della dopamina. Questo fenomeno è alla base della depressione e dell'esaurimento psicofisico che compaiono durante l'astinenza nei cocainomani.

Gli effetti della cocaina

La cocaina possiede principalmente tre tipi di effetti:

1. anestetico a livello locale;
2. simpaticomimetico: aumento della tachicardia, vasocostrizione, ipertermia, aumento della pressione arteriosa, etc.;

3. stimolante del Sistema Nervoso Centrale: aumenta la vigilanza, induce euforia, acuisce le sensazioni percettive, dà un senso di accresciuta forza fisica e capacità mentale, diminuisce la sensazione di sonno e la fame.

Gli effetti della cocaina si verificano più o meno rapidamente e dipendono dalla modalità di assunzione (in ordine di velocità: iniezione endovenosa, inalazione per via nasale, masticazione delle foglie). Gli effetti psicologici sono di natura estremamente variabile in quanto dipendono dagli stati emotivi e dalle aspettative connesse all'assunzione della sostanza e dal valore accreditato alla cocaina.

Gli effetti solitamente ricercati sono:

- aumento della vigilanza e delle capacità mentali
- euforia
- accrescimento delle sensazioni percettive
- aumento dell'intensità delle emozioni e delle sensazioni sessuali
- sicurezza e fiducia in se stessi
- aumento della forza fisica e della resistenza alla fatica

Aspetti clinici

La natura degli effetti della cocaina varia non soltanto in dipendenza dell'entità della dose, ma anche con la frequenza con la quale essa viene assunta. La cocaina assunta per via intranasale, raggiungendo in pochi secondi il sistema nervoso centrale, provoca una sensazione di intenso piacere ('rush'). La velocità d'azione farmacologica della cocaina, però, fa sì che l'euforia che si instaura dopo il rush svanisca dopo una trentina di minuti, lasciando il soggetto in condizioni di ansia, depressione ed irritabilità ('down') ed inducendolo a ripetere l'assunzione della dose. Terminata la disponibilità della cocaina, termina anche il 'binge' (letteralmente: abbuffata). A questo segue, per 1-4 giorni, uno stato di estrema astenia e sonnolenza, denominato 'crash'. Al 'crash' segue la 'astinenza propriamente detta, caratterizzata da depressione, stanchezza, irritabilità e soprattutto il desiderio compulsivo e irrefrenabile della cocaina ('craving'). Normalmente, è a questo punto che si verifica una ricaduta. Questa modalità d'assunzione, pertanto, conduce facilmente al consumo cronico della cocaina e allo svilupparsi della dipendenza.

Complicanze mediche e psichiche connesse all'abuso di cocaina

Le complicanze mediche connesse all'abuso di cocaina in generale consistono principalmente in:

Effetti fisici:

- Aumento della frequenza cardiaca
- Aumento della contrattilità del ventricolo sinistro
- Aumento della pressione arteriosa
- Rischi considerevoli di trombosi, infarto miocardico e danni permanenti al sistema cardiovascolare
- Iper-produzione di adrenalina
- Aumento della produzione di endotelina
- Diminuzione della produzione di ossido nitrico
- Aumento dell'aggregabilità piastrinica nel sangue
- Accelerazione del processo aterosclerotico.

Effetti psichici:

- Distorsione cognitiva e delle capacità recettive, sensazione di aumento delle percezioni
- Attenuazione della reattività fisica e mentale
- Riduzione del senso di fatica
- Alterazione del sonno e della sensazione di fame e sazietà
- Senso di euforia

Effetti a lungo termine:

- Depressione, ansia, irritabilità, paranoia, insonnia e psicosi
- Perdita di peso
- Distruzione del sistema immunitario
- Rottura del setto nasale in caso di assunzione reiterata per via intranasale

Sintomi di Overdose:

- Agitazione, ostilità, allucinazioni, convulsioni, ipertermia, infarto, paralisi muscolare e della respirazione, morte.

L'intossicazione cronica da cocaina può portare a un vistoso deperimento organico (per anoressia e insonnia) e a gravi turbe neurologiche e psichiatriche. Le alterazioni neurologiche sono rappresentate da tremori, tic, corea, attacchi epilettici, convulsioni e paralisi. Le turbe psichiatriche tipiche dell'abuso cronico di cocaina sono invece le manie, i comportamenti ripetitivi e stereotipati, i deliri paranoici.

Gli effetti e la tossicità della cocaina sono condizionati anche dalla modalità e dal tipo di forma con cui viene assunta. Fattori fondamentali sono la velocità di assorbimento e la concentrazione della cocaina.

Per esempio, quando s'inala regolarmente si può avere perdita del senso dell'olfatto, emorragie nasali, perforazione del setto nasale, problemi di deglutizione, raucedine e irritazione generale del setto nasale, cosa che può produrre una condizione cronica d'infiammazione e secrezione del naso. Quando s'ingerisce la cocaina può causare cancrena negli intestini perché riduce il flusso del sangue. Inoltre, le persone che se la iniettano, hanno tracce di punture o "tracks", solitamente negli avambracci. Ancora, coloro che l'assumono per via endovenosa possono sperimentare reazioni allergiche, alla droga o ad alcune delle componenti che si aggregano alla cocaina nel taglio, ed a volte queste reazioni possono provocare la morte.

I consumatori abituali di cocaina, in particolare coloro che se la iniettano, hanno un rischio maggiore di contrarre malattie infettive, come quella del virus HIV o dell'AIDS, e l'epatite. Infatti, l'uso di droghe illecite, incluso il "crack", è diventato uno dei principali fattori di rischio per nuovi casi di infezione da HIV. L'uso cronico di crack fumato può determinare disturbi respiratori (nel ritmo e nella profondità) e infiammazione delle vie aeree e broncospasmo.

Possibili associazioni della cocaina con altre sostanze

Le combinazioni più pericolose sono principalmente due:

Cocaina e alcol (cocaetilene)

La cocaina e l'alcol sono di frequente consumate assieme (Schifano et al, 2001). La cocaina è transesterificata nel fegato a cocaetilene, che mostra alcune proprietà simil-cocaina. Sia l'alcol che il cocaetilene riducono la clearance della cocaina rispettivamente del 47% e 26%, prolungando perciò gli effetti della cocaina stessa e mitigando il 'comedown' che segue alla sua assunzione. Inoltre, l'alcol aumenta la velocità degli effetti della cocaina, rende più difficile controllare la propria aggressività, le proprie paure o ansie. Il *cocaetilene* incrementa i livelli di dipendenza e presenta elevati rischi di cardiotoxicità. Inoltre l'assunzione di cocaina può avere pericolose interazioni farmacologiche quando, in concomitanza all'assunzione, si è sotto terapia medico-farmacologica di qualsiasi tipo.

Benché sia necessario intensificare la ricerca, si deve iniziare a prendere in considerazione l'ipotesi che molte delle morti causate dalle droghe, siano dovute ad una combinazione di cocaina e alcool.

Cocaina e eroina (SpeedBall)

L'assunzione di cocaina combinata all'eroina è ricercata dal consumatore poiché migliora il down della coca, ma aumenta enormemente il rischio di blocco respiratorio e collasso cardiocircolatorio.

Di seguito riportiamo le possibili associazioni della cocaina con altre sostanze stupefacenti.

Combinazione della sostanza	Via di assunzione	Effetto	Tipo di utilizzo
Cocaina e alcool	La cocaina è assunta in genere per via inalatoria e l'alcool per via orale. Possono essere anche combinate ed assunte per via iniettiva. Anche la coca si dissolve nell'alcool.	Produce cocaetilene nel fegato che interagisce con il sistema di gratificazione e va a creare la sensazione di "euforia".	E' la combinazione più diffusa nel Regno Unito. L'uso è di tipo ricreazionale e cronico.

Crack ed eroina (speedball)	Possono essere assunte una dopo l'altra per via inalatoria (fumate) o iniettiva. Possono inoltre essere combinate insieme per via iniettiva.	Quando assunte insieme la cocaina e l'eroina potenziano i loro effetti reciprocamente creando sensazioni molto forti. Prolunga anche le sensazioni di down.	Questo utilizzo è in genere tipico degli utilizzatori cronici. Si sono verificati però casi di uso di eroina nell'ambito della cultura "dance".
Crack e cannabis	Il crack può essere fumato in associazione con la cannabis.	La cannabis viene utilizzata viene alleviata per alleviare le sensazioni di down.	Uso ricreazionale.
Cocaina e Ketamina	Abitualmente sniffate, o una dopo l'altra, o mescolate in un'unica riga. Possono essere assunte anche sotto forma di una pasta fumabile ("blocchetto fumabile" smokeable rock)	Questa combinazione procura sensazioni di euforia e allucinazioni.	Principalmente con scopo ricreazionale, viene utilizzato anche dai consumatori cronici.
Cocaina e Ecstasy	L'ecstasy viene assunta per via orale mentre la cocaina per via inalatoria (sniffata).	La cocaina aumenta la sensazione di euforia provocata dall'ecstasy.	Principalmente uso ricreazionale, ma viene utilizzato anche per "grandi abbuffate".
Cocaina e Viagra	La cocaina viene assunta per via inalatoria, il viagra per via orale.	La cocaina ,così come il viagra, possono intensificare le sensazioni durante un rapporto sessuale.	Uso ricreazionale.
Cocaina e steroidi	Le sostanze vengono assunte separatamente.	Entrambe le sostanze agiscono sull'umore.	Uso ricreazionale.
Crack e amfetamine	Possono essere assunte separatamente oppure combinate in un'unica miscela. Gli "speed rock" sono di colore rosato.	Entrambe le droghe hanno effetti simili, ma le amfetamine rilasciano la dopamina piuttosto che prevenire il riassorbimento.	Uso ricreazionale, consumatori cronici.

Bibliografia

Gold, Mark S. Cocaine, and "crack";: Clinical Aspects (181-198), Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, Third Edition, Lowinson, ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1997.
National Institute on Drug Abuse. NIDA Infocast, "crack" and Cocaine, 1998.
National Institute on Drug Abuse, Research Report series, "Cocaine addiction and abuse", 1999.
Schifano F., Cocaine misuse and dependence. Current Opinion in Psychiatry, 9: 225-30, 1996.
Schifano F., Eccitanti e psichedelici del sabato sera. Bollettino per le Farmacodipendenze e l'Alcolismo, 21: 9-12, 1998.
Schifano F., New trends in drug addiction: synthetic drugs. Epidemiological, clinical and preventive issues. Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 10: 63-70, 2001.
www.coca.org.uk
www.salus.it/medicinadelledipendenze/aggressivita5.html (V Manna)
http://www.ti.ch/di/POL/prevenzione/stupefacenti/sostanze/default_cocaina.htm

Pubblicazione no-profit realizzata con il contributo di Autori appartenenti alle seguenti Organizzazioni:

IRCCS Universitario San Raffaele, Milano
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Brescia
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università dell'Insubria, Varese
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Roma «La Sapienza»
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Ferrara
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Cagliari
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Pisa
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Università degli Studi di Palermo
Unità Operativa di Otorinolaringoiatria

Dipartimento delle Dipendenze
Azienda ULSS 20 Verona
Regione del Veneto



PRESIDENZA DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI
Dipartimento Politiche Antidroga

Via Po, 16/A - 00198 - Roma
Tel. 06/67796350 - Fax 06/67796843
e-mail: dipartimentoantidroga@governo.it

Siti istituzionali:

<http://www.politicheantidroga.it>
<http://www.conferenzadroga.it>
<http://www.allertadroga.it>
<http://www.droganograzie.it>

<http://www.dronet.org>
<http://www.droganews.it>
<http://www.drugfreedu.org>
<http://www.neuroscienzedipendenze.it>