



PRESIDENZA DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione
Dipartimento Politiche Antidroga

LINEE OPERATIVE

PER LA DIAGNOSI, IL TRATTAMENTO

E LA RIABILITAZIONE DELLE PERSONE

DIPENDENTI DA COCAINA



A cura di:

Giovanni Serpelloni, Laura Randazzo, Vincenzo Marino



LINEE OPERATIVE

PER LA DIAGNOSI, IL TRATTAMENTO
E LA RIABILITAZIONE DELLE PERSONE
DIPENDENTI DA COCAINA

In collaborazione con:



Ministero della Salute

Regione Lombardia
Assessorato alla Famiglia e alla Solidarietà Sociale

LINEE OPERATIVE

PER LA DIAGNOSI, IL TRATTAMENTO

E LA RIABILITAZIONE DELLE PERSONE

DIPENDENTI DA COCAINA

Per informazioni o richieste del volume:

Dipartimento Politiche Antidroga
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione
Presidenza del Consiglio dei Ministri
Via Po, 16/a - 00198 Roma
E-mail: direzionedpa@governo.it
Tel. 06 67796350 - Fax 06 67796843

Visita i nostri portali:

www.politicheantidroga.it	www.dronet.org
www.droganews.it	www.drugfreedu.org
www.droganograzie.it	http://cocaina.dronet.org
http://alcol.dronet.org	www.allertadroga.it
www.neuroscienzedipendenze.it	www.drugsonstreet.it
www.dreamonshow.it	www.drogaedu.it
www.dpascientificcommunity.it	www.italianjournalonaddiction.it

Progetto:

ZEROCOCA; Promozione di strategie di marketing attrattive ed efficaci per i consumatori di cocaina e psicostimolanti, attivazione e supporto di una rete nazionale di servizi orientati all'utilizzatore di cocaina.

Ente committente:

Presidenza del Consiglio dei Ministri
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione
Dipartimento Politiche Antidroga
Capo del Dipartimento: *dr. Giovanni Serpelloni*

Gruppo di coordinamento tecnico-scientifico:

- Direzione tecnico-scientifica:
Presidenza del Consiglio dei Ministri,
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione,
Dipartimento Politiche Antidroga
(*dr. Giovanni Serpelloni*).
- Azienda Sanitaria Locale della Provincia di Varese, Dipartimento delle Dipendenze.
- Referenti Regione Lombardia, DG Famiglia, Conciliazione, Integrazione e Solidarietà Sociale
(*dr. Davide Sironi e dr. Marco Tosi*).

Ente affidatario:

ASL della Provincia di Varese, Dipartimento Dipendenze
(*dr. Vincenzo Marino*).

Progetto grafico, impaginazione e stampa: Magoot

A cura di:

Giovanni Serpelloni

Laura Randazzo

Vincenzo Marino

Contributi di:

Agus A., S.O.C. Dipendenze Ser.T. Monfalcone Ass2 “Isontina”, Gorizia.

Alessandrini F., Servizio di Neuroradiologia, Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata di Borgo Trento, Verona.

Battaglia G., Scuola di Direzione Aziendale dell'Università Commerciale “Luigi Bocconi”;
CERGAS, Centro di Ricerche sulla gestione dell’assistenza sanitaria, Università Bocconi.

Bellamoli E., Dipartimento delle Dipendenze Azienda ULSS 20 Verona.

Bigi S., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Bignamini E., Dipartimento Dipendenze 1, ASL Torino 2.

Bosco O., Centro di Medicina Comunitaria Dipartimento delle Dipendenze, ULSS 20 di Verona.

Bosso B., Dipartimento Dipendenze 1, ASL Torino 2.

Bricolo F., Unità di Neuroscienze, Dipartimento delle Dipendenze, Azienda ULSS 20 Verona.

Buscaglia E., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

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

Cappa C., Dipartimento Dipendenze 1, ASL Torino 2.

Carboni G., ASL 6 Sanluri Centro Acologico di Samassi, Presidio Tossicodipendenze Carcere Is Arenas Arbus (VS).

Ciccocioppo R., Scuola del Farmaco e dei prodotti della Salute, Unità di Farmacologia, Università di Camerino.

Colombo C.L., Studio di medicina associata GST, Uboldo, Saronno (VA).

Consoli A., Dipartimento Dipendenze Patologiche C. Olievenstein, ASL TO2 Torino.

Cozzolino E., SC Ser.T. 1, ASL Milano.

Ferdico M., Ser.T. Sciacca, ASP Agrigento.

Frossi M., Dipartimento Dipendenze Patologiche C. Olievenstein, ASL TO2 Torino.

Gerra G., Drug prevention and health branch, United nation office on drugs and crime, Vienna (Austria).

Giampetri A., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Gomma M., Dipartimento delle Dipendenze, Azienda ULSS20 Verona.

Lattuada G., Studio di medicina associata GST, Uboldo, Saronno (VA).

Leonardi C., U.O.C. Prevenzione e cura tossicodipendenze ed alcolismo D11 ASL RMS.

Locatelli C., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Lonati P., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Manzo L., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Marino V., Dipartimento Dipendenze, ASL Varese.

Mascetti V., Libero professionista, didatta Società Italiana Cognitivo Comportamentale, consulente ARCA di Como.

Mazzoleni M., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Minetti T., Dipartimento Dipendenze Patologiche C. Olievenstein, ASL TO2 Torino.

Nava F., ULSS 16 Padova.

Pani P., Direzione Sociosanitaria, ASL Cagliari.

Petrolini V., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Randazzo L., Dipartimento Dipendenze, ASL Varese.

Rimondo C., Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri, Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione, Roma.

Rognoni C., Centro Antiveleni di Pavia, Presidenza del Consiglio dei Ministri, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Schifano F., University of Hertfordshire, department of clinical pharmacology.

Serpelloni G., Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri, Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione, Roma.

Somaini L., Dipartimento Patologia delle Dipendenze, Servizio Tossicodipendenze e Alcolologia, Cossato, ASL Biella.

Tischer M.C., Pediatra di Famiglia, ASL Varese, Distretto di Saronno.

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

Vecchio S., Centro Antiveleni di Pavia, Centro Nazionale di Informazione Tossicologica, Ospedale Istituto Scientifico di Pavia, IRCCS Fondazione Salvatore Maugeri, Pavia.

Zavattaro F., ASL 2 Lanciano Vasto Chieti.

Zoccatelli G., Servizio di Neuroradiologia, Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata di Borgo Trento, Verona.

Revisori:

Lorenzo Somaini

Oriana Binik

Si ringraziano *Morena Riggi* e *Alessandro Guido* per il contributo di revisione delle bozze.

Prefazione

Anche nel nostro Paese, l'uso di cocaina, seppur in diminuzione negli ultimi anni, è comunque una realtà rilevante che può incidere sulla salute delle persone ma anche dell'intera comunità per le rilevanti conseguenze che può avere sia sul mondo del lavoro che nel settore della sicurezza e dei trasporti.

Il Dipartimento per le Politiche Antidroga della Presidenza del Consiglio dei Ministri, già durante la V Conferenza di Trieste, aveva segnalato la necessità di poter orientare i Dipartimenti delle Dipendenze verso questi nuovi consumatori che fino a qualche anno fa non erano presenti all'interno dei servizi.

Per fare questo sono state attivate numerose iniziative che necessariamente dovevano essere supportate da una serie di Linee di indirizzo tecnico-scientifiche che potessero meglio orientare gli operatori sia per gli aspetti diagnostici, sia per il trattamento e la riabilitazione delle persone dipendenti da cocaina.

Per questo motivo è stato attivato uno specifico progetto, di cui questo manuale ne è uno dei frutti. Con la Regione Lombardia e, in particolare, con il Dipartimento delle Dipendenze dell'ASL di Varese al fine di dare concreta attuazione agli intenti sopra riportati.

Queste Linee operative affrontano non solo i problemi clinici ma anche, proprio per la concretezza che vogliono avere, i problemi gestionali ed organizzativi al fine di poter realizzare interventi sostenibili ed efficaci.

La pubblicazione viene messa a disposizione di tutti gli operatori del settore con l'intento di orientare l'offerta terapeutica in un contesto di sempre maggiore specializzazione che i Dipartimenti delle Dipendenze dovrebbero avere ed offrire, conservando quindi la loro identità ed autonomia e nel contempo la loro perfetta integrazione e collaborazione con altri Dipartimenti, che è necessario restino distinti ed autonomi, quali quelli di Salute mentale.

Questo innovativo manuale potrà sicuramente contribuire a migliorare l'assistenza a questi pazienti e ridurre i disagi anche per le loro famiglie, molto spesso coinvolte nelle negative conseguenze che l'uso di cocaina comporta.

Giovanni Serpelloni

Capo Dipartimento Politiche Antidroga

Indice

1 Criteri e Strumenti Diagnostici

Studio delle alterazioni cerebrali sottese al consumo di cocaina con le moderne tecniche di neuroimmagine.	13
<i>di Zoccatelli G. - Alessandrini F. - Serpelloni G.</i>	
Uso di cocaina e lesioni distruttive facciali: linee di indirizzo per specialisti otorinolaringoiatri.	40
<i>di Trimarchi M. - Bussi M. - Serpelloni G. - Rimondo C.</i>	
La valutazione dei disturbi correlati alla cocaina: - disturbi da uso di cocaina: abuso e dipendenza; - disturbi indotti da cocaina: intossicazione acuta, astinenza, altri disturbi indotti; - disturbi correlati NAS.	64
<i>di Ferdico M. - Cozzolino E.</i>	
La valutazione neuropsicologica della persona che usa cocaina.	78
<i>di Bricolo F. - Beliamoli E. - Zoccatelli G. - Serpelloni G.</i>	
La valutazione delle patologie internistiche correlate all'uso di cocaina.	91
<i>di Bosco</i>	

2 Trattamenti Farmacologici

Disturbi correlati alla cocaina: disturbi da uso di cocaina e prevenzione delle ricadute.	111
<i>di Somaini L. - Ciccocioppo R. - Gerra G.</i>	
Disturbi correlati alla cocaina: disturbi indotti da cocaina (intossicazione acuta).	128
<i>di Locatelli C. - Giampietri A. - Mazzoleni M. - Vecchio S. - Lonati P. - Petrolini V. - Bigi S. Buscaglia E. - Rognoni C. - Manzo L.</i>	

3 Trattamenti Psicosociali

Trattamenti psico-sociali dei disturbi da uso di cocaina: CBT prevenzione delle ricadute, contingency management, counselling, terapie psicodinamiche.	137
<i>di Bignamini E. - Mascetti V. - Bosso B. - Cappa C.</i>	
I gruppi self help.	152
<i>di Marino V. - Randazzo L.</i>	

4 Specificità Diagnostico-Terapeutiche in particolari popolazioni

Adolescenti: la diagnosi precoce (early detection) dell'uso di sostanze nei minori mediante drug test e counseling educativo.	159
<i>di Serpelloni G. - Rimondo C. - Gomma M.</i>	
Gestanti.	207
<i>di Agus A. - Carboni G. - Pani P.</i>	
Poliabusatori.	214
<i>di Nava F. - Leonardi C.</i>	
Pazienti con comorbidità psichiatrica.	221
<i>di Ferdico M. - Bignamini E.</i>	

5 L'Offerta Assistenziale e Organizzazione degli Interventi

Il ruolo del medico di base nella rete di offerta dedicata al paziente cocainomane.	227
<i>di Colombo C.L. - Lattuada G.</i>	
Pediatra di Famiglia e minori dediti all'uso di cocaina: dal sospetto alla presa in carico multidisciplinare.	233
<i>di Tischer M.C.</i>	
I sistemi sanitari per i trattamenti della dipendenza da cocaina: ipotesi organizzative.	241
<i>di Serpelloni G. - Zavattaro F. - Randazzo L.</i>	
Governance di sistema e processo direzionale.	252
<i>di Battaglia G.</i>	
Ruolo di internet nel trattamento e nel marketing dei servizi dedicati alla dipendenza da cocaina.	263
<i>di Consoli A. - Minetti T. - Frossi M.</i>	

6 Allegati

Aspetti farmacologici e clinici dei vari prodotti a base di cocaina: scheda tecnica riassuntiva.	275
<i>di Schifano F. - Serpelloni G. - Bosco O. - Bertoncelli S.</i>	

1 Criteri e Strumenti Diagnostici

- 1.1 Studio delle alterazioni cerebrali sottese al consumo di cocaina con le moderne tecniche di neuroimmagine.
- 1.2 Uso di cocaina e lesioni distruttive facciali: linee di indirizzo per gli specialisti otorinolaringoiatri.
- 1.3 La valutazione dei disturbi correlati alla cocaina:
 - disturbi da uso di cocaina: abuso e dipendenza;
 - disturbi indotti da cocaina: intossicazione acuta, astinenza, altri disturbi indotti;
 - disturbi correlati NAS.
- 1.4 La valutazione neuropsicologica della persona che usa cocaina.
- 1.5 La valutazione delle patologie internistiche correlate all'uso di cocaina.

DIAGNOSI

Studio delle alterazioni cerebrali sottese al consumo di cocaina **con le moderne tecniche di neuroimmagine.**

A cura di: Zoccatelli G. - Alessandrini F. - Serpelloni G.

1.1.1 Tecniche di neuroimaging nella dipendenza patologica.

Le scoperte scientifiche degli ultimi anni hanno dimostrato che la tossicodipendenza è una malattia cronica del cervello (Volkow et al., 2004). In particolare, l'uso di droga porta al danneggiamento delle strutture cerebrali implicate nel ragionamento sociale, nell'apprendimento e nella gratificazione dell'individuo, con conseguenti effetti sull'adattamento sociale (Cohen P., 2004).

La possibilità di studiare con le moderne tecniche di visualizzazione cerebrale (neuro imaging) il cervello di chi utilizza sostanze stupefacenti permette di dimostrare scientificamente quali effetti nocivi (o "gravi alterazioni"), anche permanenti, possa provocare l'uso di sostanze sullo sviluppo e sul funzionamento delle funzioni cerebrali, con una ricaduta sulle politiche di prevenzione mirate principalmente agli adolescenti relativamente non solo all'abuso ma anche semplicemente all'uso di sostanze stupefacenti.

Le diverse tecniche di neuroimmagine rendono possibile visualizzare oltre che la sede e l'estensione del danno cerebrale (molto importante in ambito neurologico e chirurgico), anche l'impatto che i processi mentali hanno sull'attività cerebrale.

Nel campo delle dipendenze patologiche possono fornire informazioni importanti sugli effetti neurobiologici delle diverse sostanze stupefacenti sul cervello, capire le cause e i meccanismi della vulnerabilità all'uso delle droghe. Tutto questo rende possibile una conoscenza approfondita delle esperienze soggettive e dei comportamenti dei consumatori, compresi i loro sforzi per guarire, da un punto di vista anche neurobiologico. Le neuroimmagini non rappresentano quindi metodiche puramente sperimentali, bensì strumenti utili per conoscere i meccanismi neurali della dipendenza, per individuare le cure più adeguate per i pazienti e per monitorare la risposta alle terapie.

Le principali tecniche di neuroimmagine comprendono principalmente la Tomografia Assiale Computerizzata (TAC), la Risonanza Magnetica Nucleare (RMN), la Tomografia a Emissione di Positroni (PET), la Tomografia Computerizzata a Emissione di Singolo Fotone (SPECT), e rivelano diversi aspetti della struttura o del funzionamento del cervello (Tabella 1), dalla conoscenza dell'anatomia e della composizione tissutale del cervello, dei processi biochimici, fisiologici e funzionali, all'attività dei neurotrasmettitori, la distribuzione delle sostanze e la loro cinetica. Tutte insieme e associate ad altre tecniche di ricerca, tali tecniche consentono una comprensione multidimensionale di una complessa malattia quale l'uso e la dipendenza da droghe.

1.1

Introduzione

TABELLA 1

PRINCIPALI TECNICHE DI NEUROIMMAGINE E LORO DESCRIZIONE	
TECNICHE DI NEUROIMMAGINE	DESCRIZIONE
TAC (Tomografia Assiale Computerizzata)	Indagine morfo-funzionale radiologica di elevato potere risolutivo. Le radiazioni, trasformate in impulsi elettrici, vengono elaborate per ottenere immagini di sottili strati del corpo indagato. Rappresenta la principale metodica nello studio del sistema nervoso centrale e dell'encefalo soprattutto per quanto riguarda la patologia vascolare, traumatica e neoplastica.
RMN (Risonanza Magnetica Nucleare)	Tecnica utilizzata per produrre immagini ad alta definizione dell'interno del corpo umano. Si basa sul principio di Risonanza Magnetica Nucleare (RMN), ossia sfrutta le proprietà fisiche dell'atomo di idrogeno sottoposto a campi magnetici ed impulsi a radio-frequenza, e consente di studiare in particolare i tessuti molli del corpo.
PET (Tomografia Emissione di Positroni)	Metodica di medicina nucleare e diagnostica medica che, basandosi sull'impiego di determinati traccianti radioattivi, consente di ottenere dettagliate informazioni sui processi metabolico-funzionali dell'organismo. È usata estensivamente in oncologia clinica (per avere rappresentazioni dei tumori e per la ricerca di metastasi) e nelle ricerche cardiologiche e neurologiche.
SPECT (Tomografia Computerizzata a Emissione di Singolo Fotone)	Tecnica tomografica di imaging medico della medicina nucleare che adopera la radiazione ionizzante nota come "raggi gamma". Fornisce dati biotopologici tridimensionali. Utilizzata principalmente per lo studio di alcune patologie come i processi espansivi (tumori) e nella diagnosi differenziale delle demenze.

1.1.1.1 Risonanza Magnetica Nucleare.

La Risonanza
Magnetica
Nucleare (RMN)

La scoperta e la successiva introduzione nella pratica clinica dell'Imaging con Risonanza Magnetica (RM) ha profondamente modificato e ampliato la diagnostica neurologica. La neuroradiologia, una branca della radiologia mirata allo studio dell'anatomia e del funzionamento del Sistema Nervoso Centrale (encefalo e midollo spinale) e periferico, si è particolarmente avvantaggiata dallo sviluppo delle moderne tecniche di RM per la diagnosi delle alterazioni neurologiche.

La RM è oggi l'esame radiologico più importante in neurologia. Essa rappresenta una metodica innocua poiché utilizza campi magnetici senza radiazioni ionizzanti. La nascita di apparecchiature RM a campo magnetico ultra alto (3.0 Tesla o più) assicura un'ottima risoluzione spaziale delle strutture cerebrali e spinali (Figura 1). Sono ben visualizzati tutti i processi che comportano un'alterazione strutturale del tessuto nervoso come le infiammazioni, le ischemie, la neurodegenerazione come nella malattia di Alzheimer e di altre malattie neurodegenerative.

È inoltre adatta per una diagnosi precoce e differenziale di tumori o metastasi cerebrali e nella maggior parte dei casi viene eseguita per confermarne o escluderne la presenza in caso di sintomi sospetti.

La RM può essere eseguita con o senza iniezione endovenosa di un mezzo di contrasto, che a differenza del mezzo di contrasto usato per la TAC (tomografia assiale computerizzata) ha nessuno o pochi effetti collaterali. Il mezzo di contrasto facilita la visualizzazione di processi infiammatori e di tessuti molto vascolarizzati, come ad esempio nel caso di tumori. Il paziente viene fatto sdraiare su un tavolo mobile e, posizionata la bobina sul distretto corporeo da esaminare (ad esempio sul capo, per lo studio dell'encefalo), fatto entrare all'interno del magnete. Al paziente è solo chiesto di stare fermo per tutta la durata dell'esame (in media 20 minuti).

Per le sue caratteristiche intrinseche, non invasività e sensibilità diagnostica, possiamo considerare la RM il "gold standard" tra le metodiche diagnostiche per lo studio di una vasta gamma di patologie cerebrali (patologie tumorali, vascolari, neurodegenerative), e recentemente di possibile applicazione nel campo della tossicodipendenza.

Figura 1. Risonanza Magnetica Nucleare ad alto campo magnetico.



1.1.1.1a Tecniche avanzate di Risonanza Magnetica Nucleare: la Spettroscopia protonica (MRS).

La spettroscopia con RM (MRS) può essere definita una sorta di "biopsia" in vivo non invasiva in grado di fornire informazioni metaboliche fondamentali nello studio delle patologie neurologiche.

La MRS sfrutta un principio fisico, detto "chemical shift" secondo cui la frequenza di risonanza di un nucleo atomico dipende dalla natura dell'ambiente in cui in nucleo si trova, quindi per la RM dipenderà dal campo magnetico esterno.

La MRS distingue quindi le molecole che contengono particolari nuclei atomici. Il segnale di MRS viene definito "spettro" e corrisponde ad un asse cartesiano sul qual è possibile distinguere dei picchi.

Spettroscopia
protonica (MRS)

Ad ogni molecola corrisponde un picco, mentre l'area del picco è proporzionale al numero dei nuclei rilevati e quindi alla concentrazione del metabolita nel punto di misurazione.

Per lo studio del metabolismo cerebrale viene studiato principalmente il nucleo del protone (^1H) a causa della sua maggiore concentrazione nel tessuto encefalico e quindi l'alto segnale di rilevazione.

La Spettroscopia all'idrogeno (^1H -MRS) rappresenta oggi la metodica principalmente utilizzata a scopo clinico perché permette di ottenere spettri ad alta risoluzione e consente di individuare numerosi metaboliti cerebrali con diverso significato biochimico, variabili secondo i parametri di acquisizione e il tipo di sequenza utilizzati.

La tecnica consiste nel determinare un volume d'interesse (VOI) e misurare la concentrazione dei metaboliti presenti in quella zona abbattendo il segnale dell'acqua, molto più elevato di quello dei metaboliti, per permettere la misurazione delle varie molecole. Per fare questo vengono usate apposite sequenze con tempi di eco (TE) più o meno lunghi a seconda delle sostanze da misurare.

Si può misurare un singolo VOI oppure sezioni multiple di più VOI (Figura 2). Questa seconda scelta è maggiormente opportuna nel caso siano necessarie informazioni su aree estese del SNC, infatti, in un breve periodo di acquisizione viene campionato maggior tessuto nervoso, ottenendo immagini di distribuzione dei metaboliti.

La MRS è in grado di rilevare N-Acetil-Aspartato (NAA), Colina (Cho), Creatina e Fosfo-creatina (Cr), Lattato (Lac), Glutammato e Glutammina (Glx), Mio-Inositolo (Mi) e Acido-GammaAminoButirrico (GABA).

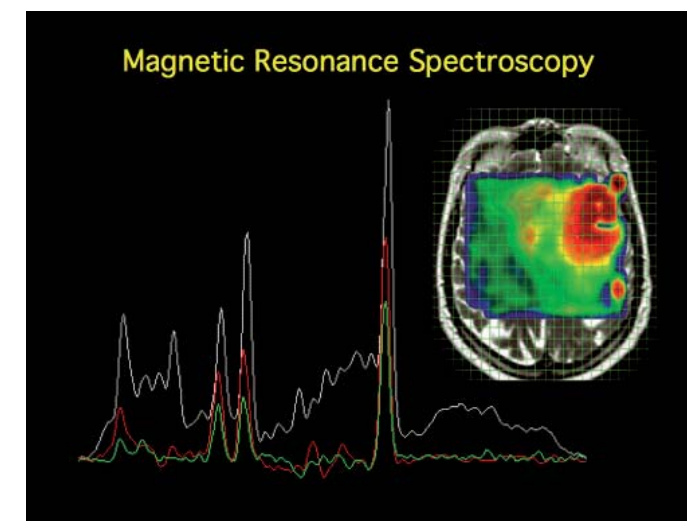
L'NAA rappresenta un indice di funzionalità neuronale in quanto presente solo nei neuroni e non nelle cellule gliali mature; si registra una riduzione permanente dell' NAA nelle malattie degenerative (malattia d'Alzheimer) e nella morte neuronale (ictus), oppure transitoria nelle disfunzioni neuronali acute come le malattie demielinizzanti o nelle aree di penombra ischemica.

Elevati livelli di Cho (include colina, acetilcolina, glicerofosforicolina e fosfocolina) sono associati ad un aumento della proliferazione cellulare come nei tumori cerebrali o nelle malattie demielinizzanti.

Il Mi è un indice di densità delle cellule gliali, considerato utile nella diagnosi differenziale delle demenze. Il Lac è prodotto dalla glicolisi anaerobica in condizioni di ischemia e ipossia, ma anche indicativo di elevato metabolismo cellulare, ad esempio, nei tumori cerebrali.

La Cr riflette, infine, le riserve di metabolismo energetico delle cellule.

Figura 2. Sulla destra, rappresentazione grafica dei picchi dei principali metaboliti cerebrali (spettro). Sulla sinistra, una sequenza multi-voxel chiamata CSI (chemical shift imaging): l'immagine mostra una sezione assiale dell'encefalo con sovrapposta una griglia (VOI). Ciascun quadrato corrisponde ad un voxel che fornisce informazioni sul tipo e la quantità di metaboliti presenti nell'area. La concentrazione dei metaboliti è rappresentata mediante una scala colorimetrica (in rosso la maggior concentrazione).



Dalla revisione della letteratura pubblicata da Licata e Renshaw (2010) risulta che gli studi sull'abuso di droghe che hanno impiegato la ^1H -MRS hanno identificato cambiamenti biochimici nel cervello. Le alterazioni più costanti tra le varie classi di sostanze sono la riduzione dell'N-Acetil-Aspartato (NAA) e l'aumento del Mio-Inositolo (Mi). L'NAA viene considerato un indice del buon funzionamento dei neuroni; la sua scomparsa è infatti legata alla morte neuronale. Il Mi, invece, è una molecola semplice che agisce come regolatore del volume cellulare.

Dagli studi emergono inoltre grandi variazioni anche nei livelli di Colina (Cho), un indice dello stato di degradazione delle membrane, di Creatina (Cr), un indice del metabolismo energetico cerebrale e di vari aminoacidi. Questi studi forniscono la prova che la cocaina può avere un profondo effetto sulla salute dei neuroni, sul metabolismo energetico, sui processi infiammatori, sul turnover della membrana cellulare, e sulla neurotrasmissione. Questi cambiamenti biochimici possono essere alla base della neuropatologia nel tessuto cerebrale che dà origine ai deficit cognitivi e comportamentali associati alla tossicodipendenza. Conoscendo la concentrazione intracellulare di questi metaboliti si valuta la funzionalità di diverse vie metaboliche quali: il sistema Glutaminergico e GABAergico, il metabolismo energetico, la osmoregolazione del sistema nervoso centrale, oltre alla cellularità neuronale e gliale.

Due studi (Ke, 2004; Hetherington, 2000), in particolare, hanno trovato un basso livello GABAergico nella corteccia prefrontale e occipitale di soggetti cocainomani. La riduzione di GABA era vicina al 30% nella corteccia prefrontale e del 23% nella corteccia occipitale, rispetto al gruppo di controllo. L'alterazione metabolica nella corteccia prefrontale spiega i deficit del controllo inibitorio, delle funzioni esecutive e della presa di decisioni riscontrate in chi usa cocaina.

MRS e cocaina

1.1.1.1b Tecniche avanzate di Risonanza Magnetica Nucleare: la Risonanza Magnetica funzionale (fMRI).

La Risonanza Magnetica funzionale (dall'inglese "functional Magnetic Resonance" o fMRI), è una tecnica completamente non invasiva, basata sulle modificazioni di segnale in vivo indotte dalla variazione dello stato di ossigenazione dell'emoglobina nel sangue. La fMRI si è affiancata alle metodiche medico nucleari (PET, SPECT), all'Elettroencefalografia (EEG) e alla Magnetoencefalografia (MEG) nello studio della funzione cerebrale.

Le sue caratteristiche intrinseche sono l'assenza di invasività (non viene somministrato mezzo di contrasto paramagnetico), l'elevata risoluzione spaziale e temporale, la facile riproducibilità e la possibilità di co-registrazione con immagini anatomiche di alta qualità. La modificazione dello stato di ossigenazione dell'emoglobina nei globuli rossi è il principio teorico dell'effetto BOLD (Blood Oxygen Level Dependent), sul quale la fMRI si basa.

Stimolazioni corticali opportunamente applicate a specifiche aree del cervello inducono variazioni di un certo numero di parametri fisiologici. In particolare, la perfusione cerebrale delle aree stimulate aumenta in conseguenza dell'incremento dell'attività neuronale, che libera localmente sostanze vasodilatatrici tra cui l'ossido nitrico (NO).

L'incremento locale del flusso ematico avviene in misura maggiore dell'aumento del consumo di ossigeno; il risultato di questo disaccoppiamento è un incremento della concentrazione di ossi-emoglobina con riduzione paradossa della desossi-emoglobina sul versante venoso del letto capillare.

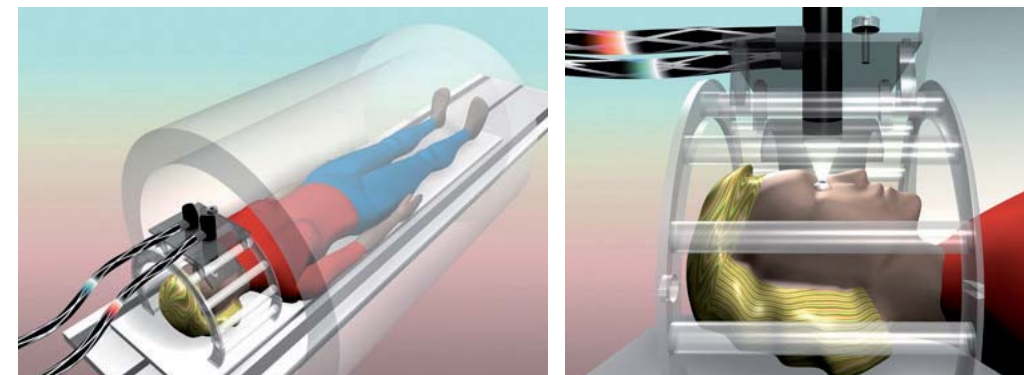
L'ossi-emoglobina in eccesso provoca a sua volta un cambiamento locale delle proprietà magnetiche del sangue a livello vascolare e una variazione di segnale che viene rilevata dalla RM. Sfruttando quindi il disaccoppiamento fra la fisiologica energetica richiesta e l'aumentato apporto ematico causato dalla maggiore attività neuronale si ottengono le immagini di fMRI. In questo modo, lo stato di ossigenazione del sangue viene utilizzato come mezzo di contrasto endogeno.

L'utilità clinica e l'affidabilità di questa metodica sono state in seguito confermate da molti studi e, più recentemente, dalla validazione intraoperatoria, che ha dimostrato la precisa corrispondenza delle aree attivate ottenute mediante RM con i risultati della stimolazione diretta in ambito chirurgico.

La metodica si caratterizza poi per la semplice esecuzione dell'esame. Prima della scansione vera e propria, il paziente viene istruito al compito che dovrà compiere una volta all'interno dello scanner. Viene chiesto di simulare il movimento da compiere (ad es. apertura e chiusura della mano) o il compito mentale da eseguire (ad es. leggere delle parole proiettate su un monitor).

Un'apparecchiatura RM compatibile costituita da un monitor e occhiali montati sopra alla bobina d'acquisizione delle immagini permette al paziente di visualizzare i compiti visivi (Figura 3, a destra) da eseguire durante la scansione di fMRI.

Figura 3. Simulazione grafica di un esame fMRI all'encefalo. Il paziente esegue il compito cognitivo richiesto (ad esempio, la lettura di parole per lo studio dell'abilità linguistica) mediante un sistema costituito da monitor e occhiali di visualizzazione. Se è richiesta una risposta attiva del soggetto, alcune apparecchiature sono dotate di joystick o pulsantiere che registrano i tempi di risposta agli stimoli proposti.



Le più importanti funzioni psichiche, esecutive e sociali, come la capacità di giudizio, il controllo inibitorio dei comportamenti e la "social cognition", sono strettamente collegate a diverse strutture cerebrali che sottendono il normale funzionamento fisiologico del cervello. L'uso di sostanze stupefacenti può alterare in maniera anche permanente il corretto funzionamento cerebrale deviandolo dal normale percorso maturativo, soprattutto se l'uso di droghe avviene in un individuo di giovane età il cui cervello è ancora in fase di sviluppo.

A tal proposito il Dipartimento Politiche Antidroga (DPA) della Presidenza del Consiglio dei Ministri di Roma, in collaborazione con il Servizio di Neuroradiologia dell'Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata dell'Ospedale Civile Maggiore di Verona e il Dipartimento delle Dipendenze dell'Azienda ULSS 20 di Verona, ha promosso una ricerca con l'utilizzo della Risonanza Magnetica (RM), il cui scopo principale è dimostrare quali effetti nocivi permanenti provoca l'uso di sostanze stupefacenti sullo sviluppo e sul funzionamento delle funzioni cerebrali, con una ricaduta sulle politiche di prevenzione mirate principalmente agli adolescenti.

Si è così costituito il gruppo di lavoro "Verona Addiction Neuroscience Group" (www.dipendenzeneuroscienze.it), il primo in Italia costituito da medici, psichiatri, neuroradiologi, neuropsicologi e neurologi per la realizzazione di un progetto comune d'identificazione neurale delle aree cerebrali coinvolte nel meccanismo delle tossicodipendenza. In particolare, la possibilità di mappare con la Risonanza Magnetica Funzionale (fMRI) le aree cerebrali del craving apre la strada a nuove e più mirate terapie, differenziando le persone con più alto rischio di ricaduta da quelle per cui il rischio è più basso, e contemporaneamente individuare quali aree del cervello possono controllare gli impulsi assuntivi. Questo studio con RM, denominato Progetto Brainsearch, si pone quindi l'obiettivo primario di dimostrare con oggettività scientifica e non sola percezione soggettiva, come l'uso di droghe possa alterare il corretto funzionamento cerebrale e portare a danni cerebrali simili a vere e proprie malattie degenerative.

fMRI e cocaina:
il progetto
Brainsearch

Questo progetto si pone l'obiettivo di investire fortemente nelle attività di ricerca per la definizione di modelli sperimentali nel campo delle neuroscienze in grado di spiegare il comportamento assuntivo delle persone tossicodipendenti presenti all'interno delle comunità terapeutiche e dei Ser.D. scopo del progetto sarà quindi la promozione e il sostegno di attività di ricerca, i cui risultati porteranno all'acquisizione di nuove conoscenze tecnico-scientifiche nel campo delle neuroscienze applicate alla tossicodipendenza.

Lo studio e l'approfondimento di queste tematiche da parte degli operatori dei dipartimenti delle dipendenze consentirà loro di acquisire informazioni importantissime sui meccanismi fisiopatologici della tossicodipendenza, e arrivare a trasformare l'attuale modello concettuale di riferimento per la realizzazione di interventi terapeutici e percorsi diagnostici mirati e più efficaci.

Questo permetterà di pensare a futuri metodi ed attività terapeutiche (ad esempio cognitivo comportamentali, educativi, farmacologici, di stimolazione magnetica) in grado di diminuire le attivazioni delle aree cerebrali implicate nel craving e/o stimolare le aree di controllo comportamentale, migliorando il contenimento delle ricadute e fornendo un aiuto per un sano sviluppo della persona.

Rendere visibile ed osservabile (e quindi clinicamente più governabile) il funzionamento delle aree cerebrali deputate al controllo e allo sviluppo delle capacità di giudizio, rende più comprensibile il correlato comportamentale del tossicodipendente (le situazioni "trigger" per lo scatenamento del craving, ad esempio) e dà preziose informazioni in termini terapeutici in relazione alle trasformazioni cerebrali documentabili.

Conoscere in anticipo il reale effetto degli interventi terapeutici (sia di ordine farmacologico, psicologico e socio-educativo) sulle strutture cerebrali permette di prevedere eventuali rischi di ricaduta.

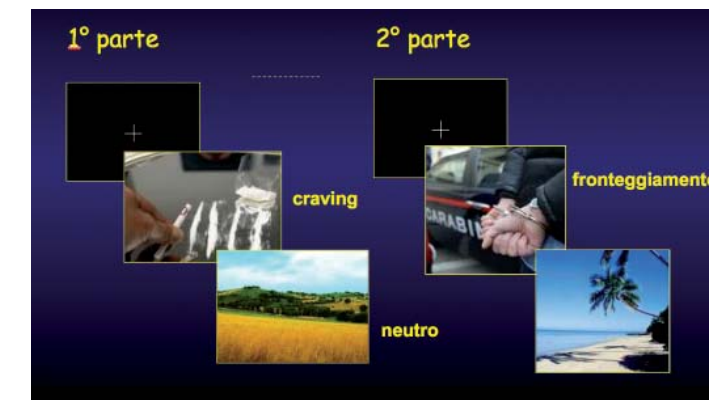
Il progetto intende, infine, fornire uno strumento di ricerca per l'individuazione delle aree cerebrali del craving e del resisting e per identificare i danni cerebrali nei soggetti tossicodipendenti. Tale strumento dovrà fornire una mappatura funzionale dei meccanismi cerebrali coinvolti nell'uso di droghe e protocolli standardizzati di definizione dei danni cerebrali finalizzati all'elaborazione di diagnosi cliniche precoci.

Scopo dello studio con fMRI è stato l'identificazione dei substrati neuropsicologici sia del craving da cocaina, sia della capacità di saper resistere al craving (resisting o fronteggiamento). Il campione di studio ha incluso 10 pazienti tossicodipendenti (cocainomani) suddivisi in due gruppi, successivamente confrontabili tra loro: pazienti in grado di attuare un fronteggiamento del craving (pazienti "responder") e pazienti non in grado di attuare un fronteggiamento del craving (pazienti "low responder").

Localizzare le aree cognitive coinvolte nella capacità di sopprimere o inibire il desiderio di assunzione di droga significa trovare nuove strategie terapeutiche per la tossicodipendenza da cocaina, oltre che rendere visibili i danni che il cervello subisce. Il piacere provato durante l'assunzione di droga è strettamente collegato all'ambiente in cui è avvenuta l'assunzione e questo fa in modo che il craving da cocaina possa essere attivato da stimoli esterni

che ne rievocano il ricordo. Sperimentalmente si possono usare degli stimoli collegati all'uso di cocaina (es. immagini o filmati legati all'uso e consumo della sostanza) e stimoli di controllo (es. immagini di natura non correlati alla cocaina). Nello specifico, sono stati presentati ai soggetti tre video diversi per contenuto: filmati in cui sono presenti scene di consumo di cocaina, filmati paesaggistici (video di controllo) e filmati personalizzati che permettono il fronteggiamento del craving (Figura 4). I video sono stati proiettati all'interno del magnete RM e registrata contemporaneamente l'attività nervosa cerebrale. Gli stimoli sono stati proiettati attraverso un sistema RM compatibile (monitor a cristalli liquidi e occhiali montati sopra la bobina per l'encefalo) mentre il paziente rimane sdraiato all'interno del magnete (Scanner Magnetom Allegra, Siemens, 3.0 Tesla).

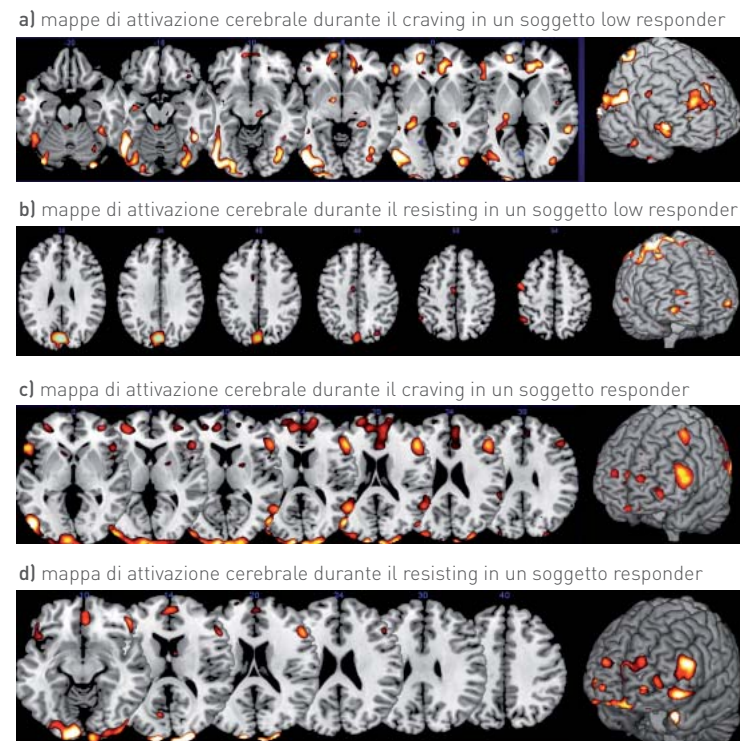
Figura 4. Visualizzazione 3D dell'attivazione corticale in un paziente "low responder" durante la visione di video sull'uso di cocaina e successivo fronteggiamento del craving. Durante il craving si attivano i nuclei sottocorticali e la corteccia frontale destra (immagine a sinistra). Durante il fronteggiamento si attiva la corteccia cingolata anteriore e orbitofrontale bilaterale (immagine a destra).



Durante la condizione di "craving", dove il soggetto "low responder" sperimenta un forte desiderio di assunzione della sostanza, si sono fortemente attivate la corteccia occipitale bilaterale, i nuclei sub-talamici (sistema limbico) e la corteccia frontale destra (Figura 5a). La forte salienza dello stimolo ha attivato l'area occipitale, mentre i nuclei sottocorticali (ippocampo, nucleo striato e talamo) e la corteccia frontale destra riflettono il coinvolgimento del sistema di ricompensa attivato dal craving. Durante il fronteggiamento del craving (Figura 5b) il paziente attiva la corteccia cingolata anteriore e la corteccia orbitofrontale bilaterale, aree conosciute per essere coinvolte nel controllo comportamentale d'inibizione degli impulsi. Il paziente "responder" nella medesima condizione di craving, attiva precocemente la corteccia prefrontale dorso laterale sinistra (Figura 5c). Durante il fronteggiamento (Figura 5d), il paziente mostra un'ulteriore e più estesa attivazione della corteccia prefrontale dorsolaterale sinistra e della corteccia orbitofrontale bilaterale.

La precoce attivazione delle aree corticali deputate al controllo degli impulsi nel paziente "responder", sembra essere alla base della capacità del soggetto di resistere maggiormente al craving e al rischio di ricadute, rispetto al paziente "low responder". In termini cognitivi quindi, la più forte strategia difensiva dai comportamenti assuntivi sembra attivare precocemente le aree del controller corticale, già durante il craving.

Figura 5. Visualizzazione bi e tri-dimensionale dell'attivazione corticale in un paziente "low responder" e "responder" durante la visione di video sull'uso di cocaina e successivo fronteggiamento del craving.

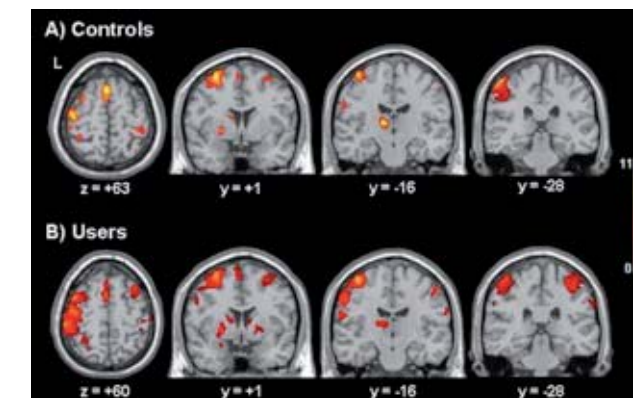


Cocaina
e controllo
sensori-motorio

Il consumo cronico di cocaina può essere causa non solo di alterazioni cognitive ed emotive, ma anche di difficoltà del controllo dei movimenti corporei. Uno studio americano (C.A. Hanlon et al., 2010) ha investigato in modo sistematico le abilità sensori-motorie di 15 soggetti dipendenti da cocaina, controllando a livello cerebrale quali cambiamenti avvenivano nelle regioni specificamente deputate all'esecuzione dei movimenti. I soggetti facevano uso di cocaina almeno 3 volte la settimana da circa 3 anni. Le performance motorie dei cocainomani sono state confrontate con quelle di 14 soggetti di controllo non tossicodipendenti e paragonabili per sesso ed età. Tutti i partecipanti hanno eseguito durante la scansione con fMRI un compito di movimento delle dita della mano destra (per tutti la mano dominante) denominato "finger-tapping task". Il compito prevedeva di mimare un movimento delle dita proiettato tramite un monitor nello scanner, premendo in modo sequenziale cinque tasti posti sotto la mano per circa 30 secondi, alternando questa fase attiva ad una di riposo in cui veniva chiesto loro di stare fermi (paradigma a blocchi).

L'analisi dei dati ha mostrato una minor lateralizzazione delle aree cerebrali deputate al movimento della mano nei cocainomani rispetto ai controlli (Figura 6). Normalmente per muovere le dita della mano destra sono reclutate prevalentemente le aree motorie dell'emisfero sinistro (controlaterali). I consumatori di cocaina al contrario dimostrano un coinvolgimento delle aree ipsilaterali alla mano utilizzata, ossia la corteccia motoria e premotoria destra, la corteccia cingolata e il putamen. Gli stessi soggetti mostrano, inoltre, tempi di risposta più lunghi e frequenti errori di esecuzione. Lo studio dimostra che oltre ai deficit cognitivi ed emotivi, i cocainomani presentano difficoltà nel controllo sensori-motorio degli arti dimostrate da un'alterazione funzionale del sistema neuronale responsabile del movimento corporeo.

Figura 6. Mappe di attivazione neurale durante un compito di finger-tapping con la mano destra [C.A. Hanlon et al., 2010]. Attivazione neurale di gruppo in soggetti di controllo (A) e in consumatori cronici di cocaina (B). Rappresentazione in giallo/rosso delle aree motorie, premotorie e sottocorticali necessarie all'esecuzione del compito. I cocainomani (B) manifestano un reclutamento più esteso ed anche ipsilaterale delle aree motorie e prefrontali necessarie al controllo motorio della mano ($p < 0.005$).



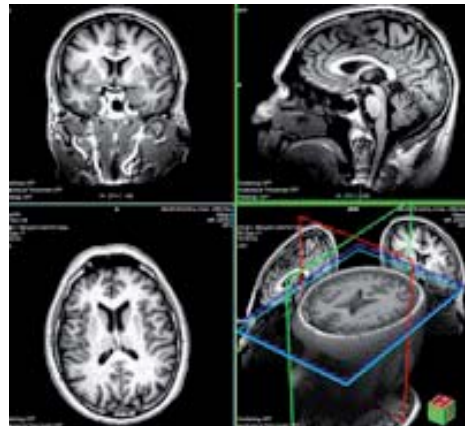
1.1.1.1c Tecniche avanzate di Risonanza Magnetica Nucleare: la Risonanza Magnetica strutturale.

Lo studio delle alterazioni cerebrali da un punto di vista morfologico si configura come un successivo e necessario completamento delle acquisizioni funzionali, e necessita di acquisizioni volumetriche di RM per lo studio di parametri quantitativi (ad esempio, analisi dello spessore corticale del tessuto cerebrale), al fine di valutarne le caratteristiche morfometriche. L'utilizzo di macchinari RM ad alto campo magnetico permette di ottenere immagini dettagliate della struttura cerebrale, analizzabili poi da software dedicati per la visualizzazione e il confronto delle diverse componenti cerebrali (materia grigia e bianca). Questi parametri, integrati e correlati a quelli ottenuti dagli screening neuropsicologici atti a valutare le funzioni cognitive, permettono di avere informazioni scientifiche su tutte le strutture corticali e sottocorticali. Lo studio delle alterazioni morfologiche richiede solitamente l'utilizzo di una sequenza RM volumetrica (pesata in T1) che permetta di ricostruire in modo tridimensionale la superficie cerebrale (Figura 7).

Con l'utilizzo di speciali software dedicati alla segmentazione della sostanza grigia e bianca è poi possibile misurare lo spessore della corteccia cerebrale, la profondità dei solchi e osservare in toto l'anatomia del cervello. Tra le tecniche più importanti utilizzate per l'analisi strutturale si ricorda la morfometria basata sui voxel (dall'inglese "Voxel-Based Morphometry" o VBM) che esamina le differenze focali nell'anatomia del cervello per singolo voxel usando l'approccio della mappatura statistica parametrica e la più recente tecnica dello spessore corticale ("Cortical Thickness o CT") che permette una precisa valutazione quantitativa morfologica del cervello calcolando lo spessore della corteccia espresso in millimetri. Lo studio dello spessore corticale unitamente alle indagini strutturali tramite ricostruzione delle fibre di sostanza bianca (Diffusion Tensor Imaging, DTI), dello studio dei metaboliti cerebrali (Spettroscopia, MRS) e delle variazioni di flusso sanguigno cerebrale (Arterial Spin Labeling, ASL), permette di arrivare ad una precoce definizione dei marker neurali che caratterizzano un cervello che assume, o ha assunto, droghe.

MR strutturale

Figura 7. Lo studio delle alterazioni morfologiche richiede solitamente l'utilizzo di una sequenza RM volumetrica (pesata in T1) che permetta di ricostruire in modo tridimensionale la superficie cerebrale. Con l'utilizzo di speciali software dedicati alla segmentazione della sostanza grigia e bianca è poi possibile misurare lo spessore della corteccia cerebrale, la profondità dei solchi e osservare in toto l'anatomia del cervello.



Spessore corticale e cocaina

La tossicodipendenza è una malattia cronica associata a deficit delle funzioni cerebrali e della dopamina, un neurotrasmettitore coinvolto nella controllo da parte del cervello delle risposte comportamentali e della salienza agli stimoli esterni (Volkow et al., 2004).

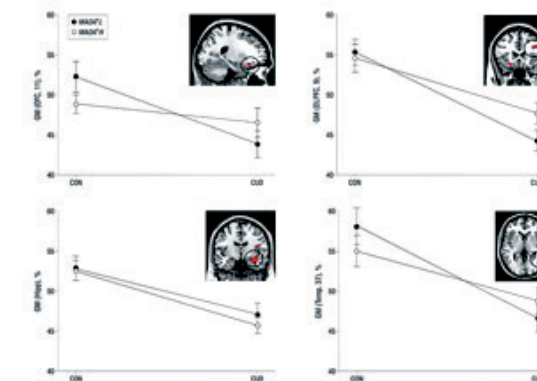
Partendo da questa definizione i ricercatori americani del Clinical Research Center at Brookhaven National Laboratory, hanno studiato i meccanismi cerebrali della gratificazione e di inibizione in persone dipendenti dalla cocaina. Gli studiosi hanno considerato la variazione nello spessore corticale della materia grigia (GMV) come funzione dell'abuso di cocaina nel corso della vita e l'hanno rapportata alla presenza di un particolare enzima, la monoamina ossidase di tipo A (MAOA), in 42 cocainomani e in 40 soggetti di controllo non tossicodipendenti. L'analisi statistica sull'effetto dell'abuso di cocaina sulla GMV si è basata sul confronto tra i 2 gruppi (tossicodipendenti versus controlli), sull'interazione tra la diagnosi di tossicodipendenza e il genotipo (cocaina versus MAOA) e l'abuso di diverse droghe (cocaina, alcol e sigarette).

I risultati dimostrano che i cocainomani presentano una riduzione della GMV nell'ippocampo (H), nella corteccia orbitofrontale (OFC), prefrontale dorsolaterale (DLPFC) e temporale (TC) rispetto ai controlli (Figura 8).

La riduzione della GMV nella OFC è associata al consumo di cocaina e alla ridotta presenza dell'allele MAOA, mentre la riduzione di GMV in H e DLPFC, oltre che dal genotipo, dipende anche dall'abuso di alcol.

La predisposizione genetica e l'abuso di alcol possono quindi esacerbare l'effetto distruttivo della cocaina sul cervello, con danni in particolare alle aree deputate al controllo delle funzioni esecutive e dell'apprendimento.

Figura 8. Grafico che mostra la riduzione di GMV come funzione della dipendenza da cocaina (CUD: soggetti con dipendenza da cocaina, CON: controlli non dipendenti). Ciascuna regione cerebrale (DLPFC, Ippocampo, OFC, giro temporale) viene rappresentata da un grafico come funzione dell'abuso di cocaina nel corso della vita e presenza di un particolare enzima, la monoamina ossidase di tipo A (tranne che per la OFC). Sull'asse y del grafico viene indicata la percentuale di GMV per ciascuna regione cerebrale.



Il consumo di cocaina a lungo termine è associato a cambiamenti strutturali e funzionali del cervello. Mentre la letteratura sul consumo e la dipendenza da cocaina nei modelli animali si è concentrata su una particolare zona del cervello, il corpo striato, gli studi sull'uomo che hanno utilizzato una tecnica di ricostruzione morfometrica dell'encefalo detta Voxel-Based Morphometry (VBM) hanno riportato una riduzione di materia grigia in diverse aree cerebrali. In uno di questi studi, 20 pazienti con diagnosi di dipendenza da cocaina e 16 controlli sani, tutti confrontabili per sesso, età, istruzione e intelligenza, sono stati sottoposti ad una Risonanza Magnetica encefalica. I soggetti dipendenti da cocaina dimostrano una riduzione di materia grigia nello striato e nel giro sopramarginale destro rispetto al gruppo di controllo. Gli anni di consumo di cocaina rappresentano inoltre una variabile inversamente associata allo spessore cerebrale del giro frontale mediale bilaterale, del giro frontale superiore di sinistra, del paraippocampo, del cingolato posteriore, dell'amigdala, dell'insula, del giro temporale mediale destro e del cervelletto.

Questi risultati dimostrano che la dipendenza da cocaina è associata a ridotto spessore corticale nelle strutture cerebrali del sistema dopaminergico. Questa ricerca dimostra per la prima volta con tecnica VMB la riduzione della materia grigia cerebrale su soggetti umani dipendenti da cocaina, rendendo possibile il confronto con i dati già ottenuti sui modelli animali. Inoltre, lo studio sottolinea la relazione tra anni di utilizzo della sostanza e ridotto volume cerebrale in numerose aree come conseguenza del consumo di cocaina.

1.1.1.1d Tecniche avanzate di Risonanza Magnetica Nucleare: il Tensore di Diffusione (DTI).

L'imaging pesato in diffusione (dall'inglese diffusion weighted imaging o DWI) permette di studiare in RM i movimenti casuali delle molecole d'acqua, un fenomeno biologico noto come diffusività (una misura dell'ampiezza del movimento di diffusione). La diffusività delle molecole d'acqua può essere normalmente ristretta dalla presenza di vari componenti

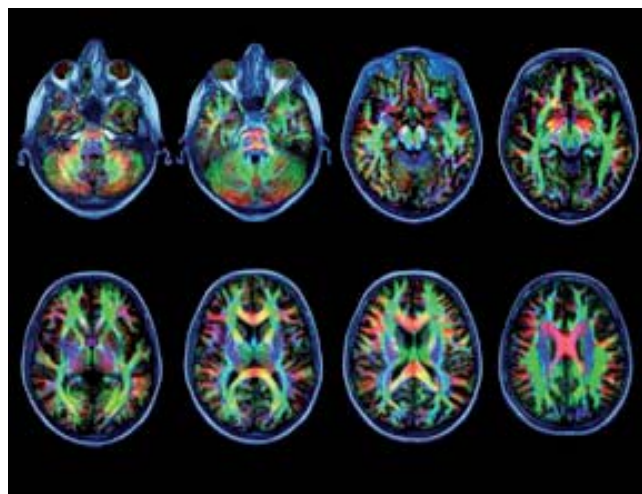
Tensore di Diffusione (DTI)

biologiche (membrane, organelli intracellulari, macromolecole e così via) in varie direzioni (si parla di diffusione isotropica) oppure in una particolare direzione (si parla di diffusione anisotropica). La MR utilizza sequenze ultraveloci sensibili al movimento in grado di generare mappe sulla diffusività delle molecole d'acqua (mappe di ADC) e sull'anisotropia, una misura della direzionalità del movimento. Maggiore è la densità delle strutture che impediscono il libero movimento delle molecole e più basso è il valore di ADC. L'ADC fornisce quindi in modo non invasivo informazioni sulla densità cellulare. Alti valori di FA suggeriscono invece una organizzazione microstrutturale più strutturata.

Il movimento delle molecole d'acqua in tessuti fortemente strutturati come la sostanza bianca cerebrale è anisotropico per le molecole perpendicolari alle fibre, per la presenza di multipli strati di mielina che ne restringono il flusso, rispetto alle molecole che si muovono parallele alle fibre (Basser et al. 1994; Basser 1995; Basser and Pierpaoli 1996, 1998). La differenza tra questi due tipi di movimento (perpendicolare e parallelo) è alla base della tecnica di RM chiamata Tensore di Diffusione (DTI). Mediante questa metodica è possibile quantificare sia l'ampiezza dell'anisotropia (si parla di anisotropia frazionaria o FA) sia la direzionalità preferenziale delle molecole d'acqua. La FA viene utilizzata come misura di integrità delle fibre (Basser and Pierpaoli, 1996).

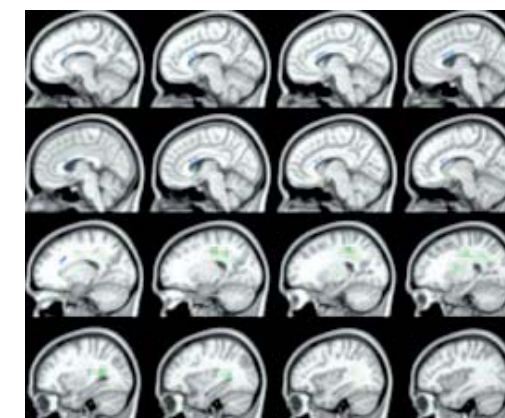
Esistono diversi software di elaborazione del segnale DTI, i più comuni utilizzano regioni di interesse (ROI) dalle quali far partire la ricostruzione tridimensionale delle fibre che passano per quella zona, ottenendo così una rappresentazione grafica 3D dei principali fasci di fibra (tratto corticospinale, fascicolo uncinato e arcuato, radiazioni ottiche, ecc.). Del fascio tracciato è possibile conoscere diversi parametri, come gli indici di integrità assonale (FA) e di diffusività (ADC), in grado di fornire utili informazioni sulla funzionalità microstrutturale del tessuto nervoso nella zona di interesse.

Figura 9. Immagini di diffusione mediante tecnica DTI (sezioni assiali). La mappa bidimensionale rappresenta le diverse direzioni delle fibre di sostanza bianca cerebrale secondo uno schema colorimetrico (tabella di gradienti). A colore diverso corrisponde una diversa direzione delle fibre.



Le persone con disturbi da uso di sostanze (SUD) sono caratterizzate da difficoltà nella presa di decisione (dall'inglese "decision-making"), un processo cognitivo complesso, in cui il soggetto deve valutare ed interpretare gli eventi al fine di scegliere tra le alternative di scelta, quella più adattiva ed adeguata. I soggetti che usano cocaina mostrano difficoltà nella presa di decisione, scelgono infatti situazioni altamente rischiose purché appaganti nell'immediato piuttosto che scelte ragionate ed adattive. Un recente studio della University of Texas Science Center at Houston (Texas, USA) ha cercato di capire se esiste una relazione tra difficoltà decisionale e anomalie della sostanza bianca cerebrale in 15 cocainomani sottoposti a RM ad alto campo magnetico (3.0 Tesla) con tecnica DTI e test di performance decisionale (Iowa Gambling Task, IGT). L'integrità della sostanza bianca cerebrale è stata confrontata con un gruppo di controllo costituito da 18 soggetti non dipendenti. L'indice di integrità strutturale o anisotropia frazionaria (FA) e i vettori direzionali delle fibre (termine di origine tedesca "eigenvalues") sono risultati alterati nei cocainomani nelle regioni frontali, parietali e nel corpo calloso. In particolare, è stata trovata una riduzione di FA nel fascicolo longitudinale superiore, nel tratto corticospinale e nella corona radiata superiore (Figura 10). Interessante è stata la relazione scoperta tra valori ridotti di FA e i punteggi ottenuti al test IGT. Nello specifico, nei soggetti cocainomani, le aree di ridotta FA correlano con la scarsa performance al compito IGT, in particolare dopo il quarantesimo trials. L'uso di cocaina va quindi ad alterare la capacità decisionale poiché agisce sull'integrità strutturale di specifiche aree cerebrali.

Figura 10. In blu e in verde le aree con una riduzione della FA lungo il corpo calloso nei soggetti cocainomani confrontati con il gruppo di controllo mediante tecnica DTI.



1.1.1.1e Tecniche avanzate di Risonanza Magnetica Nucleare: la perfusione senza mezzo di contrasto (continuous Arterial Spin Labeling o cASL).

Rispetto alle comuni tecniche nucleari, la cASL (continuous Arterial Spin Labeling) permette di studiare in modo assolutamente non invasivo le variazioni di flusso sanguigno è quindi una tecnica per la quantificazione della perfusione. Non viene iniettato alcun

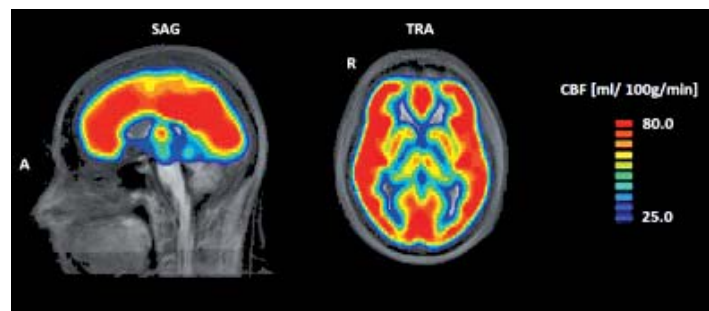
DTI e cocaina

Continuous
Arterial Spin
Labeling (cASL)

mezzo di contrasto paramagnetico esterno ma vengono le molecole d'acqua magnetizzate come tracciante endogeno. Si ottengono mappe colorimetriche della distribuzione del flusso sanguigno cerebrale (CBF) ed eventuali alterazioni di flusso. Questa tecnica di RM, risulta quindi facilmente applicabile in studi di neuroscienze, con la possibilità di molteplici acquisizioni senza rischi per il soggetto. Fornisce informazioni di perfusione cerebrale, ossia indica la fornitura di ossigeno e sostanze nutritive al tessuto nervoso per mezzo del flusso ematico.

Le sequenze di acquisizione sono divise in continuous ASL (cASL), Pulsed ASL (pASL) e Velocity Selective ASL (VS-ASL). Nella cASL il sangue viene magnetizzato in modo continuo utilizzando impulsi a radiofrequenza costanti mentre nella pASL tutto il sangue contenuto in una fetta viene magnetizzato contemporaneamente utilizzando un solo impulso a radiofrequenza. Entrambe le metodiche permettono di ottenere immagini paragonabili a quelle di tecniche nucleari più invasive come PET e SPECT (Figura 11).

Figura 11. Rappresentazione assiale del cervello, sezione a livello dei ventricoli cerebrali. L'immagine colorata corrisponde alla mappa di CBF ottenuta con tecnica cASL. Le variazioni di colore riflettono la diversa distribuzione del flusso sanguigno nell'encefalo. In rosso le zone di maggior flusso sanguigno (corteccia cerebrale), in blu le aree di minor flusso (ventricoli cerebrali).



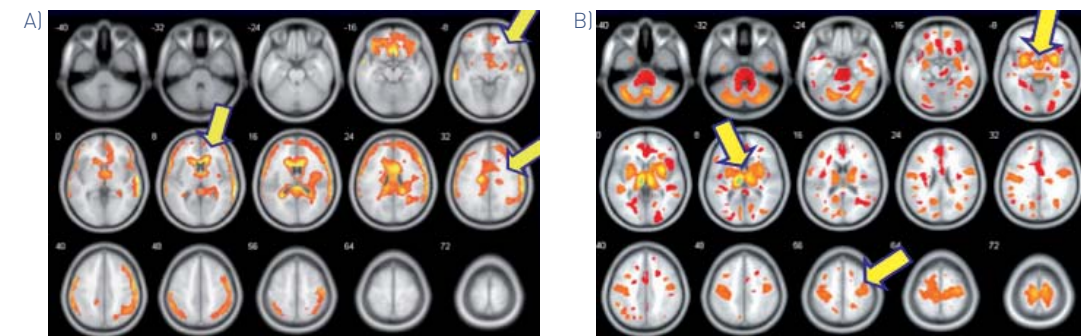
cASL e cocaina

Il Verona Addiction Neuroscience Group (ANG) ha sottoposto alcuni pazienti con dipendenza da cocaina ad un esame RM con sequenza cASL. È stato misurato il metabolismo basale, in termini di flusso sanguigno cerebrale, durante una condizione di riposo. Il paziente rimane all'interno dello scanner RM ad occhi chiusi, senza alcuna stimolazione sensoriale. Successivamente, viene detto al paziente di aprire gli occhi e osservare un video sull'uso di cocaina.

Dopo la stimolazione visiva viene misurato nuovamente il metabolismo cerebrale. I risultati preliminari su alcuni di questi pazienti, mostrano una alterazione del flusso sanguigno cerebrale rispetto alla condizione basale. Nello specifico, si assiste ad un aumentato flusso sanguigno nella corteccia occipitale, attribuibile alla forte salienza dello stimolo visivo che cattura l'attenzione del paziente, e delle regioni corticali frontali.

L'aumentato desiderio di assunzione della sostanza, conseguente alla stimolazione visiva e alla variazione del metabolismo cerebrale nelle aree di induzione del craving, evidenziano lo stretto legame tra stimoli "droga-correlati" e dipendenza (Figura 12).

Figura 12. A) aree di iperperfusione cerebrale nella corteccia frontale e prefrontale, e nelle aree sottocorticali (freccie gialle) di soggetti cocainomani. B) zone di ridotta densità neuronale (in arancione) e di aumentata densità neuronale (in rosso) mediante tecnica VBM negli stessi soggetti. Le zone di aumentata densità neuronale corrispondono alle aree frontali di aumentato flusso sanguigno (Verona Neuroscience Group, 2011).



1.1.1.2 La Tomografia ad Emissione di Positroni (PET).

La Tomografia ad Emissione di Positroni (PET) rappresenta probabilmente la tecnica di elezione nell'ambito dell'Imaging Molecolare. Si basa sull'utilizzo dei radiofarmaci, molecole marcate con un radioisotopo a breve emivita, che vengono iniettate nel paziente per via endovenosa per eseguire l'analisi tomografica. Tali radioisotopi arrivano al cervello e la loro emissione può essere valutata per mezzo di rilevatori posti all'esterno del corpo (Figura 13). L'analisi computerizzata di questi dati rivela assunzione e uso differenziato delle sostanze nelle varie regioni del corpo. La sostanza più comunemente usata è il glucosio radioattivo che è assunto nelle diverse regioni cerebrali in quantità relative al livello delle attività metaboliche rispettive. Il tracciante viene iniettato in una vena del braccio o della mano. E' necessario un digiuno assoluto da almeno 8 ore. L'iniezione non comporta di solito nessuna reazione allergica o effetti collaterali. Dopo l'iniezione è importate rilassarsi ed evitare l'attività fisica, per ridurre la captazione muscolare del tracciante. L'esame inizia di solito circa 60 minuti dopo la somministrazione del radiofarmaco; la durata dell'esame varia dai 40 ai 60 minuti, durante i quali il paziente dovrà rimanere disteso sul lettino della macchina. Una trasformazione di colore produce un'immagine che fa risaltare le aree con attività metabolica intensa. È possibile così ottenere mappe metaboliche del cervello durante i processi cognitivi superiori, i movimenti, le risposte a stimoli sensoriali.

La PET ha assunto negli ultimi anni un ruolo di primo piano nella diagnostica clinica, in quanto, grazie ai traccianti marcati, permette di studiare in modo non invasivo e soprattutto in vivo i processi biochimici e fisiologici che avvengono nei tessuti e negli organi; studiare in vivo la biodistribuzione (cioè la distribuzione nei tessuti viventi) di svariati precursori metabolici e di ottenere immagini funzionali che descrivono la biorepartizione del tracciante. Inoltre, la recente diffusione di questa tecnica è da attribuire principalmente alla evoluzione dei tomografi utilizzati per l'esame, in grado di fornire in tempi relativamente brevi immagini total body con una risoluzione spaziale ottimale (anche di pochi millimetri). Lo svantaggio rimane la scarsa risoluzione temporale e, per il paziente, l'uso di traccianti radioattivi.

Tomografia ad Emissione di Positroni (PET)

Il campo di applicazione principale resta quello oncologico, anche se diversi traccianti trovano impiego nello studio di alterazioni cardiologiche e di patologie del Sistema Nervoso Centrale e Periferico. Nel campo delle tossicodipendenze, la PET può essere utilizzata per lo studio metabolico e recettoriale delle diverse sostanze d'abuso a livello del tessuto encefalico.

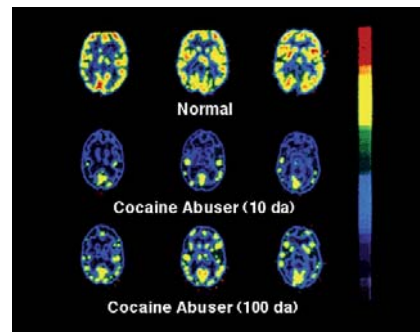
Figura 13. Apparecchiatura PET. Il paziente viene fatto sdraiare sul lettino dopo somministrazione del tracciante radioattivo a livello venoso. Successivamente, vengono acquisite le immagini per l'analisi tomografica.



PET e cocaina

L'uso della PET in pazienti cocainomani ha permesso di studiare e capire i meccanismi neurobiologici sottesi al consumo di questa sostanza. La cocaina avrebbe effetti a lungo termine sul funzionamento cerebrale; in altre parole, il cervello, una volta venuto in contatto con la droga, risulta cambiato (Kostner et al., 2006). La Professoressa N. Volkow del National Institute on Drug Abuse (NIDA) ha mostrato con tecnica PET come la cocaina modifica il cervello, in particolare come si riduce la perfusione sanguigna cerebrale, particolarmente nelle aree della corteccia frontale, anche dopo 100 giorni di astinenza dalla sostanza (Figura 14). Lo studio dimostra come, anche dopo 3 mesi di astinenza dalla cocaina, il cervello sia ancora alterato. I ricercatori ipotizzano che alcune di queste aree cerebrali non potranno recuperare il funzionamento originario.

Figura 14. La figura mostra un cervello sano, che non consuma cocaina e con un normale metabolismo (aree in giallo e rosso). La figura al centro mostra invece il ridotto metabolismo cerebrale (aree in blu) di un soggetto in astinenza da cocaina da 10 giorni. Lo stesso soggetto, dopo 100 giorni di astinenza mostra ancora un ridotto flusso sanguigno cerebrale nelle aree frontali (aree in blu). Il consumatore di cocaina, nonostante la prolungata astinenza dalla sostanza, mostra un lento recupero del normale metabolismo cerebrale (effetti negativi a lungo termine della cocaina sul cervello).



Altri studi PET si sono focalizzati sul sistema di ricompensa o gratificazione cerebrale e le alterazioni a livello dei neurotrasmettitori indotti dall'uso di cocaina. È stato visto che la capacità della cocaina di indurre dipendenza deriva dall'aumento dell'attività dopaminergica dato dalla neurotossicità della sostanza, in opposizione a un background di un sistema di ricompensa dopaminergico normalmente funzionante.

Mentre l'uso di droga inizialmente aumenta il rilascio di dopamina, l'utilizzo cronico diminuisce drammaticamente tale rilascio. Il ripetitivo aumento del rilascio di dopamina e della segnalazione dopaminergica nella via della ricompensa porta a una sotto-regolazione della segnalazione dopaminergica, e a una riduzione di attività nel circuito della ricompensa.

Sembra che la neurochimica della via della ricompensa si adatti ai ripetuti innalzamenti del rilascio di dopamina mediante una sotto-regolazione compensatrice. Questo rappresenta ampiamente il risultato di una diminuzione del numero di recettori dopaminergici post-sinaptici in regioni come il corpo striato (Volkow e Li, 2004).

Questi effetti riducono in modo significativo l'attività nel sistema dopaminergico della ricompensa. Così facendo, sembra che l'uso ripetuto di cocaina resettì la soglia per l'attivazione del sistema di ricompensa così che il nucleo accumbens, un'area della regione sottocorticale, diventi meno sensibile anche agli effetti ricompensanti delle principali attività quotidiane dell'individuo. Un danno, quindi, che coinvolge il sistema neurobiologico e la qualità di vita di chi consuma cocaina.

1.1.1.3 Tomografia Computerizzata a Emissione di Singolo Fotone (SPECT).

La Tomografia Computerizzata a Emissione di Singolo Fotone (dall'inglese SPECT) è una tecnica di imaging nucleare che utilizza la radiazione ionizzata nota come raggi gamma. Utilizza per questo motivo una gamma camera, costituita da due elementi fondamentali (un collimatore e un sistema di localizzazione fotonica) per l'acquisizione di immagini scintigrafiche.

Tomografia
Computerizzata
a Emissione di
Singolo Fotone
(SPECT)

Anche la SPECT, come la PET, si basa sull'iniezione di traccianti radioattivi. Il decadimento radioattivo nel tempo dei raggi gamma fornisce informazioni circa la posizione in cui i traccianti si sono depositati e fornisce quindi dati sulla biodistribuzione del radiofarmaco. Il tempo di dimezzamento degli isotopi è tuttavia molto più alto con la SPECT rispetto alla PET, quest'ultima consente quindi di ridurre i costi e rendere più facile l'applicazione clinica dell'esame (Figura 15).

Un altro aspetto svantaggioso della SPECT è la singola emissione di raggi gamma, che compromette la precisione della localizzazione in cui il decadimento radioattivo è avvenuto e si traduce in una più bassa risoluzione rispetto alla PET (10 millimetri rispetto a 5). L'esame rimane comunque sicuro per il paziente e di facile applicabilità.

Figura 15. Apparecchiatura SPECT. È visibile ai lati del lettino la gamma camera, costituita dai due elementi fondamentali, il collimatore e il sistema di localizzazione fotonica per l'acquisizione di immagini scintigrafiche.



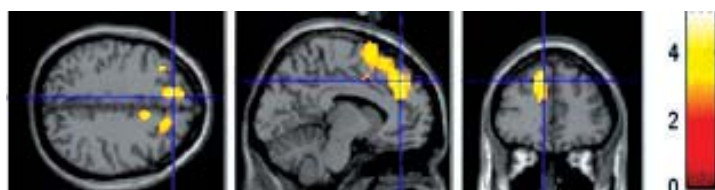
SPECT e cocaina

La misura in vivo dell'emodinamica regionale cerebrale ha enormi potenzialità cliniche, dal momento che esiste una stretta relazione tra funzionalità fisiologica, metabolismo e apporto locale di sangue. In vari lavori (Tucker KA e coll., 2004) si sono evidenziate le alterazioni metaboliche cerebrali correlate alle compromissioni cognitive in soggetti dipendenti dalla cocaina. Tucker ha utilizzato la SPECT per misurare i livelli di perfusione ematica delle aree cerebrali coinvolte nella capacità cognitiva di prendere delle decisioni (o dall'inglese "decision making"), dopo valutazione delle prestazioni dei pazienti cocainomani al test neuropsicologico denominato Iowa Gambling Task (IGT). I ricercatori hanno analizzato la performance di 17 cocainomani astinenti dopo somministrazione del radio farmaco ^{99m}Tc -HMPAO.

I livelli più bassi di perfusione ematica nella corteccia cingolata anteriore (ACC), nel giro frontale medio e superiore (MFG, SFG), e nella corteccia prefrontale ventromediale (VMPFC) correlavano positivamente con le più basse prestazioni degli stessi soggetti al test IGT.

L'iperperfusione rilevata nelle regioni cerebrali solitamente implicate nella presa di decisione e nella capacità di inibire le risposte (ACC, MFG, DFG, VMPFC) era associata a scarsi punteggi al test IGT. La scarsa performance al test era collegata ad un maggior tempo richiesto per la selezione degli item corretti suggerendo che la ridotta abilità decisionale dipende da fattori cognitivi alterati dall'uso della cocaina (Figura 16).

Figura 16. Visualizzazione delle aree di iperperfusione che correlano con la ridotta performance all'IGT (dimensione del cluster: 998 voxels; corrected $p < .0001$). L'iperperfusione aumenta quando i pazienti mostrano difficoltà nella scelta degli item al test.



1.1.1.4 Altre metodiche di diagnosi.

La Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS) è una tecnica relativamente nuova ma di comprovata efficacia nel panorama delle metodiche a disposizione delle neuroscienze. Essa consente di stimolare o inibire la corteccia cerebrale in modo non invasivo. Le sue caratteristiche tecniche la rendono un importante e promettente strumento di analisi delle funzioni cognitive superiori e della via motoria centrale, rendendo possibile l'esplorazione dell'eccitabilità corticale e della conduzione motoria (Fregni et al. 2007).

La TMS consiste sostanzialmente nella generazione di un campo magnetico che induce un'attività elettrica nel cervello. Questa corrente elettrica provoca la depolarizzazione delle cellule nervose, cioè le eccita, producendo la stimolazione o l'interruzione dell'attività cerebrale per pochi millisecondi. In ultima analisi, la TMS provoca un'interferenza temporanea e locale con l'attività cerebrale normale e quindi, con i processi di elaborazione che sono svolti dall'attività cerebrale interessata dall'interferenza (Bonfiglioli & Castiello 2005).

Il soggetto sottoposto ad una seduta con TMS è seduto su una poltrona confortevole, è vigile e, se lo studio lo richiede, deve svolgere un determinato compito durante la stimolazione. Al momento dell'emissione dell'impulso, la bobina di stimolazione (o "coil") viene mantenuta in una posizione fissa sulla superficie della testa del soggetto (Figura 17). La TMS impiega un impulso magnetico di forte intensità, focalizzato in una porzione limitata di spazio, che viene somministrato attraverso il coil.

Il flusso magnetico viene generato dal passaggio estremamente rapido di corrente elettrica nel coil. Una volta generato, questo impulso magnetico passa attraverso lo scalpo, l'osso della scatola cranica e le meningi, fino a raggiungere il cervello. Come un qualsiasi campo magnetico induce corrente elettrica in un conduttore che venga posto al suo interno (principio dell'induzione elettromagnetica di Faraday), così l'impulso magnetico della TMS induce una corrente elettrica sulla superficie del cervello quando lo raggiunge.

La corteccia cerebrale è infatti costituita in gran parte da neuroni, che sono i conduttori elettrici dei potenziali d'azione nel Sistema Nervoso Centrale (SNC).

Nell'area interessata dall'arrivo del campo magnetico, i neuroni verranno quindi attivati in un modo artificiale dalla corrente elettrica generata dal campo.

Nell'arco di questi vent'anni, grazie allo sviluppo delle conoscenze tecnologiche e al miglioramento delle procedure sperimentali impiegate, la TMS è divenuta una tecnica usata di routine nella pratica clinica neurologica, nonché uno strumento di elezione per l'esplorazione delle funzioni cognitive del cervello umano.

Sono stati sviluppati diversi ambiti applicativi (ad esempio, per lo studio della percezione, dell'attenzione e del linguaggio) per lo studio e il trattamento di alcuni disturbi neurologici e psichiatrici.

La Stimolazione
Magnetica
Transcranica
(TMS)

Figura 17. Esempio di stimolatore TMS. Il sistema è dotato di uno schermo touch-screen dal quale è possibile programmare i parametri della stimolazione. Sotto è visibile lo stimolatore dal quale esce il cavo del coil, visibile in basso a destra.



TMS e cocaina

La tossicodipendenza è una patologia cerebrale con profonde implicazioni a livello familiare, sociale, politico. A dispetto dei progressi fatti nella comprensione dei meccanismi neurobiologici alla base della malattia, lo scenario terapeutico della tossicodipendenza appare per molti aspetti insoddisfacente. In particolare, soggetti abusatori di cocaina non possono beneficiare di trattamenti terapeutici specifici ed efficaci.

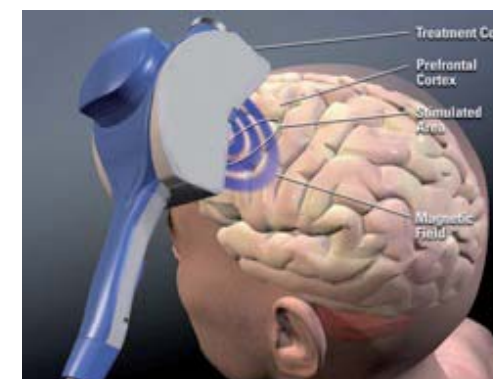
Recentemente, la Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS) si è affermata come opzione terapeutica non farmacologica e non invasiva in una vasta gamma di patologie cerebrali con possibile applicazione nel campo della tossicodipendenza. In particolare è stato riportato che la TMS riduca il craving per la cocaina in soggetti dipendenti. Questa osservazione incoraggia ulteriori investigazioni scientifiche volte ad identificare il substrato neurobiologico (area cerebrale, neurotrasmettitori), il protocollo ottimale di stimolazione (frequenza, durata, pattern di stimolazione) e soprattutto la persistenza degli effetti. Recenti teorie attribuiscono alla riduzione della trasmissione dopaminergica centrale un ruolo importante nelle alterazioni comportamentali legate all'abuso di sostanze ed ipotizzano che il "ripristino" di una trasmissione dopaminergica ottimale possa produrre dei benefici terapeutici.

Camprodon e collaboratori (2007) hanno stimolato la corteccia prefrontale dorso laterale (DLPFC) bilateralmente di 6 pazienti con dipendenza da cocaina. I ricercatori hanno utilizzato una TMS ripetitiva (rTMS) che può modulare l'eccitabilità della corteccia stimolata e delle regioni cerebrali ad essa interconnesse, anche dopo il periodo di stimolazione (Hallett 2007, Rossini & Rossi 2007).

Nella rTMS, treni di impulsi della stessa intensità ripetuti vengono applicati alla corteccia cerebrale. I partecipanti allo studio hanno svolto due sedute (a distanza di una settimana al massimo tra una e l'altra). Ogni seduta prevedeva un'applicazione di 20 treni di 10 secondi ad una frequenza di 10 Hz e l'intensità era il 90% della MT individuale. Lo studio ha dimostrato che con una seduta di rTMS della DLPFC di destra, ma non di sinistra, si ottiene una significativa riduzione transitoria del craving in individui con dipendenza da cocaina. Il craving è stato misurato usando una scala visiva analogica, prima della stimolazione, immediatamente dopo e 4 ore più tardi la stimolazione.

Anche uno studio italiano (Politi e coll., 2008) ha sottoposto 36 soggetti cocainomani alla stimolazione con rTMS della DLPFC di sinistra (Figura 18). Ogni seduta prevedeva un'applicazione di 20 treni di 2 secondi, con 30 secondi di intervallo tra un treno e l'altro, a una frequenza di 15 Hz e al 100% della MT. I soggetti hanno partecipato a 10 sedute. Per ogni giorno di stimolazione, i soggetti sono stati sottoposti a valutazioni cliniche di sintomi psicopatologici connessi al craving. Le analisi dei dati acquisiti hanno mostrato che il craving per la cocaina si riduce gradualmente durante le sessioni di rTMS, con variazione notevole, in particolare, dalla settima sessione.

Figura 18. Simulazione grafica di stimolazione magnetica transcranica della corteccia prefrontale sinistra. Sulla sinistra è visibile il coil e il campo magnetico generato sulla regione cerebrale d'interesse.



1.1.2 Sintesi e indicazioni.

Il campo delle dipendenze rappresenta oggi uno dei più recenti campi di applicazione per le tecniche di neuro immagine. Nei vari paragrafi sopra riportati abbiamo descritto le tecniche di neuroimmagine più importanti per lo studio, l'analisi e la diagnosi delle diverse alterazioni cerebrali che possono avvenire in caso di assunzione di cocaina. La stesura di questo capitolo ha portato ad una sintesi dei principali e più recenti risultati ottenuti nel campo della dipendenza da cocaina tramite l'utilizzo di diverse metodiche di neuroimmagini, giungendo alla conclusione che, data l'efficacia e l'efficienza di queste tecniche in quanto strumenti di intervento e prevenzione, esse rappresentano strumenti indispensabili nella lotta alla tossicodipendenza aprendo la strada a sempre nuove sperimentazioni in ambito clinico e sperimentale. In questo ambito si ritiene utile tenere conto delle seguenti esigenze e linee di lavoro:

- L'applicazione delle diverse metodiche a disposizione dalla Risonanza Magnetica e dalla Medicina Nucleare consente la comprensione dei meccanismi che creano e sostengono la dipendenza da sostanze d'abuso come la cocaina. Molti studi hanno utilizzato inizialmente la PET per identificare i cambiamenti neuronali misurando direttamente il flusso ematico cerebrale (CBF). Neurotrasmettitori come la dopamina e i suoi recettori giocano un ruolo chiave sul "sistema della gratificazione" e

Conclusioni e
linee di indirizzo

rappresentano un eccitante naturale. Il neurotrasmettitore GABA (acido gamma-aminobutirrico, che ha funzioni inibitorie), può venire invece considerato “il sistema inibitorio”. Nelle persone dipendenti da sostanze, sia il sistema dopaminergico sia il sistema inibitorio del GABA risultano danneggiati, con conseguenze devastanti sulla struttura cognitivo-comportamentale del tossicodipendente. Tuttavia, la limitata risoluzione temporale e la scarsa ripetibilità della metodica PET (invasività data dall'uso di traccianti radioattivi), hanno reso la Risonanza Magnetica Funzionale il “gold standard” degli studi funzionali sulle dipendenze, sia per l'ottima risoluzione spaziale e temporale che per la non-invasività sul soggetto.

- Mediante l'uso di diversi stimoli evocativi (ad es. somministrazione di una bassa dose di sostanza, esposizione ad un evento stressante o ad un elemento che precedentemente era associato all'assunzione delle sostanza gratificante), è stato possibile individuare i circuiti neuronali e le strutture corticali direttamente coinvolte dagli effetti acuti e cronici dell'abuso di cocaina e altre sostanze (psicostimolanti, alcol, nicotina ed oppiacei); identificare le aree cerebrali che sostengono la ricerca compulsiva della droga ed il suo desiderio (“craving”); rendere visibili e comprensibili i danni che il cervello subisce.

La mappatura funzionale consente una maggiore conoscenza delle aree funzionali coinvolte, permettendo inoltre di sviluppare nuove strategie terapeutiche. In particolare, è stata osservata una riduzione dei livelli di attivazione cerebrale nella corteccia prefrontale (che regola le funzioni cognitive razionali quali analisi, presa di decisioni, ecc.) ed una maggiore attivazione delle aree della corteccia limbica (regola le funzioni emotive, motivazionali e di apprendimento) nelle persone dipendenti, che potrebbe spiegare la perdita di controllo inibitorio sul desiderio compulsivo di ricerca della sostanza.

- Risultati importanti si sono ottenuti anche dallo studio del “fattore stress” (lo stress può aumentare il desiderio di droga e ridurre drasticamente il funzionamento della corteccia prefrontale) e del sistema ormonale (fattori ormonali spiegano la diversa reazione al fenomeno del “craving” tra uomini e donne e quindi le differenze di genere nell'uso cronico di droghe).
- La possibilità, inoltre, di mappare con la Risonanza Magnetica Funzionale le aree cerebrali del craving apre la strada a nuove e più mirate terapie, differenziando le persone con più alto rischio di ricaduta da quelle per cui il rischio è più basso, e individuando contemporaneamente quali aree del cervello possono controllare gli impulsi assuntivi. Le tecniche avanzate di neuroimmagine nel campo delle neuroscienze forniscono così nuove e sempre più chiare prove scientifiche delle modificazioni che, qualsiasi tipo di droga, può portare nell'organismo di chi ne fa uso.
- La dipendenza è una malattia complessa ma curabile, che colpisce le funzioni cerebrali e modifica il comportamento. L'uso di cocaina altera la struttura e le funzioni cerebrali provocando cambiamenti che persistono nel tempo, anche dopo l'interruzione dell'uso, oltre a esporre le persone al rischio di sviluppare numerosi altri

disturbi fisici e mentali legati agli effetti tossici della droga stessa. Proprio perché la tossicodipendenza coinvolge così tanti aspetti della vita personale di un individuo, non esiste un unico trattamento efficace in assoluto. La ricerca scientifica e la pratica clinica hanno dimostrato l'importanza dell'assistenza continua per il trattamento della dipendenza, con una varietà di approcci integrati nelle comunità diurne e residenziali.

- Le nuove scoperte scientifiche nel campo delle neuroimmagini offrono numerose opportunità anche in ambito clinico, per la prevenzione e la cura della tossicodipendenza da cocaina: l'opportunità di migliorare la diagnosi, di monitorare la progressione di un eventuale alterazione cerebrale e valutare l'efficacia di nuove terapie farmacologiche e comportamentali.

Bibliografia

Anker J.J., Zlebnik N.E., Navin S.F., Carroll M.E., Responding during signaled availability and nonavailability of iv cocaine and food in rats: age and sex differences, *Psychopharmacology*, published on line 08 February 2011.

Barrós-Loscertales A., et al., Reduced striatal volume in cocaine-dependent patients, *NeuroImage* (2011).

Basser P.J., Mattiello J., Le Bihan D. Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin-echo, *J Magn Reson B.*, 1994. 103: p. 247-254.

Basser P.J. Inferring microstructural features and the physiological state of tissues from diffusion-weighted images. *NMR in Biomedicine* 1995;8:333-344

Biswal B., Yetkin F.Z., Haughton V.M. & Hyde J.S. (1995) Functional connectivity in the motor cortex of resting human brain using echo-planar MRI. *Magn. Reson. Med.*, 34, 537-541.

Breiter H.C., Gollub R.L., Weisskoff R.M., Kennedy D.N., Makris N., Berke J.D., Goodman J.M., Kantor H.L., Gastfriend D.R., Riorden J.P., Mathew R.T., Rosen B.R. & Hyman S.E. (1997) Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*, 19, 591-611.

Ciccocioppo R. et al. Neuropeptide S facilitates cue-induced relapse to cocaine seeking through activation of the hypothalamic hypocretin system. *PNAS*. Published online before print October 25, 2010.

Camprodon J.A., Martínez-Raga J., Alonso-Alonso M., Mei-Chiung Shih Alvaro Pascual-Leone One session of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) to the right prefrontal cortex transiently reduces cocaine craving. *Drug Alcohol Depend* 86(1):91-4 (2007).

Cohen, Peter (2004), The social and health consequences of cocaine use. An introduction. Presentation held at the Nationale Designerdrogen- und Kokainkonferenz, 3-4 June, 2004, Kursaal Bern, Bundesamt für Gesundheit, Bern, Switzerland.

Dunning JP, Parvaz Ma., Hajcak G., et al. Motivated attention to cocaine and emotional cues in abstinent and current cocaine users - an ERP study. *European Journal of Neuroscience*, Apr 2011, 33(7).

Fregni F., Liguori P., Fecteau S., Nietsche MA., Pascual-Leone A., Boggio PS. (2008a). Cortical stimulation of the frontal cortex with transcranial direct stimulation reduces cue-provoked smoking craving: a randomized, sham-controlled study. *J.Clin.Psychiatry* 69 (1), 32-40.

Gollub R.L., Breiter H.C., Kantor H., Kennedy D., Gastfriend D., Mathew R.T., Makris N., Guimaraes A., Riorden J., Campbell T., Foley M., Hyman S.E., Rosen B. & Weisskoff R. (1998) Cocaine decreases cortical cerebral blood flow but does not obscure regional activation in functional magnetic resonance imaging in human subjects. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 18, 724-734.

Gu H., Salmeron B.J., Ross T.J., Geng X., Zhan W., Stein E.A. & Yang Y. (2010) Mesocorticolimbic circuits are impaired in chronic cocaine users as demonstrated by resting-state functional connectivity. *Neuroimage*, 53, 593-601.

Hallett M (2007) Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron* 55:187-199

Hanlon CA., Wesley MJ., Stapleton JR., Laurienti PJ., Porrino LJ. The association between frontal-striatal connectivity and sensorimotor control in cocaine users. *Drug Alcohol Depend.* 2011 Jun 1;115(3): 240-3.

Hanlon C.A., Wesley M.J., Stapleton J.R., Laurienti P.J. & Porrino L.J. (2010) The association between frontal-striatal connectivity and sensorimotor control in cocaine users. *Drug Alcohol Depend.*, 115, 240-243.

Ke Y., Streeter CC., Nassar LE., Sarid-Segal O., Hennen J., Yurgelun-Todd DA., Awad LA., Rendall MJ., Gruber SA., Nason A., Mudrick MJ., Blank SR., Meyer AA., Knapp C., Ciraulo DA., Renshaw PF. Frontal lobe GABA levels in cocaine dependence: a two-dimensional, J-resolved magnetic resonance spectroscopy study. *Psychiatry Res.* 2004 Apr 30;130(3):283-93.

Koob G.F. (2009) Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. *Neuropharmacology*, 56(Suppl 1), 18-31.

Kosten TR., Scanley BE., Tucker KA., Oliveto A., Prince C., Sinha R., Potenza MN., Skudlarski P., Wexler BE. Cue-induced brain activity changes and relapse in cocaine-dependent patients. *Neuropsychopharmacology*. 2006 Mar; 31(3):644-50.

Kufahl P.R., Li Z., Risinger R.C., Rainey C.J., Wu G., Bloom A.S. & Li S.J. (2005) Neural responses to acute cocaine administration in the human brain detected by fMRI. *Neuroimage*, 28, 904-914.

Licata SC., Renshaw PF. Neurochemistry of drug action: insights from proton magnetic resonance spectroscopic imaging and their relevance to addiction. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Feb; 1187:148-71.

Luo F., Schmidt K.F., Fox G.B. & Ferris C.F. (2009) Differential responses in CBF and CBV to cocaine as measured by fMRI: implications for pharmacological MRI signals derived oxygen metabolism assessment. *J. Psychiatr. Res.*, 43, 1018-1024.

Lu S., Ahn D., Johnson G., Cha S. (2003) Peritumoral diffusion tensor imaging of high grade gliomas and metastatic brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiology* 24:937-941.

Lu S., Ahn D., Johnson G., Law M, Zagzag D., Grossman RI. (2004) Diffusion-tensor MR imaging of intracranial.

Pierpaoli C., Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996;36:893-906.

Politi E., Fauci E., Santoro A., Smeraldi E. Daily sessions of transcranial magnetic stimulation to the left prefrontal cortex gradually reduce cocaine craving. *The American journal on addictions / American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions*, Vol. 17, No. 4. (g 2008), pp. 345-346.

Prisciandaro JJ., McRae-Clark AL., Moran-Santa Maria MM., Hartwell KJ., Brady KT. Psychoticism and neuroticism predict cocaine dependence and future cocaine use via different mechanisms. *Drug Alcohol Depend.* 2011 Jul 1;116(1-3):80-5.

Rossi S., Rossini PM. (2004) TMS in cognitive plasticity and the potential for rehabilitation. *Trends Cogn Sci* 8:273-279.

Singh A., Khaja A., Alpert MA. Cocaine and aortic dissection, *Vascular Medicine*, 2010 April, vol.15 - n.2, pp.127-133.

Tucker KA., Potenza MN., Beauvais JE., Browndyke JN., Gottschalk PC., Kosten TR. Perfusion abnormalities and decision making in cocaine dependence. *Biol Psychiatry*. 2004 Oct 1;56(7):527-30.

Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J. & Swanson J.M. (2004) Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Mol. Psychiatry*, 9, 557-569.

Zhijia Y., Zhongchi L., Nora D. Volkow, Yingtian Pan, Congwu Du. Imaging separation of neuronal from vascular effects of cocaine on rat cortical brain in vivo. *NeuroImage* 54 (2011) 1130-1139.

1.2

Uso di cocaina e lesioni distruttive facciali: linee di indirizzo per gli specialisti otorinolaringoiatri.

A cura di: **Trimarchi M. - Bussi M. - Serpelloni G. - Rimondo C.**

1.2.1 Premesse.

Uso di cocaina e necessità di conoscenze specifiche tra specialisti ORL

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 otorinolaringoiatri (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.

Destinatari delle linee guida

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, corredandole con un video di carattere divulgativo in cui vengono rappresentati, in maniera semplice e chiara, le lesioni distruttive facciali correlate all'uso di cocaina. Questa documentazione vuole quindi essere un ulteriore contributo agli interventi contro l'uso di tutte le droghe, in questo caso, della cocaina.

1.2.2 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.

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.

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.).

1.2.3 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 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.

Pazienti minorenni

Pazienti maggiorenni

Coinvolgimento degli specialisti come parte della strategia generale di prevenzione

Indicazioni tecniche per gli specialisti a contatto con i consumatori

1.2.4 Evidenze epidemiologiche.

Prevalenza dei consumi in Europa

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%.

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 europei.

Prevalenza dei consumi in Italia

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 occasionale.

Policonsumo

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.

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.

Necessità di attivazione di programmi specifici

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.

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.

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.

1.2.5 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'evolutività 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.

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 vanno a consolidare e concludere la maturazione cerebrale e soprattutto a definire i processi di sinaptogenesi, di pruning neuronale e di mielinizzazione.

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.

Non tutti i soggetti consumatori diventano dipendenti

Pattern
evolutivi
diversificati

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.

Tra in soggetti sperimentatori, vi possono essere pattern evolutivi diversificati in base alle loro caratteristiche neuro-psicobiologiche e ad alcuni fattori socio-ambientali e famigliari. 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 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.

Tossicodipendenza
come malattia
prevenibile,
curabile
e guaribile

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.

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. 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 condizionanti 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 familiari, ecc.

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

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.

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.

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 palato, 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-circolatori (aritmie, ipertensione, ecc.), siano associati all'uso di cocaina.

Vie di
assunzione

Disturbi legati
all'assunzione
di cocaina

1.2.7 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. 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 sostanze. Risulta pertanto fondamentale incentivare la diagnosi precoce fin dall'uso occasionale di cocaina, 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 tecniche 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

Aumentare la capacità diagnostica per ridurre il ritardo di diagnosi

È 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 clinica.

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.

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 droghe.

1.2.8 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.

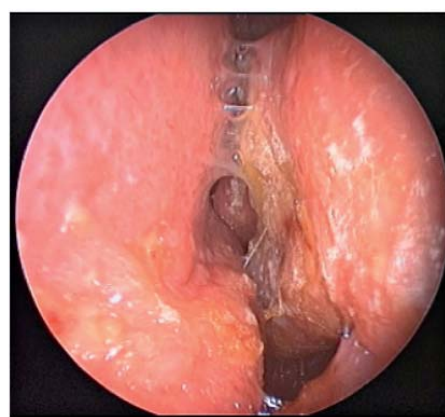


Figura 3. Esempio di perforazione settale di circa 4-5 mm.

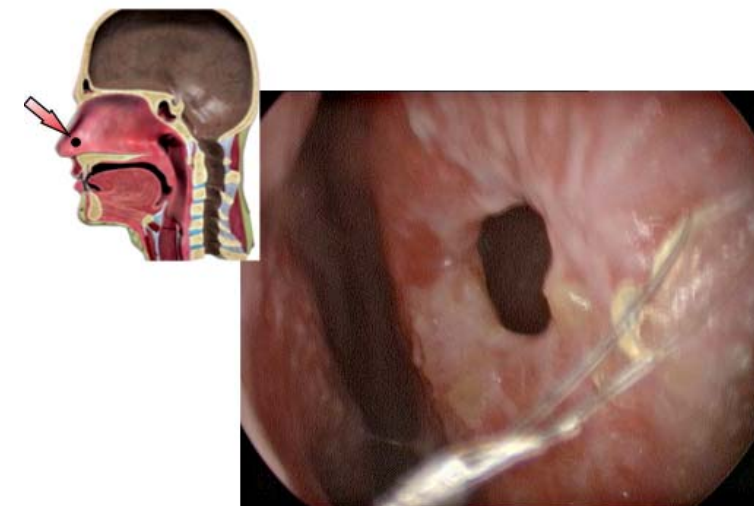
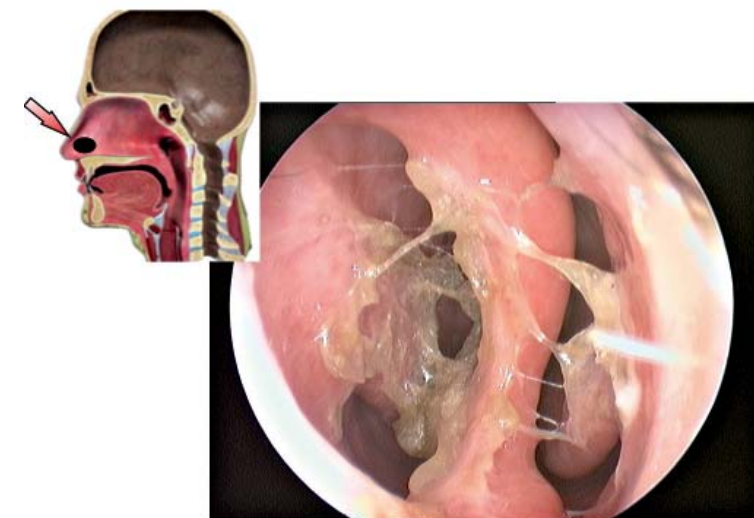


Figura 4. Esempio di perforazione settale di circa 1 cm.



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 funzionali.

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.

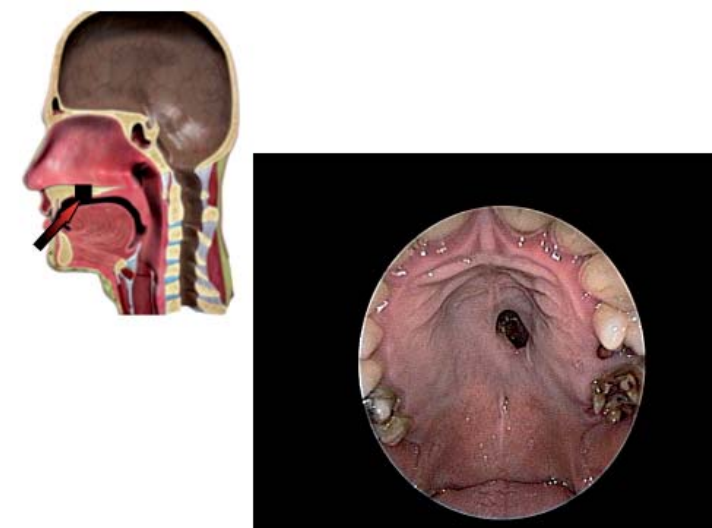
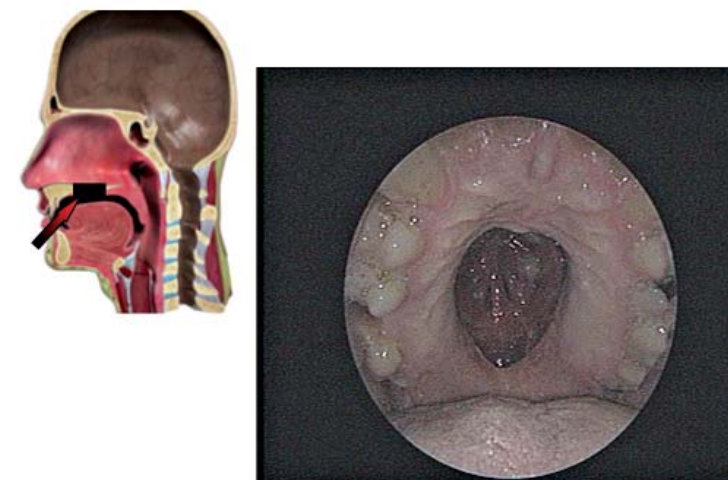


Figura 10. Esempio di perforazione del palato duro di 4 cm.



1.2.8.1 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 immunologica.

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 immunoistochimica 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.

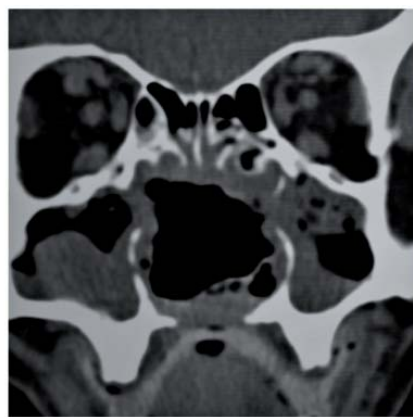


Figura 12. RM dei seni paranasali senza m.d.c. in cui si visualizza l'assenza del setto nasale, dei turbinati inferiori, medi e superiori e una perforazione del palato duro, in un quadro di sinusite mascellare.



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 ispirati 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 sostanza (Figura 13 e 14).

Figura 13. 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.

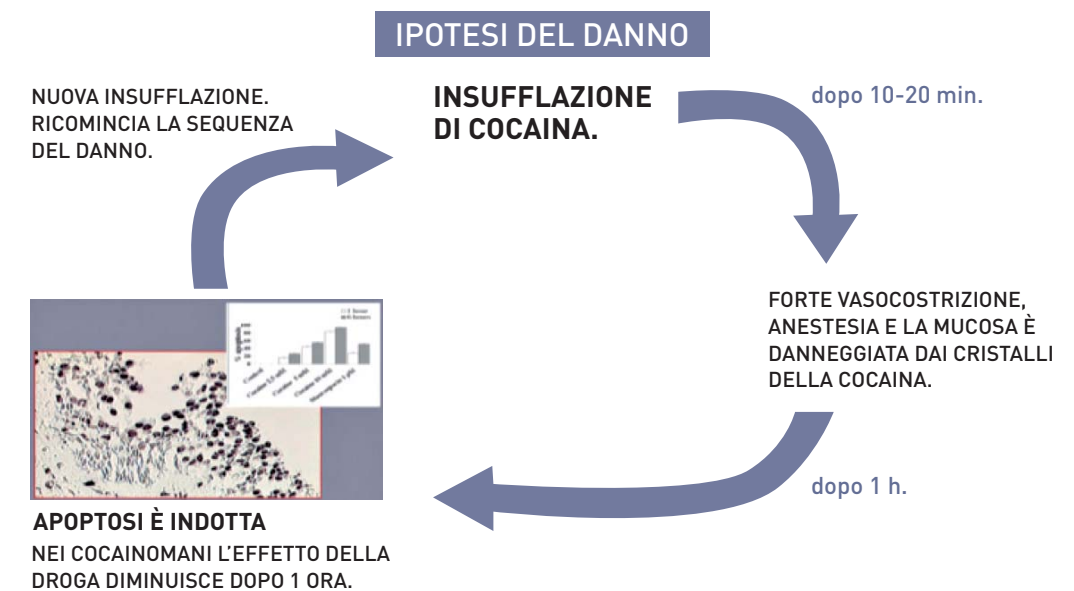


Figura 14. Nel momento in cui smette l'assunzione si innesca un effetto di vasodilatazione massiva con frequente fuoriuscita di sangue che si mescola con il muco bloccato nelle fosse nasali. Questo causerà la formazione di voluminose croste. Il soggetto inizierà quindi a non respirare dal naso, e a cercare 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.



1.2.8.1.1 Malattie che entrano in diagnosi differenziale con le lesioni da cocaina.

■ Lesioni infettive.

Sifilide	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.
Rinoscleroma	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 granulomi.
Tubercolosi	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. Le lesioni si presentano con abbondante necrosi e possono determinare perforazioni del setto a margini irregolari. Il decorso è lento e progressivo.
Rinosporidiosi	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 immunitario.

■ Lesioni neoplastiche.

Linfoma Non-Hodgkin	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.
Carcinoma squamo-cellulare	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.

■ Lesioni traumatiche.

Perforazione del setto	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.
------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

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.

■ 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 nasali.

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. È 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 definita. La forma classica si presenta con la triade formata da vasculite granulomatosa necrotizzante, glomerulonefrite necrotizzante e vasculite dei piccoli vasi di grado vario. Esiste poi la forma 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 immune. L'istologia è caratterizzata da granulomi necrotizzanti delle alte e basse vie respiratorie, 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 paranasali. 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

Digitoclasia nasale

Sarcoidosi

Granulomatosi di Wegener

Sindrome di Churg-Strauss

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.

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.

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 Tuberculosi. Lebra. Sifilide. Rinoscleroma. Actinomicosi. MICOTICHE Aspergillosi. Zigomicosi. Dermatocietes. Rinosporidiosi. Blastomicosi. Istoplasmosi. Sporotricosi. Coccidioidomicosi. PROTOZOI Leishmania.	Lesioni indotte da cocaina. Granulomatosi di Wegener. Sarcoidosi. Sindrome di Churg-Strauss. Granuloma eosinofilico.	Linfomi a cellule NK-T (Midline lethal granuloma). Carcinomi.

1.2.8.2 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 DELLE VIE AEREE SUPERIORI 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	Visita ORL con fibrolaringoscopia.

1.2.8.3 Indicazioni per i genitori.

Premesse generali

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 dei 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;
- 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.

Esistono poi dei 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.

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

TABELLA 4

SINTOMI E PATOLOGIE ASSOCIATE ALL'USO DI COCAINA	
SINTOMI	Ostruzione nasale. Cefalea. Epistassi. Algie facciali.
PATOLOGIE ASSOCIATE	Rinite. Sinusite.
COSA FARE	Consultare medico di famiglia.

Indicazioni operative

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 famiglia.

Bibliografia

Aksoy F., Yıldırım YS., Taşkın U., Bayraktar G., Karaaslan O. Primary nasal tuberculosis: a case report. *Tuberk Toraks* 58(3):297-300, 2010.

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.

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.

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.

Baron J., Leshner S. How serious are expressions of protected values? *J Exp Psychol Appl* 2000 Sep;6(3):183-94.

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.

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.

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.

Basiaux P., le Bon O., Dramaix M., Massat I., Souery D., Mendlewicz J., Pelc I., Verbanck P.

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.

Benedetti G. Neuropsicologia. Feltrinelli, Milano, 1969.

Bergeret J. La Personalità Normale e Patologica. Raffaello Cortina Ed., Milano, 1984.

Blatt Sj., Mc Donald C., Sugarman A. Pscodynamic theories of opiate addiction: new direction for research. *Clinical Psychology Review*, 4, 159-189, 1984.

Brook JS. et al. African-American and Peurto Rican drug use: Personality, familial and other enviromental risk factors. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs* 118 (4): 417-438, 1992.

Caravaca A., Casas F., Mochon A., De Luna A., San Martin A., Ruiz A. Necrosis centrofacial secundaria a abuso de cocaina. *Acta Otorrino- laringol Esp* 50: 414-416, 1999.

Carter EL., Grossman ME. Cocaine-induced centrofacial ulceration. *Cutis* 65: 73-76, 2000.

Coleman DL., Ross TF., Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med* 1982; 136: 444-46.

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.

Del Buono EA., Flint A. Diagnostic usefulness of nasal biopsy in Wegener's granulomatosis. *Hum Pathol* 22: 107-110, 1991.

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.

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.

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.

Dishion T., Kavanagh K., Schneider 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.

European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Evoluzione del fenomeno della droga in Europa, Relazione annuale 2010.

Fergusson D., Boden J., Horwood LJ. Cannabis use and other illicit drug use: testing the cannabis gateway hypothesis, *Addiction* 101, 556-569, 2006.

Frosh J. The relation between acting out and disorders of impulse control. *Psychiatry*, 40, 295-315, 1977.

Giorgio A., Watkins K.E., Chadwick M., James S., Winmill L., Douaud G., De Stefano N., Matthews R.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.

Glantz MD., Leshner AI. Drug abuse and developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 2000 Autumn;12(4):795-814.

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.

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.

Helie F., Fournier J. Destructive lesions of the median line secondary to cocaine abuse. *J Otolaryngol* 26: 67-69, 1997.

Kandel D., Faust R. Sequence and stages in patterns of adolescent drug use, *Archives of General Psychiatry* 32, 923-932, 1975.

Kuriloff DB., Kimmelman CP. Osteocartilaginous necrosis of the sinonasal tract following cocaine abuse. *Laryngoscope* 99: 918-924, 1989.

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.

Lange R.A., Hillis D.A. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*, 2001; Vol. 345 (5): 351-58.

Lange R.A., Hillis D.A. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*, 2001; Vol. 345 (5): 351-58.

Lachman HM. An overview of the genetics of substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep.* 2006 Apr;8(2):133-43.

Mattson-Gates G., Jabs AD., Hugo NE. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. *Ann Plast Surg* 26: 466-468, 1991.

Melberg HO., Jones AM., Bretteville-Jensen AL. Is cannabis a gateway to hard drugs? *Empirical Economics* Springer-Verlag 2009.

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.

Navazo Eguía AI., García Vicario F. Rhinoscleroma. *Acta Otorrinolaringol Esp* 61(2):160-2, 2010.

Nunes H. Ear, nose and throat involvement: a severe but poorly known manifestation of sarcoidosis. *Rev Mal Respir* 28(2):119-20, 2011.

Orriols R., Munoz X., Ferrer J., Huget P., Morell F. Cocaine-induced Churg-Strauss vasculitis. *Eur Respir J* 9: 175-177, 1996.

Owens WD. Signs and symptoms presented by those addicted to cocaine. *JAMA* 58: 329-330, 1912.

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.

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.

Sastry RC., Lee D., Har-El G. Palate perforation from cocaine abuse. *Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 565-566, 1997.

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.

Sercarz JA., Strasnick B., Newman A., Dodd LG. Midline nasal destruction in cocaine abusers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 105: 694-701, 1991.

Serpelloni G., Bricolo F., Gomma M. Elementi di Neuroscienze e Dipendenze. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze, giugno 2010.

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.

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.

Serpelloni G., Gerra G. Vulnerabilità all'addiction. Prevenzione primaria: nuovi strumenti agli Operatori sia nell'ambito delle conoscenze che delle metodologie, 2002.

Serpelloni G., Macchia T., Gerra G., Cocaina. Manuale di aggiornamento tecnico scientifico, 2006.

Sevinsky LD., Woscoff A., Jaimovich L., Terzian A. Nasal cocaine abuse mimicking midline granuloma. *J Am Acad Dermatol* 32: 286-287, 1995.

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.

Siegel R K. Cocaine smoking disorders: diagnosis and treatment. *Psychiatr Ann* 1984; 14(10): 728-32.

Sittel C., Eckel HE. Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998; 255: 446-47.

Sittel C., Eckel HE. Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 255: 446-447, 1998.

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.

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.

Trimarchi M., Gregorini G., Facchetti F. et al. Cocaine induced midline destructive lesions. *Medicine* 80:391-404,2001.

Trimarchi M., Miluzio A., Nicolai P., Morassi M.L., Bussi M. and Marchisio P.C. (Italy). Massive apoptosis erodes nasal mucosa of cocaine abusers. *Am J Rhinol* 20:160-164, 2006.

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.

Underdahl JP., Chiou AG. Preseptal cellulitis and orbital wall destruction secondary to nasal cocaine abuse. *Am J Ophthalmol* 125: 266-268, 1998.

Villa PD. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. *J Can Dent Assoc* 65: 218-223, 1999.

Wegener F. Über eine eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderer Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. *Beitr Pathol Anat* 109: 36-68, 1939.

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.

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.

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.

1.3

La valutazione dei disturbi correlati alla cocaina:

- disturbi da uso di cocaina: abuso e dipendenza;
- disturbi indotti da cocaina: intossicazione acuta, astinenza, altri disturbi indotti;
- disturbi correlati NAS.

A cura di: **Ferdico M. - Cozzolino E.**

1.3.1 Premesse.

La letteratura internazionale e la corrente esperienza clinica

Il consumo di cocaina presenta quadri clinici molto variabili che mettono in difficoltà le procedure diagnostiche volte ad accertare la presenza di un eventuale disturbo a esso correlato. La letteratura internazionale e la corrente esperienza clinica ribadiscono che un'intossicazione acuta o cronica da cocaina si può ipotizzare in situazioni emergenziali, come nel caso di stati di coma o shock e in situazioni di patologie organiche (prevalentemente cardio-respiratorie). In altri casi ancora, l'uso di cocaina può manifestarsi attraverso una vivida sintomatologia psichiatrica (Vroegop et al., 2009). Altro elemento fuorviante in termini diagnostici, è la frequente co-assunzione della cocaina con altre sostanze d'abuso, come l'alcol, la marijuana o altro ancora (Norton et al., 2000).

La letteratura internazionale raccomanda per la diagnosi dei disturbi correlati alla cocaina l'utilizzo di criteri diagnostici basati sia sull'individuazione di dimensioni psicopatologiche evidenti sia su esami strumentali mirati.

Diagnostica strumentale

Dal punto di vista dell'osservazione clinica, sono ritenuti senz'altro validi i criteri diagnostici proposti dall'International Classification of Diseases (ICD 10, WHO 1992) e dal Manuale Diagnostico e Statistico delle Malattie Mentali (DSM IV) sui disturbi correlati a sostanze d'abuso.

Dal punto di vista della diagnostica strumentale sono riportate varie scale che permettono di offrire una lettura di varie aree sintomatologiche (Tabella 1). Si tratta di una rassegna di strumenti utili per una valutazione iniziale del paziente, rimandando a una valutazione più approfondita di tipo specialistico (a es. psichiatrica, infettivologica, cardiologica, ecc.) le dimensioni sintomatologiche critiche evidenziate nel corso della valutazione iniziale (Nnadi et al., 2005).

TABELLA 1

STRUMENTI DIAGNOSTICI PER UNA VALUTAZIONE INIZIALE DA DISTURBI CORRELATI ALLA COCAINA

FASI	INDAGINI
SCREENING ALL'INGRESSO	Storia clinica (medica, neurologica, psichiatrica, infettivologica). Anamnesi tossicologica. Visita medica e neurologica. Indagini di laboratorio: <ul style="list-style-type: none">- test droghe d'abuso;- esame delle urine;- ematochimica di routine;- funzione tiroidea;- counseling HIV e test.
SCALE DI VALUTAZIONE	Addiction Severity Index (ASI). Cocaine Selective Severity Assessment (CSSA). Symptoms-Check List-90 (SCL 90). Hamilton Depression Inventory. Mini-mental status examination. Global Assessment and Functioning.
TEST NEUROPSICOLOGICI	Digitspan. Trailmaking B. Stroop (tempi di reazione). Test di Corsi (memoria spaziale). Test delle matrici (attenzione percettiva). Test delle figure aggrovigliate (attenzione visuospatiale incluso nell'ENB). Matrici progressive di Raven (abilità spaziali e ragionamento aritmetico). Weigl's sorting test (pensiero categoriale). Test di fluenza verbale per categorie. Test di generazione di frasi (accesso al lessico).

(NNADI ET AL., 2005)

Scale di valutazione. L'Addiction Severity Index (ASI, McLellan et al., 1980) rappresenta il report più completo per la definizione della complessità di un disturbo d'abuso o dipendenza su varie dimensioni.

ASI, CSSA, SCL-90, HAM-D, MMSE, GAF

Il Cocaine Selective Severity Assessment (CSSA, Kampman et al., 1998) è una scala validata per la valutazione della sindrome astinenziale da cocaina, del craving e delle fluttuazioni dell'umore successive all'interruzione dell'uso della sostanza; è pertanto utile per il monitoraggio delle prime fasi di una presa in carico di un paziente con disturbi correlati a cocaina in vari setting di cura.

La Symptoms-checklist-90 (SCL-90, Derogatis&Savitz, 2000) valuta un ampio spettro di sintomi psichiatrici e psicologici, che possono presentarsi nei disturbi correlati alla cocaina.

L'Hamilton Depression Inventory (HAM-D, Hamilton, 1960) è utile per focalizzare i sintomi depressivi conseguenti all'interruzione di cocaina, ed in particolare i sintomi come l'abbassamento del tono dell'umore, il disturbi del sonno, l'agitazione, l'ansia e la perdita di peso.

Il Mini-Mental Status Examination (MMSE, Folstein et al., 1975) è utilizzato nei disturbi correlati alla cocaina per valutare i principali deficit cognitivi provocati dall'uso di questa sostanza e per valutare un loro miglioramento in corso di trattamento.

Il Global Assessment of Functioning (GAF o VGF nell'edizione italiana) rappresenta la Scala di Valutazione del Funzionamento Globale (psicologico, lavorativo, sociale) che permette di definire il V asse della diagnosi di un disturbo mentale posta secondo il DSM IV.

Test neuropsicologici

Test neuropsicologici. Il razionale d'uso di questi test, nella valutazione iniziale di un disturbo correlato alla cocaina, si basa sull'osservazione che il consumo cronico di cocaina influenzi negativamente le funzioni cognitive quali la memoria visivo-spaziale, la qualità percettiva, i tempi di reazione, la flessibilità mentale, la fluenza verbale, la capacità di attenzione e di concentrazione (Bolla et al., 2000; Ardila et al., 1991; Berry et al., 1993; Rosselli et al., 2001). L'utilità di questi test serve a evidenziare un eventuale impairment cognitivo nei pazienti che presentano disturbi correlati al consumo di cocaina.

Ricerca di metaboliti della cocaina nei liquidi biologici e nelle matrici cheratiniche

Accertamenti relativi alla ricerca di metaboliti della cocaina nei liquidi biologici e nelle matrici cheratiniche. L'accertamento laboratoristico risulta essenziale in quanto l'esistenza di sostanze d'abuso illegali o legali, nelle urine o nelle matrici cheratiniche del paziente, è condizione necessaria ancorché non sufficiente per porre una diagnosi di dipendenza.

Ragioni di costo e di praticabilità nell'esecuzione fanno sì che i test più utilizzati siano quelli sulle urine. I test su matrice cheratinica (tipicamente capello) sono meno sfruttati nell'ambito del monitoraggio clinico del paziente, anche perché richiedono attrezzature ulteriori di personale specializzato nel loro utilizzo. Tuttavia, negli ultimi anni si è assistito ad una maggiore diffusione del test sul capello anche nell'ambito del semplice monitoraggio clinico del paziente, ciò è motivato da alcuni indubbi vantaggi rispetto al campionamento delle urine (Tabelle 2 e 3).

TABELLA 2

ANALISI URINE: VANTAGGI E SVANTAGGI

VANTAGGI ANALISI URINE	SVANTAGGI ANALISI URINE
Possibilità di cogliere assunzioni puntuali (se campionamento sufficientemente frequente).	Possono sfuggire delle assunzioni puntuali (se il campionamento non è sufficientemente frequente).
Ripetibilità in qualunque circostanza.	Maggiore rischio di adulterazione o “scambio” del campione.
Basso rischio di positività legate a fattori ambientali (p.es. fumo passivo di sostanze).	Esito influenzato da fattori individuali (frequenza di assunzione, dose assunta, liquidi ingeriti, velocità di metabolizzazione).
Facile esecuzione.	Maggiore intrusività sul paziente.
Basso costo.	Deperibilità del campione (conservazione in frigorifero).

TABELLA 3

ANALISI MATRICE CHERATINICA: VANTAGGI E SVANTAGGI

VANTAGGI ANALISI MATRICE CHERATINICA	SVANTAGGI ANALISI MATRICE CHERATINICA
Possibilità di correlazione temporale delle avvenute assunzioni (il capello cresce di circa 1-1.5 cm/mese) con conseguente ricostruzione della storia tossicomaniaca attraverso l'analisi frazionata.	Rischio di non rilevare assunzioni puntuali avvenute in un periodo drug free.
Certezza sull'appartenenza del campione biologico.	Referto sempre riferito ad un “periodo di tempo”. Per esempio un mese - un mese e mezzo.
Valido sia nell'assessment diagnostico che nel monitoraggio.	Effetto “trascinamento” che fa risultare positivo, senza che vi sia stata assunzione, il periodo immediatamente successivo alla fase di assunzione abituale della sostanza.
Migliore utilizzabilità del dato quantitativo.	Possibile contaminazione ambientale.
Migliore gestione dei flussi dei pazienti e delle risorse del Ser.T.	Variazione individuali nella velocità di crescita del capello rendono meno certa la collocazione temporale dell'assunzione.
Riduzione del rischio biologico del personale.	Scarsa ripetibilità del campionamento in tempi brevi (ogni volta viene prelevata una ciocca).
Modalità di accertamento non intrusiva.	Inestetismi.
Minore conflittualità con il paziente.	

È opportuno sottolineare che:

1. Le analisi sulle urine e sul capello non sono sovrapponibili o interscambiabili; vanno invece considerate complementari nella possibilità di chiarire situazioni in cui una sola modalità d'accertamento potrebbe non essere sufficiente per spiegare del tutto il quadro clinico o comunque nel dare risposte ai quesiti clinici del curante.
2. Il test del capello, proprio per la sua possibilità di descrivere le eventuali assunzioni avvenute anche diversi mesi prima del prelievo, è particolarmente attrattivo nel caso di pazienti in fasi avanzate di trattamento di cui la riduzione della frequenza al servizio può rappresentare uno degli obiettivi.

Per quanto riguarda le urine, la permanenza della cocaina va considerata, di norma, non superiore alle 48 ore, pur variando in funzione di diversi parametri (frequenza di assunzione, dose assunta, velocità di metabolizzazione della stessa, volume dei liquidi ingeriti, etc); ne consegue la necessità di prevedere controlli sufficientemente frequenti, per “cogliere” eventuali assunzioni puntuali che potrebbero sfuggire nel caso di campionamenti troppo distanziati tra loro.

Tenendo sempre a mente che gli accertamenti sono, salvo specifiche eccezioni, di natura clinica e si svolgono all'interno di un rapporto di cura, quindi necessariamente fiduciario, sarà il clinico a definire sulla base di una variegata rosa di variabili quanto frequentemente campionare il paziente (potendo anche modificare nel tempo tale frequenza in funzione dell'andamento clinico).

Particolare attenzione, sia nell'organizzazione delle attività di campionamento all'interno del servizio che nella definizione delle loro procedure, deve essere dedicata alla attendibilità del campione e alle strategie da mettere in atto per poterla garantire.

Si raccomandano:

- campionamento a vista (urine);
- dosaggio creatinina (urine);
- valutazione della temperatura del campione con termometro a raggi infrarossi (urine).

In linea generale, si ritiene comunque opportuno campionare tre volte a settimana durante la fase di assessment diagnostico e passare a due volte la settimana nella fase di trattamento stabilizzato.

La possibilità di scendere ad un solo campionamento alla settimana piuttosto che alla ricerca su matrice cheratinica, va riservata alle fasi di trattamento più avanzate, tenendo conto anche del differente significato attribuibile al referto in funzione del materiale utilizzato e quindi del test eseguito.

L'analisi della matrice cheratinica permette di poter accertare consumi di sostanza, relativi a tempi remoti, che non sarebbero rilevati con l'analisi urinaria. Questo è sicuramente un vantaggio a fronte di situazioni in cui il paziente viene valutato in una fase di non assunzione, ma tale vantaggio si paga con una minore capacità di collocare temporalmente il momento dell'assunzione (Tabella 3).

1.3.2. Disturbi da uso di cocaina: abuso e dipendenza.

Caratteristiche generali.

Abuso: le caratteristiche cliniche di un abuso di cocaina sono prevalentemente desu-

Abuso

mibili dalla storia anamnestica. Nei sistemi nosografici come il DSM IV l'abuso è inteso come un uso maladattivo e ricorrente (per distinguerlo da un uso non problematico), in grado di provocare disfunzionalità nella gestione dei propri ruoli sociali, sia in modo intermittente che continuativo.

L'uso della sostanza causa rischi di menomazione fisica o cognitiva (es. guidare, fare lavori pericolosi o andare a caccia in stato d'intossicazione), problemi giudiziari, e conflitti interpersonali (Frances et al., 1996) (Tabella 4).

TABELLA 4

CRITERI DIAGNOSTICI DI UN ABUSO DI COCAINA

CARATTERISTICHE

Una modalità patologica d'uso di una sostanza, che porta a menomazione o a disagio clinicamente significativi, come manifestato da una (o più) delle condizioni seguenti, ricorrenti entro un periodo di 12 mesi.

1. Uso ricorrente della sostanza risultante in un'incapacità di adempiere ai principali compiti connessi con il ruolo sul lavoro, a scuola o a casa (per es., ripetute assenze o scarse prestazioni lavorative correlate all'uso delle sostanze; assenze, sospensioni o espulsioni da scuola correlate alle sostanze; trascuratezza nella cura dei bambini o della casa).
2. Ricorrente uso della sostanza in situazioni fisicamente rischiose (per es., guidando un'automobile o facendo funzionare dei macchinari in uno stato di menomazione per l'uso della sostanza).
3. Ricorrenti problemi legali correlati alle sostanze (per es., arresti per condotta molesta correlata alle sostanze).
4. Uso continuativo della sostanza nonostante persistenti o ricorrenti problemi sociali o interpersonali causati o esacerbati dagli effetti della sostanza (per es., discussioni coniugali sulle conseguenze dell'intossicazione, scontri fisici).

I sintomi non hanno mai soddisfatto i criteri per Dipendenza da Sostanze di questa classe di sostanze.

(DSM IV, 2001)

Dipendenza **Dipendenza.** I criteri diagnostici che supportano una diagnosi di dipendenza da cocaina sono indicati dai sistemi nosografici come il DSM IV (Tabella 5).

TABELLA 5

CRITERI DIAGNOSTICI DI UNA DIPENDENZA DA COCAINA

CARATTERISTICHE

Una modalità patologica d'uso della sostanza che conduce a menomazione o a disagio clinicamente significativi, come manifestato da tre (o più) delle condizioni seguenti, che ricorrono in un qualunque momento dello stesso periodo di 12 mesi.

1. **Tolleranza**, come definita da ciascuno dei seguenti:
 - a. Il bisogno di dosi notevolmente più elevate della sostanza per raggiungere l'intossicazione o l'effetto desiderato.
 - b. Un effetto notevolmente diminuito con l'uso continuativo della stessa quantità della sostanza.
2. **Astinenza**, come manifestata da ciascuno dei seguenti:
 - a. La caratteristica sindrome di astinenza per la sostanza.
 - b. La stessa sostanza (o una strettamente correlata) è assunta per attenuare o evitare i sintomi di astinenza.
3. La sostanza è spesso assunta in quantità maggiori o per periodi più prolungati rispetto a quanto previsto dal soggetto.
4. Desiderio persistente o tentativi infruttuosi di ridurre o controllare l'uso della sostanza.
5. Una grande quantità di tempo viene spesa in attività necessarie a procurarsi la sostanza (per es., recandosi in visita da più medici o guidando per lunghe distanze), ad assumerla (per es., fumando "in catena"), o a riprendersi dai suoi effetti.
6. Interruzione o riduzione d'importanti attività sociali, lavorative o ricreative a causa dell'uso della sostanza.
7. Uso continuativo della sostanza nonostante la consapevolezza di avere un problema persistente o ricorrente, di natura fisica o psicologica, verosimilmente causato o esacerbato dalla sostanza (per es., il soggetto continua ad usare cocaina malgrado il riconoscimento di una depressione indotta da cocaina, oppure continua a bere malgrado il riconoscimento del peggioramento di un'ulcera a causa dell'assunzione di alcool).

Specificare se:

- **con Dipendenza Fisica:** prove evidenti di tolleranza o di astinenza (cioè, risultano soddisfatti entrambi gli item 1 e 2);
- **senza Dipendenza Fisica:** nessuna prova evidente di tolleranza o di astinenza (cioè, non risultano soddisfatti né l'item 1 né l'item 2).

[DSM IV, 2001]

Sulla definizione di questi criteri vanno aggiunte alcune considerazioni.

Tolleranza. Sebbene siano genericamente riconosciuti fenomeni di tolleranza in corso di assunzione da cocaina, questa riguarda principalmente alcuni effetti a carico del

sistema cardiovascolare e dell'appetito (anoressia), mentre non appare significativo in altre dimensioni dell'abuso, specie quelle legate all'innalzamento della dose per avvertire gli effetti rewarding della sostanza (Haney, 2008).

Astinenza. La cocaina, a differenza degli oppiacei e dell'alcol, non produce processi di neuro-adattamento nelle aree che modulano le funzioni somatiche e autonome pertanto la dipendenza farmacologica da cocaina non è associata a sintomi astinenziali di tipo fisico (Kosten et al., 2008).

La sintomatologia astinenziale da cocaina è prevalentemente di tipo psichico, con abbassamento del tono dell'umore, disforia, fatica, ansia e irritabilità. In genere questi sintomi si risolvono nell'arco di 1-10 settimane. Dopo questo periodo, se cessa l'uso di cocaina, residua una lieve sintomatologia depressiva, ansia, anedonia, disturbi del sonno (sia come insonnia che come ipersonnia), aumento dell'appetito, rallentamento psicomotorio che si riducono gradatamente lungo l'arco di varie settimane. La successione delle fasi del modello di GawineEllinwood (1988), in crash-craving-estinzione, non è riconosciuto in modo unanime dalla comunità scientifica.

Desiderio persistente. Il craving per la cocaina è oggetto di controversia per la difficoltà di una sua definizione clinicamente appropriata (Kleber et al., 2007). È tuttavia riconosciuto che il rischio di ricaduta, al di là da un'esautiva definizione del craving, si verifica:

- a seguito dell'esposizione a stimoli ambientali; "persone-luoghi-oggetti" che rimandano ad associazioni con l'esperienza con la cocaina, aumentandone il desiderio d'uso. Le associazioni tra gli stimoli ambientali e la cocaina influenzano i processi decisionali e il rischio di ricadute anche a distanza di molti anni dall'interruzione dell'uso (Haney 2008);
- a seguito di situazioni emotive stressanti; per quanto non direttamente collegate all'uso di cocaina (Haney, 2008);
- a seguito dell'uso di piccole quantità di cocaina e di altre sostanze psicostimolanti, che ripropongono le stesse modalità di consumo precedentemente apprese prima di un periodo di interruzione d'uso o di un progetto terapeutico.

L'interruzione/riduzione di attività sociali, lavorative e ricreative va probabilmente ascritta alla perdita d'interesse rispetto alle attività connesse alla ricerca e consumo di cocaina (Haney, 2008).

L'uso di cocaina nonostante la consapevolezza di conseguenze negative sul piano della salute è attribuito alle alterazioni dei processi decisionali (decision making). È stato dimostrato il peggioramento di tali processi nei consumatori cronici di cocaina, associato a un deficit del controllo dell'impulsività, che compare sia nelle fasi precoci che tardive di un disturbo correlato alla cocaina. Questo dato è associato alle alterazioni della funzionalità dei recettori D2 della dopamina nella corteccia frontale e persiste anche dopo mesi dall'interruzione dell'uso (Haney, 2008). Il decision making migliora con il perdurare del periodo di astensione dal consumo di cocaina, facendo presumere che tali alterazioni non siano per permanenti (Paulus, 2002).

1.3.3. Disturbi indotti da cocaina: intossicazione acuta, astinenza, altri disturbi indotti.

Intossicazione
acuta

Gli effetti acuti e cronici della cocaina sono stati descritti da moltissimi anni e ampiamente riportati nella letteratura clinica del settore. La cocaina è un potente stimolante del sistema nervoso centrale, in grado di provocare effetti a carico dell'umore e del funzionamento cognitivo. I suoi effetti sono determinati dall'azione diretta sul blocco sinaptico del re-uptake di alcuni neurotrasmettitori come la dopamina, la noradrenalina e la serotonina.

Intossicazione acuta. A basse dosi (circa 20 mg) la cocaina provoca intensa euforia, aumento dell'arousal, attenzione per i dettagli percettivi, iperattività mentale, disinibizione, riduzione del senso del sonno e dell'appetito. A un livello generale la cocaina sembra indurre uno stato di benessere riducendo l'ansia e le inibizioni. Molti consumatori riferiscono che la cocaina migliora le performances lavorative, fisiche e intellettuali. Ad alte dosi (100 mg e oltre, ma anche a dosaggi più bassi per soggetti sensibili) la cocaina amplifica e trasfigura i sintomi sopra descritti: l'euforia si trasforma in agitazione, ansia, fuga delle idee, sensazione di grandiosità e megalomania, disinibizione nel commettere azioni aggressive e violente, paranoia. I sintomi fisici prevedono: nausea, vomito, visione offuscata, crampi muscolari, tremori, ipertensione arteriosa, dolore toracico, dispnea. La cocaina aumenta anche la temperatura corporea negli organi vitali, e provoca vasodilatazione della pelle e aumento della sudorazione. Aumenta il pericolo di epilessia, strokes e infarto cerebrale, cardiopatie ischemiche e depressione respiratorie.

Delirium
eccitato da
cocaina
(mania di Bell)

Delirium eccitato da cocaina (mania di Bell). Si tratta di un'evenienza non frequente, che descrive un quadro clinico associato ai consumi di cocaina che evolve rapidamente nell'arco di 2-4 ore e che si distingue per la comparsa di un intenso stato di agitazione, aggressività, dimostrazione di una forza inaspettata, pensiero incoerente. Dal punto di vista organico è presente ipertermia, acidosi metabolica, rabdomiolisi, arresto cardiorespiratorio, insufficienza renale e morte. Il delirium eccitato non corrisponde a una forma di overdose in quanto si osserva in soggetti che assumono cocaina da molto tempo e ad alti dosaggi (White & Lambe, 2003).

Intossicazione
cronica

Intossicazione cronica. Il consumatore cronico di cocaina alterna cicli di binges (abbuffate) a episodi di "crash", in cui sono presenti violente oscillazioni disforiche dell'umore, agitazione, eccitabilità, attacchi di panico, pensiero paranoide, comportamenti violenti, idee suicidarie, disturbi del sonno, dell'alimentazione, disfunzioni sessuali, allucinazioni visive e uditive. In genere la sintomatologia del crash si esaurisce in 1-10 settimane. A livello organico l'abuso cronico di cocaina provoca danni alla mucosa nasale, perforazione del setto nasale (per gli assuntori per sniffing), danni polmonari per chi la fuma, malattie infettive per chi la inietta.

Altri disturbi indotti. I disturbi indotti da cocaina sono quadri clinici in cui sono presenti sintomi che rispettano i criteri diagnostici di molti disturbi psichiatrici di Asse I e che compaiono in corso d'intossicazione/astinenza. Per definizione questi sintomi non si risolvono con la semplice stabilizzazione del quadro d'intossicazione/astinenza e per la loro intensità e persistenza necessitano un trattamento specifico (Nunes, 2006). Per la difficoltà di porre diagnosi di tali disturbi sono state poste le seguenti raccomandazioni (Tabella 6).

TABELLA 6

RACCOMANDAZIONI CLINICHE SULLA VALUTAZIONE E TRATTAMENTO DEI DISTURBI INDOTTI DA SOSTANZE

RACCOMANDAZIONI	RAZIONALE
STABILIZZARE LO STATO DI INTOSSICAZIONE/ASTINENZA DA COCAINA	La stabilizzazione migliora il quadro clinico del disturbo indotto (ansia, depressivo, psicotico, ecc.).
CONDURRE UNA VALUTAZIONE PSICHIATRICA ACCURATA	I disturbi indotti da cocaina, valutati in una prospettiva di follow-up, si comportano, come dei disturbi indipendenti (primari), e persistono anche dopo la cessazione dell'uso di cocaina.
TRATTARE IL DISTURBO INDOTTO	Il trattamento del disturbo indotto (ansia, depressivo, psicotico, ecc.), con i farmaci e le psicoterapie indicate, risulta efficace per la remissione del disturbo.

(NUNES, 2006, MODIFICATO)

Disturbi depressivi indotti. I sintomi che concorrono a definire un episodio depressivo o una depressione maggiore, si osservano in corso d'intossicazione o astinenza da cocaina, incluso l'umore disforico, i disturbi del sonno e dell'appetito, l'anergia, l'anedonia e le disfunzioni della sfera cognitiva congrue all'umore (Rounsaville, 2004). La cessazione dell'uso di cocaina è senz'altro il primo step per la gestione del quadro d'intossicazione/astinenza e per procedere a una valutazione diagnostica più accurata dell'eventuale disturbo depressivo. L'intensità dei sintomi depressivi si riduce nei giorni immediatamente successivi l'interruzione dell'uso di cocaina, anche senza l'utilizzo di antidepressivi (Rounsaville, 2004).

La persistenza dei sintomi, valutata con gli strumenti diagnostici di prima valutazione, come l'HAM-D, l'SCL-90 ecc., permette di orientare il clinico verso un quadro di sintomi depressivi connessi ad un quadro d'intossicazione/astinenza o verso un disturbo indotto, in cui i sintomi sono più intensi e più persistenti di quanto ci si dovrebbe aspettare dopo l'interruzione dell'uso di cocaina. In presenza di un disturbo depressivo indotto da cocaina, l'approccio conservativo prevede l'utilizzo di antidepressivi solo dopo 4 settimane dall'interruzione dell'uso di cocaina (American Psychiatric Association, 1994), ma molti Autori propongono l'utilizzo di antidepressivi anche dopo 2

Disturbi
depressivi
indotti

settimane (Rounsaville, 2004), considerandolo un tempo sufficiente per una diagnosi di depressione e per non innescare circuiti di drop-out o ricaduta nell'uso di cocaina.

Disturbi psicotici indotti. Episodi transitori di allucinazioni visive e uditive, paranoia e sintomi dissociativi, definiti come quadri psicotici indotti da cocaina (CIP; Cubells et al., 2005), sono comuni tra i consumatori di cocaina, anche in circostanze di uso ricreativo (Sumnall, 2004). I CIP si osservano in oltre i due terzi dei consumatori assidui di cocaina, e in genere si risolvono spontaneamente dopo qualche ora.

L'intensità dei sintomi CIP non sembra in correlazione con il tasso plasmatico di cocaina, ma sembra influenzato da altre variabili, come la frequenza d'uso della cocaina e la durata della storia d'abuso nel tempo (Cubells et al., 2005). I CIP sono spiegati in base al fenomeno di "sensitization" (tolleranza inversa), che implica che i consumatori mostrino un aumento nel tempo della risposta dopaminergica alla cocaina. La sensitization è stata dimostrata anche nell'insorgenza di disturbi psichiatrici come la paranoia tossica da cocaina. Questi stati di paranoia acuta svaniscono al cessare dell'assunzione di cocaina, ma esistono report dimostranti che l'assunzione di piccole dosi di cocaina riattivano gli stati paranoidei, in soggetti che abusavano cronicamente di cocaina (Griffith et al., 1972).

I CIP possono esacerbare quadri psicotici pre-esistenti o slatentizzare stati psicotici non ancora emersi. Esistono differenze inter-individuali nella vulnerabilità alle CIP, che contribuiscono a definire vari profili rischio tra i consumatori di cocaina (Cubells et al., 2005). Sembra esserci una forte associazione tra l'inizio in età giovanile di consumi regolari di cocaina e la severità dei sintomi psicotici (Brady et al., 1991; Bartlett et al., 1997). Per altri Autori (Freedman et al., 1997), è possibile che esista una correlazione tra i quadri CIP e alcuni fenotipi neuro-fisiologici correlati alla schizofrenia (link cromosoma 15).

Sul piano della diagnosi differenziale va detto che i CIP sono in genere riconosciuti dal consumatore di cocaina, l'orientamento spazio-temporale è mantenuto, nel tempo il ricordo del CIP è mantenuto, le sensazioni percettive associate all'episodio CIP sono amplificate (suoni più forti, colori più brillanti). La risoluzione del quadro clinico dopo l'interruzione dell'uso di cocaina, infine, rappresenta un criterio ex-adjuvantibus, anche nel caso di sintomi psicotici senza insight (Cubells et al., 2005).

1.3.4. Disturbi correlati alla cocaina NAS.

Questa categoria si applica ai disturbi associati all'uso di cocaina che non sono classificati con le categorie diagnostiche presentate in precedenza. Non esistono dati di letteratura che dirimono problematiche diagnostiche e terapeutiche su questa categoria.

1.3.5. Sintesi e indicazioni.

- I quadri clinici legati al consumo di cocaina sono molto variabili e rendono difficoltoso il percorso di standardizzazione delle procedure diagnostiche.
- Le procedure standard per porre diagnosi su un eventuale disturbo correlato possono essere messe in difficoltà per tale ragione.
- Si ritiene molto importante la sinergia di una valutazione clinica (che incroci il dato di laboratorio sulla ricerca dei metaboliti di sostanza stupefacente) con le dimensioni psicopatologiche e relazionali, più appropriate ai significati impliciti ed espliciti della storia del paziente e della sua tossicomania.
- La valutazione clinica si avvarrà quindi di un inquadramento strutturato sia sui dati di screening all'ingresso, sia di scale di valutazione e di test neuropsicologici.
- I test di ricerca dei metaboliti delle sostanze d'abuso nelle urine e in matrice cheratinica sono elemento indispensabile, ancorché non esaustivo, per definire la diagnosi.
- L'utilizzo ragionato del test su liquido biologico, piuttosto che su annesso cutaneo, permette una modalità di follow up maggiormente flessibile e coerente con le fasi trattamentali e la situazione clinica del paziente.
- La combinazione delle diverse caratteristiche dei test di ricerca dei metaboliti di sostanze permette di dirimere alcuni dubbi diagnostici non risolvibili con una sola tipologia di test.
- Nel caso delle urine, appare irrinunciabile la validazione di attendibilità del campione tramite: campionamento a vista, dosaggio della creatinina e valutazione della temperatura.
- Sul piano della descrizione delle principali manifestazioni cliniche, il DSM IV definisce con chiarezza i criteri necessari per porre diagnosi di abuso o dipendenza; rispetto a ciò si ritiene molto importante sottolineare che tolleranza e astinenza sono dimensioni molto poco o per nulla significative in tale tipo di dipendenza patologica.
- I quadri clinici d'intossicazione acuta, mania di Bell e intossicazione cronica sono ampiamente e da tempo descritti nella letteratura scientifica e rappresentano una lettura integrativa a quella dei criteri proposti dal DSM.
- Per quanto riguarda i disturbi indotti (depressivi e psicotici) si ritiene fondamentale il loro trattamento specifico perché se da un lato la stabilizzazione dell'abuso/dipendenza migliora il quadro del disturbo indotto, è indubbio che solo il trattamento specifico di quest'ultimo può portare alla sua remissione.

Bibliografia

A.A.V.V. (2000). American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington: American Psychiatric Association.

Ardila A., Rosselli M. & Strumwasser S. (1991). Neuropsychological deficits in chronic cocaine abusers. *Int J Neurosci.*;57, 73-79.

Bartlett E., Hallin A., Chapman B. & Angrist B. (1997). Selective sensitization to the psychosis-inducing effects of cocaine: a possible marker for addiction relapse vulnerability? *Neuropsychopharmacology*: 16, 77-82.

Berry J., van Gorp WG., Herzberg DS. & al. (1993). Neuropsychological deficits in abstinent cocaine abusers: preliminary findings after two weeks of abstinence. *Drug Alcohol Depend.*;32, 231-237.

Bolla KI., Funderburk FR. & Cadet JL. (2000). Differential effects of cocaine and cocaine alcohol on neurocognitive performance. *Neurology*, 54, 2285-2292.

Brady KT., Lydiard RB., Malcolm R. & Ballenger J.C. (1991). Cocaine induced psychosis. *J.Clin. Psychiatry*, 52, 509-512.

Cubells JF., Feinn R., Pearson D., Burda J., Tang Y., Farrer LA., Gelenter J. & Kranzler HR. (2005). Rating the severity and character of transient cocaine-induced delusions and hallucinations with a new instrument, the Scale for Assessment of Positive Symptoms for Cocaine-Induced Psychosis (SAPS-CIP). *Drug and Alcohol Dependence* 80, 23-33.

Derogatis L.R. & Savitz K.L. (2000). The SCL-90-R and the Brief Symptom Inventory (BSI) in Primary Care In: M.E. Maruish, ed. *Handbook of psychological assessment in primary care settings*, Volume 236 Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, pp 297-334.

Folstein MF., Folstein SE., McHugh PR. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician". *Journal of psychiatric research* 12 (3), 189-98.

Frances A., First MB. & Pincus HA. (1997). Guida al DSM IV. Milano: Masson.

Freedman R., Coon H., Myles-Worsley M., & al. (1997). Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 94, 587-592.

Hamilton M. (1960) A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 23, 56-62 - Gawin FH & Ellinwood Eh. (1988). Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. *N Engl J Med*, 318, 1173-1182.

Gawin FH. & Ellinwood Eh. (1988). Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. *N Engl J Med*, 318, 1173-1182.

Griffith JD., Cavanaugh J., Held J. & al. (1972). Dextro-amphetamine evaluation of psychotomimetic properties in men and women. *ArchGenPsychol*, 26, 97-100.

Haney M. (2008). Neurobiology of stimulants. In M. Garlanter & HD Kleber (eds), *Textbook of substance abuse treatment*. (pp.143-156) American Psychiatry Publ.

Kleber HD., Weiss RD. & al. (2007). Treatment of Patients With Substance Use Disorders, Second Edition, Work Group on Substance Use Disorders. *Am J Psychiatry.*, 164, 5-123.

Kosten TR., Sofuoglu M. & Gardner TJ. Clinical management: cocaine. In: M. Garlanter & HD Kleber (eds), *Textbook of substance abuse treatment* (pp.157-169). American Psychiatry Publ.

McLellan AT., Luborsky L., O'Brien CP., Woody GE. & Druley KA. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients: the Addiction Severity Index. *J Nerv and Ment Disease*, 168, 26-33.

Nnadi CU., Mimiko OA., McCurtis HL. & Cadet. (2005). JL: Neuropsychiatric effects of cocaine use disorders. *J.NatMedAssociation*, 97, 1504-1515.

Norton GR., Weinrath M., Bonin M. (2000). Cocaine use recommendations in treatment and rehabilitation. Minister of Health, Canada, pp. 1-49.

Nunes EV. & Lewin FR. (2006). Treating Depression in Substance Abusers. *Current Psychiatry Reports*, 8, 363-370.

Paulus MP., Hozack NE., Zauscher BE. & al. (2002). Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in met-amphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*, 26, 53-63.

Rounsaville BJ. (2004). Treatment of Cocaine Dependence and Depression. *Biol Psychiatry*, 56, 803-809.

Rosselli M., Ardila A., Lubomski M., & al. (2001). Personality profile and neuropsychological test performance in chronic cocaine-abusers. *Int J Neurosci*;1, 10, 55-72.

Sumnall HR., Wagstaff GF. & Cole JC. (2004). Self-reported psychopathology in polydrug users. *J Psychopharmacology*, 18, 75-82.

Vroegop MP., Franssen EJ., van der Voort PHJ., van der Berg TNA., Langeweg RJ. & Kramers C. (2009). The emergency care of cocaine intoxications. *Netherland J Medicine*, 67, 122-126.

White SM. & Lamb CJT. (2003). The pathophysiology of cocaine abuse. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 10, 27-39.

WHO. (1992). The ICD10 classification of mental and behavioral disorders: Clinical descriptions and clinical guidelines. Geneva: WHO.

La valutazione neuropsicologica della persona che usa cocaina.

A cura di: **Bricolo F.** (Dipartimento delle Dipendenze, Azienda ULSS 20 Verona)
Bellamoli E. (Dipartimento delle Dipendenze, Azienda ULSS 20 Verona)
Zoccatelli G. (Servizio di Neuroradiologia - Ospedale Civile Maggiore di Verona, AOUI)
Serpelloni G. (Dipartimento Politiche Antidroga - Presidenza del Consiglio dei Ministri)

1.4.1 Premesse.

Gli effetti cronici dell'uso di sostanze stupefacenti sul cervello

Droga è qualsiasi sostanza non prescritta in grado di modificare gli stati neurofisiologici e i correlati stati mentali dell'individuo che ne fa uso. Possiamo affermare con certezza che le sostanze psicoattive influenzano lo stato d'animo, la consapevolezza e i pensieri di chi ne abusa. Negli ultimi anni, le tecniche di neuroimmagine (come la fMRI, la MRI, la PET, ecc.) hanno permesso di evidenziare e rappresentare le strutture e il funzionamento delle aree cerebrali che sono coinvolte nei processi disfunzionali che portano alla dipendenza (Fowler 2007).

Attraverso le neuroimmagini si può supportare l'idea, come già evidenziato dal National Institute on Drug Abuse nel 2007, che la dipendenza da droghe è una malattia che porta a cambiamenti funzionali e strutturali nel cervello, arrivando ad un'alterazione del funzionamento di specifiche regioni cerebrali. Numerosi studi hanno dimostrato che queste regioni corrispondono ai nuclei cerebrali profondi (limbici) coinvolti nei processi di ricompensa. La tossicodipendenza rappresenta un fenomeno complesso, modulato da fattori genetici, esperienziali e ambientali, che coinvolge un vasto circuito cerebrale fino alle regioni del lobo frontale e prefrontale. Le droghe modificano, quindi, l'intero funzionamento cerebrale, dai circuiti cerebrali dei nuclei profondi alle funzioni cognitive superiori e motivazionali.

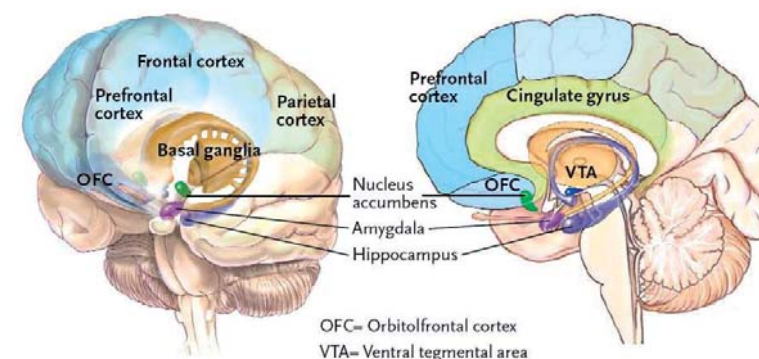
Figura 1. Una macchina per la Risonanza Magnetica encefalica (RM), esame diagnostico non invasivo che consente di visualizzare eventuali alterazioni cerebrali.



Le aree e le strutture cerebrali principalmente coinvolte nell'addiction sono l'area tegmentale ventrale (VTA) del mesencefalo e il nucleus accumbens (NAc), componenti chiave del sistema della gratificazione; l'amigdala e l'ippocampo che, insieme a VTA e NAc, sono i principali componenti del sistema limbico, modulatore di impulsi, emozioni e memoria; la corteccia prefrontale, deputata alla cognizione e alla pianificazione (Volkow et al. 2007).

La corteccia orbitofrontale e il giro del cingolo anteriore, che sono regioni connesse, dal punto di vista neuroanatomico, con le strutture limbiche, sono le aree corticofrontali maggiormente implicate nella tossicodipendenza (Goldstein & Volkow 2002)

Figura 2. Principali regioni cerebrali coinvolte nella tossicodipendenza (Winslow 2007).



L'uso cronico di cocaina è stato associato ad una vasta gamma di deficit neuropsicologici che interessano attenzione, memoria, apprendimento e funzioni esecutive.

Una recente review (Lorea et al. 2010) ha esaminato gli studi sulle performance neurocognitive in pazienti con dipendenza da cocaina. Gli autori hanno rilevato che in questi studi sono stati utilizzati test diversi per l'indagine delle funzioni neuropsicologiche. Queste differenze nella metodologia di ricerca rendono difficile confrontare i risultati e ottenere un chiaro profilo di deficit neuropsicologici, anche se la maggior parte degli studi indicano deficit neuropsicologici (soprattutto di medie dimensioni) associati alla dipendenza da cocaina. Queste alterazioni sono generalmente connesse ad attenzione, memoria verbale e visiva, e funzioni esecutive (memoria di lavoro, flessibilità mentale, fluency verbale, capacità di inibizione e processo decisionale). Tuttavia, non è stato trovato un profilo unico di compromissione associato alla dipendenza da cocaina.

Essendo l'uso cronico di cocaina associato ad una peggiore performance cognitiva, la valutazione cognitiva dei pazienti con dipendenza da cocaina può migliorare la comprensione della natura delle difficoltà che essi presentano nella vita quotidiana e inoltre può contribuire a guidare il trattamento. Probabilmente, la presenza di sottili cambiamenti cognitivi ha importanti conseguenze sul comportamento di questi pazienti. Tuttavia, le prestazioni neuropsicologiche di solito non sono prese in considerazione nelle linee guida di valutazione di questo disturbo. Pertanto, si propone di includere una valutazione neuropsicologica nella valutazione iniziale dei pazienti con dipendenza da cocaina, nonché un trattamento su misura per i deficit eventualmente trovati.

Le aree cerebrali principalmente coinvolte nell'addiction

Uso di cocaina e deficit neuropsicologici

Integrazione della pratica clinica convenzionale con tecniche neuropsicologiche

L'approccio
neuropsicologico

La neuropsicologia si propone di studiare gli effetti delle lesioni cerebrali sui processi cognitivi (percezione, attenzione, linguaggio, memoria, ragionamento, ecc.). L'approccio neuropsicologico si distingue da quello medico per l'utilizzo di test standardizzati allo scopo di identificare i profili cognitivi, emozionali e comportamentali caratteristici di certe patologie. Questa disciplina offre un contributo alla comprensione dei meccanismi cognitivi e permette di studiare le diverse funzioni cerebrali.

La neuropsicologia clinica è la scienza applicata che si interessa all'espressione comportamentale di una disfunzione cerebrale (Lezak 2000). Si occupa della valutazione e riabilitazione dei disturbi cognitivi (amnesie, afasie, agnosie, aprassie, ecc.) in seguito a lesione cerebrale. Essa è una disciplina di recente sviluppo e in continua evoluzione.

L'assunto alla base di questa scienza è che i processi cognitivi sono correlati con il funzionamento di specifiche strutture cerebrali, il cui danno può generare disturbi delle funzioni cognitive; questi disturbi producono un effetto a livello comportamentale, determinando i presupposti per poter effettuare una stima del deficit a livello cognitivo attraverso l'impiego di test.

La valutazione
neuropsicologica

La neuropsicologia si avvale di un preciso metodo di valutazione: l'esame neuropsicologico. Esso viene definito come un processo complesso e articolato, mirato alla delucidazione e misurazione del funzionamento cognitivo di un individuo in seguito ad un danno cerebrale, attraverso la progressiva raccolta, interpretazione e sintesi delle informazioni sullo stato cognitivo.

L'esame neuropsicologico fornisce importanti informazioni sul comportamento, le capacità cognitive, la personalità, le abilità apprese e il potenziale riabilitativo delle persone che hanno subito una lesione cerebrale. Le finalità della valutazione neuropsicologica sono molteplici (Mondini et al. 2009): definire lo stato cognitivo della persona e specificare le caratteristiche delle funzioni cognitive compromesse e/o risparmiate, identificare le relazioni tra le misure neuropsicologiche e le difficoltà nella vita quotidiana, fornire informazioni per riuscire a mettere a punto un protocollo di intervento riabilitativo, contribuire alle diagnosi medica o alla diagnosi differenziale tra patologie diverse, e fornire e certificare informazioni sullo stato cognitivo di una persona con valore a fini peritali.

La programmazione, l'esecuzione e l'interpretazione della valutazione neuropsicologica rivestono un ruolo di primo piano all'interno dell'esame clinico per ottenere un quadro completo delle abilità di un paziente. La metodologia della valutazione neuropsicologica richiede l'utilizzo di tecniche specializzate nella relazione comportamento-cervello, e psicologi professionalmente preparati al loro utilizzo ed interpretazione. Infatti, una conoscenza basilare delle associazioni anatomo-funzionali (lesione area X = probabile deficit Y) fornisce le coordinate di riferimento per l'impostazione della valutazione.

Seguendo l'idea di Mondini e colleghi (2003), intendiamo la valutazione neuropsicologica come multi-componenziale, considerando il paziente secondo una prospettiva

psicologica oltre che strettamente neuropsicologica. Stati d'animo particolari e reazioni emotive a determinate situazioni personali influiscono notevolmente sullo stato di efficienza cognitiva; per questo motivo l'analisi dello stato d'umore del paziente e della sua situazione personale sono elementi rilevanti ed integranti della valutazione neuropsicologica stessa. Alcuni aspetti della storia personale del paziente, come per esempio, episodi di abuso alcolico o consumo di droghe, sono particolarmente indicativi per ricostruire cause e correlazioni di eventuali deficit cognitivi (Mondini et al. 2003).

La valutazione neuropsicologica si realizza attraverso le quattro fasi descritte sinteticamente nella tabella seguente.

TABELLA 1

BREVE DESCRIZIONE DELLE FASI CHE COMPONGONO LA VALUTAZIONE
NEUROPSICOLOGICA STANDARD

FASI DELLA VALUTAZIONE NEUROPSICOLOGICA	DESCRIZIONE
ANALISI DELLA DOMANDA	Analisi delle motivazioni che hanno portato alla richiesta di una valutazione e dello scopo per cui sono necessarie le misure sullo stato cognitivo di una persona.
ANAMNESI	Prevede la raccolta dettagliata delle informazioni sulla recente e passata storia medica, psicologica e cognitiva del paziente. In base all'anamnesi sarà poi possibile stabilire una relazione di probabile causa-effetto tra i deficit cognitivi rilevati e gli episodi lesivi successi al paziente.
COLLOQUIO CLINICO	E' una tecnica di osservazione e di studio del comportamento e del funzionamento cognitivo della persona. E' una fase importante per predisporre il paziente alla successiva somministrazione dei test e per raccogliere informazioni in una situazione non strutturata.
ESAME NEUROPSICOLOGICO FORMALE	L'utilizzo dei test ha come obiettivo principale quello di codificare la prestazione del paziente tramite valori numerici. I test hanno la capacità di colmare i limiti di una valutazione fondata unicamente sull'osservazione, riuscendo ad ottenere informazioni aggiuntive a quelle proveniente dall'anamnesi e dal colloquio clinico. Attraverso la somministrazione dei test si garantisce una situazione strutturata in cui osservare il comportamento del paziente.

Un danno cerebrale si manifesta in termini comportamentali, in primo luogo, nei deficit e nelle alterazioni disfunzionali di cognizione, emotività, gestione del sé; la valutazione neuropsicologica riguarda la documentazione di questi aspetti, e anche la descrizione delle funzioni conservate, ovvero i punti di forza e le risorse del paziente.

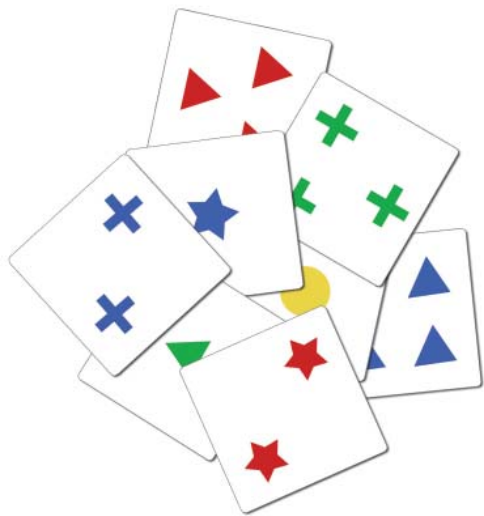
Test
neuropsicologici

Un danno cerebrale implica sempre un'alterazione comportamentale; in alcuni pazienti, la perdita o il deficit può essere sottile, diventando evidente soltanto in prove complesse di giudizio o in condizioni di particolare carico emotivo.

Il concetto di deficit comportamentale presuppone alcuni livelli di funzionamento ideali, normali o precedenti rispetto ai quali possono essere misurate le prestazioni del paziente. Infatti, il risultato numerico ottenuto dal paziente a un test, di per sé, non dice nulla; tale punteggio diviene informativo solo dopo un confronto con i punteggi del campione di riferimento (dati normativi), i punteggi dello stesso paziente in test diversi, e i punteggi dello stesso paziente allo stesso test, ma effettuato in momenti diversi.

La distinzione fra “normale” e “al di sotto della norma” è resa possibile grazie al criterio di “cut-off”, ovvero un valore che divida il continuum dei punteggi ottenibili al test nelle due categorie, “normale” e “non-normale”. Tale valore consentirà di effettuare una decisione clinica, dirigendo la scelta dello psicologo.

Figura 3. Carte usate per il Wisconsin Card Sorting Test. Il WCST è una prova per esaminare le funzioni frontali del paziente; utilizzato per valutare la flessibilità nella scelta delle strategie nel problem solving e per la valutazione della capacità di astrazione oltre che della perseverazione.



Test e funzioni cognitive

Nell'ambito dell'esame neuropsicologico esistono differenti tipi di test che vanno a valutare le diverse funzioni cognitive. Come si può osservare nella tabella 2, sono disponibili differenti test per ciascuna delle funzioni cognitive che permettono di ottenere un profilo generale dello stato cognitivo del paziente.

Quando un paziente esegue un test, si trova in una situazione in cui deve impiegare specifiche abilità cognitive necessarie per eseguire i compiti richiesti. I test permettono al neuropsicologo di valutare tali abilità. Quest'ultimo osserva e valuta il comportamento del paziente, prestando attenzione a quegli aspetti importanti del test in questione; il punteggio ricavato non serve per ottenere informazioni sul comportamento in sé ma sulle funzioni cognitive che riflettono la prestazione (ad esempio, la prestazione al test del “digit span”, che prevede di ripetere sequenze sempre più

lunghe di numeri, sarà un comportamento osservabile che riflette il costrutto teorico della capacità della “memoria a breve termine”). Tramite l'osservazione della prestazione del paziente, si attribuisce un numero che fornisce informazioni sul costrutto sottostante, cioè sulla funzione cognitiva sottostante, che non è osservabile. Chi somministra e interpreta i test dovrebbe conoscere ogni singola funzione cognitiva coinvolta nei diversi comportamenti osservati.

Tuttavia Lezak (2000) considera che di solito non è possibile individuare un comportamento che sia associato a un'unica funzione cognitiva. Il nome di un test, o la sua spiegazione, non sempre esplicitano quali sono tutte le funzioni cognitive coinvolte nella sua esecuzione; alcune funzioni sono coinvolte, in una certa misura, in tutti i test. Ci sono poi altri fattori, come ansia, motivazione, stato dell'umore, che possono influenzare la prestazione del paziente, andando a rendere meno chiara la relazione tra comportamento e costrutto.

TABELLA 2

TEST E FUNZIONI COGNITIVE

FUNZIONI COGNITIVE	TEST
FUNZIONI FRONTALI	<ul style="list-style-type: none">• Wisconsin Card Sorting Test - WCST (Berg 1948, Laiacona et al. 2000) (Figura 4).• Test della Torre di Londra (Shallice 1982).• Frontal Assessment Battery - FAB (Dubois et al. 2000).• Trail making Test (TMT) (Reitan 1958, Mondini et al. 2003).• Test dei Giudizi Verbalì (Spinnler e Tognoni 1987).
FUNZIONI ATTENTIVE	<ul style="list-style-type: none">• Stroop Color Word Interference Test (Golden 1978, Venturini et al. 1983).• Test delle Matrici Attentive (Spinnler e Tognoni 1987).• Trail Making Test o TMT (Reitan 1958, Mondini et al. 2003).• Test dei Deux Barrages di Zazzo (Zazzo 1960, 1980).
MEMORIA A BREVE TERMINE	<ul style="list-style-type: none">• Span di cifre (Orsini et al. 1987).• Test di ripetizione seriale di parole bisillabiche (Spinnler e Tognoni 1987).• Test di Corsi (Spinnler e Tognoni 1987).• 15 parole di Rey (Rey 1958, Carlesimo et al. 1996).• Test della figura complessa di Rey (Rey 1959, Caffarra et al. 2002, Carlesimo et al. 2002).
MEMORIA A LUNGO TERMINE	<ul style="list-style-type: none">• Test di memoria di prosa: Raccontino di Babcock (Novelli et al. 1986, Carlesimo et al. 2002).• 15 parole di Rey (Rey 1958, Carlesimo et al. 1996).• Apprendimento di coppie di parole (Novelli et al. 1986).• Apprendimento supra-span verbale (Spinnler e Tognoni 1987).• Apprendimento di supra-span spaziale (Spinnler e Tognoni 1987).• Benton Visual Retention Test (Benton 1974).

TABELLA 2 - TEST E FUNZIONI COGNITIVE (SEGUE)

FUNZIONI COGNITIVE	TEST
	<ul style="list-style-type: none">• Test della figura complessa di Rey (Rey 1959, Caffarra et al. 2002, Carlesimo et al. 2002).• Test di Memoria Comportamentale di Rivermead - RBMT (Wilson et al. 1985, Brazzelli et al. 1993).
FUNZIONI VISUO-SPAZIALI	<ul style="list-style-type: none">• Discriminazione di forme visive (Efron, 1968; Warrington e Taylor, 1973; Worrington, 1985; Worrington e James, 1988).• Street's Completion Test (Spinnler e Tognoni, 1987).• Test di giudizio di orientamento di linee di Benton – forma H (Benton et al., 1978).• Benton Facial Recognition Test o BFRT (Benton e Van Allen, 1968).
FUNZIONI LINGUISTICHE	<ul style="list-style-type: none">• Test di Fluenza Verbale Fonemica (Novelli et al. 1986; Mondini et al. 2003).• Test di Fluenza Verbale Semantica per Categoria (Spinnler e Tognoni 1987).• Test dei gettoni o Token Test (De Renzi et al. 1962).• Aachen Aphasia Test (Huber et al. 1983).
FUNZIONI PRASSICHE	<ul style="list-style-type: none">• Test della figura complessa di Rey (Rey 1959, Caffarra et al. 2002, Carlesimo et al. 2002).• Test dell'Orologio (in ENB di Mondini et al. 2003).• Test di Aprassia Ideo-Motoria (Spinnler e Tognoni 1987).
FUNZIONI INTELLETTIVE E DI RAGIONAMENTO LOGICO	<ul style="list-style-type: none">• Matrici Progressive di Raven o RPM e Matrici Progressive Colorate di Raven (Raven 1940, Raven 1986).• Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised o Wais-R (traduzione e adattamento italiano a cura di C. Laicardi e A. Orsini, Organizzazioni Speciali, Firenze, 1997).

DATO CHE IL NUMERO DEI TEST È MOLTO AMPIO, IN TABELLA SONO ELENCATI SOLO ALCUNI FRA QUELLI MAGGIORMENTE UTILIZZATI NELLA PRATICA CLINICA. ESSI SONO SUDDIVISI IN BASE ALLE FUNZIONI COGNITIVE CHE INDAGANO.

La figura del neuropsicologo

Una corretta valutazione neuropsicologica non può prescindere da una conoscenza approfondita dell'organizzazione funzionale e neurale dell'architettura cognitiva; queste conoscenze permetteranno anche di interpretare correttamente un profilo cognitivo.

All'interno del processo di valutazione cognitiva, quindi, il ruolo del neuropsicologo non si limita alla mera somministrazione di test: le sue conoscenze sul funzionamento dei meccanismi neuropsicologici gli consentono di interpretare la prestazione del paziente. Ma, in particolare, il neuropsicologo è in grado anche di compiere osservazioni di tipo qualitativo, che spesso aiutano molto il processo valutativo, e di comprendere quali sono i meccanismi cognitivi coinvolti durante lo svolgimento delle prove.

Infine, la sintesi redatta dal neuropsicologo consente di arrivare ad un'adeguata relazione neuropsicologica come prodotto finale della valutazione, oltre all'eventuale messa a punto del programma di neuro-riabilitazione (Mondini et al. 2003).

Nell'ambito del trattamento clinico di persone con dipendenza da sostanze si ritiene utile dare informazioni semplici e chiare sulla struttura e il funzionamento del nostro cervello e su come le sostanze alcoliche e stupefacenti possono alterarlo, anche come attività di prevenzione delle ricadute. Questo può aiutare inoltre a preparare e motivare il paziente alla successiva valutazione neuropsicologica.

L'anamnesi dei pazienti che fanno uso di droghe deve dare ampio spazio all'intervista sulle sostanze utilizzate. Viene infatti ricostruita la storia tossicologica della persona mettendo in relazione l'età, il tipo di sostanze utilizzate, il tempo e le modalità di assunzione. Queste informazioni potranno poi essere messe in relazione con i risultati dei test neuropsicologici e di una eventuale Risonanza Magnetica encefalica (RM).

Durante il colloquio clinico viene chiesto al paziente se ha notato sue eventuali difficoltà cognitive o se altre persone gliele hanno fatte notare. In questo modo possiamo conoscere come il paziente si autopercepisce in questo ambito e, attraverso l'uso di test neuropsicologici, sarà poi possibile verificare se vi è una reale compromissione di queste funzioni. L'orientamento attuale è di usare una batteria di test che possa valutare le diverse funzioni cognitive per poi fare una valutazione più approfondita delle funzioni che risultano alterate. Garantendo una situazione strutturata in cui osservare il comportamento del paziente, i test permettono di quantificare e codificare la prestazione del paziente tramite valori numerici, fornendo informazioni dettagliate sul funzionamento cognitivo. Attraverso questi, sarà possibile stabilire se le abilità (ad esempio, attenzione, memoria, linguaggio) di un paziente sono adeguate per la sua età e per il suo grado di istruzione, oppure se egli presenti alcune prestazioni al di sotto della norma.

La Risonanza Magnetica encefalica e l'elettroencefalogramma possono aiutare a individuare eventuali alterazioni a livello neurologico. Questi strumenti sono facilmente accessibili trovandosi nella maggior parte dei servizi ospedalieri.

Nella fase della restituzione, gli eventuali deficit cognitivi riscontrati potranno essere spiegati tenendo conto di quanto detto nell'incontro dedicato alla conoscenza del cervello. I deficit cognitivi rilevati potranno essere messi in relazione alla storia tossicologica e ad eventuali reperti delle diagnostiche non invasive. Se sussistono le condizioni verrà effettuata una proposta terapeutica.

Quale utilità può avere una valutazione neuropsicologica nell'ambito della pratica sociosanitaria dei servizi per le dipendenze?

Le varie figure professionali che lavorano nei servizi delle dipendenze (medici, psicologi, educatori, assistenti sociali, infermieri) possono integrarsi con il neuropsicologo che è in grado di fornire informazioni utili sul profilo delle risorse cognitive. Grazie a questo, l'equipe, si trova nella possibilità di definire programmi terapeutico riabilitativi idonei al singolo paziente.

Inoltre, per quanto non vi siano studi che provino una correlazione tra la condizione motivazionale e la consapevolezza dei danni correlati all'uso delle droghe, si ritiene che la "visibilità" dell'alterazione possa aiutare alcuni ragazzi a scegliere l'astensione ed essere più motivati al trattamento.

Peculiarità della valutazione neuropsicologica nelle tossicodipendenze

Utilità della valutazione delle risorse cognitive per il trattamento delle dipendenze

La plasticità
cerebrale e la
riabilitazione
cognitiva

La valutazione convenzionale, medica, psicologica e sociale del soggetto minorenne che accede ad un servizio per le dipendenze, può essere dunque integrata con una valutazione neuropsicologica.

In base all'esito della valutazione neuropsicologica descritta possono anche essere attivati al bisogno percorsi per il potenziamento o il recupero delle funzioni cognitive risultate compromesse.

I deficit neurologici acquisiti, conseguenti a lesione cerebrale a carattere non evolutivo, hanno la tendenza a regredire nel tempo, sia spontaneamente che in seguito ad interventi riabilitativi. Per spiegare questo fenomeno si fa riferimento al concetto di plasticità cerebrale, ovvero all'idea che l'organizzazione del sistema nervoso non sia "fissata" alla nascita, ma passibile di modificazioni (Mazzucchi 2006).

La plasticità del sistema nervoso garantisce la capacità di adattamento strutturale e funzionale, dopo lesioni di varia natura, durante tutto l'arco della vita e non solo in periodi critici di sviluppo.

Queste modificazioni, responsabili della ripresa funzionale spontanea e non, consentono di postulare i meccanismi neurobiologici alla base di interventi di riabilitazione cognitiva. Poiché le sinapsi possono modificarsi (rafforzarsi, scomparire o formarsi ex novo) per tutta la vita, alcune funzioni neuropsicologiche compromesse (memoria, attenzione, apprendimento, ecc.) possono essere parzialmente recuperate o migliorate esercitandole sistematicamente.

Training
delle
funzioni
cognitive

A partire dalla valutazione neuropsicologica possiamo avere un quadro dello stato cognitivo della persona, con peculiari aspetti deficitari e aspetti che, invece, non sono compromessi. Possono essere così individuate le funzioni da potenziare o riabilitare e quelle su cui si può fare leva.

In particolare, un training per rinforzare le funzioni frontali potrebbe dare risultati a vari livelli (ad esempio, recupero di funzioni alterate per l'abuso di droghe e alcol, potenziamento di capacità "deboli", che sono correlate alla tossicodipendenza).

Anche un intervento di tipo metacognitivo, che ponga l'attenzione della persona su come funziona la propria mente (con i propri punti di forza e di debolezza) e sulla possibilità di esercitare un controllo e di utilizzare strategie, potrebbe responsabilizzare e, quindi, anche portare vantaggi in termini di aumento dell'aderenza alla terapia (ad esempio, presentarsi a tutti gli appuntamenti) e di maggiore motivazione al cambiamento.

Inoltre, qualora il trattamento sia affrontato con determinazione e sistematicità, si può anche auspicare che i miglioramenti possano essere generalizzati, ed avere così una ricaduta positiva anche negli impegni della vita quotidiana.

1.4.2 Sintesi e indicazioni.

Il fenomeno principale che consente di creare un ponte tra la pratica clinica e le neuroscienze è il concetto di "plasticità cerebrale".

Nonostante, allo stato dell'arte, il punto d'incontro tra la ricerca neuroscientifica e la pratica clinica nell'ambito delle dipendenze sia ancora più teorico che reale, iniziano ad emergere trattamenti, derivati dalla riabilitazione neuropsicologica in settori meglio studiati, atti a rispondere a bisogni educativi e riabilitativi specifici.

- Le neuroscienze e la neuropsicologia potrebbero dare contributi importanti a sostegno di misure per la prevenzione e la cura della dipendenza, e per il monitoraggio del trattamento.
- L'uso cronico di cocaina è associato ad una vasta gamma di deficit neuropsicologici che interessano attenzione, memoria, apprendimento e funzioni esecutive. La valutazione neuropsicologica di questi pazienti dovrebbe indagare approfonditamente le funzioni cognitive compromesse dall'uso di questa sostanza.

Grazie alla valutazione neuropsicologica, può essere delineato un profilo del funzionamento neuropsicologico del paziente. A partire da questo tipo di valutazione del paziente cocainomane, quindi, possiamo avere un quadro delle funzioni cognitive deficitarie (punti di debolezza) e dei domini che, invece, non sono stati ancora compromessi, e che possono essere un importante ausilio nel percorso terapeutico (punti di forza).

- I risultati della valutazione neuropsicologica dovrebbero contribuire alla costruzione del programma generale di trattamento della dipendenza del paziente.
- Le varie figure professionali che lavorano nei servizi delle dipendenze dovrebbero interfacciarsi con il neuropsicologo, integrando nel loro lavoro le informazioni fornite da quest'ultimo sul profilo delle risorse neurocognitive.

Grazie a questo, l'équipe si trova nella possibilità di definire un programma terapeutico-riabilitativo idoneo alle capacità del singolo paziente, che potrebbe includere anche un training individualizzato delle funzioni cognitive, sulla base di quali funzioni risultano compromesse nel paziente e con quale livello di gravità.

- Un training per rinforzare le funzioni frontali potrebbe dare risultati a vari livelli, ad esempio, recupero di funzioni alterate per l'abuso di droghe e alcol e potenziamento di capacità "deboli", che sono correlate alla tossicodipendenza.
- Tra i possibili sviluppi futuri sarebbe utile la messa a punto di:
 - un protocollo di training neuropsicologico di gruppo mirato per le persone con dipendenza da cocaina,
 - un protocollo informatizzato per il training individuale di questo target.

Infine, per quanto non vi siano studi che provino una correlazione tra la condizione motivazionale e la consapevolezza dei danni correlati all'uso delle droghe, si ritiene che la "visibilità" dell'alterazione possa aiutare alcune persone a scegliere l'astensione ed essere più motivati al trattamento.

- Sarebbe auspicabile che la valutazione convenzionale, medica, psicologica e sociale del soggetto che usa cocaina, e che accede ad un servizio per le dipendenze, venisse integrata di routine con una valutazione neuropsicologica.

Sebbene i potenziali sviluppi futuri nell'ambito delle neuroscienze e della neuropsicologia dovrebbero venire sempre più a sostegno di misure per la prevenzione e per la cura della dipendenza, è bene considerare anche i punti più delicati di questo incontro. Tra tutti la sfida più grande risulta probabilmente la corretta comunicazione tra l'operatore ed il paziente (soprattutto se minorenne). La necessità di trasmettere nel modo migliore le informazioni sulle basi neurobiologiche della dipendenza e sui possibili danni neurocognitivi causati da essa, non deve far passare in secondo piano le scelte e le responsabilità individuali del consumatore di droga ma nemmeno condurre alla conclusione di essere irrimediabilmente compromessi, senza speranza di recupero.

- Un approccio neuroscientifico, che vede la dipendenza come "malattia" che erode le funzioni e la struttura del cervello, non può prescindere, in quest'ottica, dal continuare ad affiancarsi ai metodi attuali che aiutano efficacemente a curare la dipendenza.

Bibliografia

Benton A. (1968). Differential behavioural effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia*, 6, 53-60. Benton A.L., 1955-74.

Benton Visual Retention Test, Revised Edition. Psychological Corporation, New York (trad. it. a cura di *Ferracuti F. e Lazzari R.*, Manuale di istruzioni: Test di ritenzione visiva, forma riveduta, Applicazioni cliniche e sperimentali, Organizzazioni Speciali, Firenze, 1972).

Berg E.A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of genetic psychology*, 39, 15-22.

Brazzelli M., Della Sala S., Laiacona M. (1993). Taratura della versione italiana del Rivermead Behavioural Memory Test: un test di valutazione ecologica della memoria. *Bollettino di Psicologia Applicata*, 206, 33-42.

Caffarra P., Vezzadini G., Dieci F., Zonato F., Venneri A. (2002) Rey-Osterrieth complex figure: normative values in an Italian population sample. *Neurol Sci* 22:443-7.

Carlesimo G.A., Caltagirone C., Gainotti G., Nocentini U. e il Gruppo per la standardizzazione della Batteria per il deterioramento Mentale. Batteria per la valutazione del Deterioramento Mentale (parte II): standardizzazione ed affidabilità diagnostica nell'identificazione di pazienti affetti da sindrome demenziale, *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 56(4);471-488, 1995.

Carlesimo G.A., Buccione I., Fadda L., Graceffa A., Mauri M., Lo Russo S., Bevilacqua G., Caltagirone C. (2002). Standardizzazione di due test di memoria per uso clinico: Breve Racconto e Figura di Rey. *Nuova Rivista di Neurologia* 12

De Renzi e Vignolo (1962). The Token Test: A Sensitive Test to Detect Receptive Disturbances in Aphasics. *Brain*, vol. 85, 665-78.

Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000 Dec 12;55(11):1621-6.

Efron R. (1968). What is perception? *Boston Studies in the Philosophy of Science*, 4, 137-173. *Warrington E.K., Taylor A.M.*, 1973. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex*, 9, 152-164.

Golden C. J. (1978). Stroop Color Word Test. Stoelting Co., Chicago.

Goldstein R.Z., Volkow N. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry* (2002) 159: 1642-1652.

Huber W., PoeK K., Weniger D., Willmes K. (1983) Aachner Aphasie Test. Versione italiana di Luzzati C., Willmes K., De Bleser R. Organizzazioni Speciali, Firenze.

Laiacona M., Inzaghi M.G., De Tanti A., Capitani E. Wisconsin card sorting test: a new global score, with Italian norms, and its relationship with the Weigl sorting test. *Neurol Sci*. 2000 Oct;21(5):279-91.

Lezak M.D. Neuropsychological Assessment (3rd ed.). New York: Oxford University Press (1995)

Mazzucchi A. (a cura di) La riabilitazione neuropsicologica. Masson, Milano (2006)

Milner B. Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*. 1963; 9: 90-100

Mondini S., Mapelli D., Vestri A., Bisiacchi P.S. Esame neuropsicologico breve. Una batteria di test per lo screening neuropsicologico. Raffaello Cortina Editore (2003)

Mondini S., Mapelli D., Arcara G. La valutazione neuropsicologica. Carrocci Faber (2009).

Novelli e coll. (1986). Tre Test Clinici di Ricerca e produzione Lessicale: Taratura su Soggetti Normali. *Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria*, 47 (4), 477-506.

National Institute of Drug Abuse, "Drugs, Brains, and Behavior - The Science of Addiction", 2007

Orsini A., Grossi D., Capitani E., Laiacona M., Papagno C. e Vallar G. (1987). Verbal and Spatial Immediate Memory Span: Normative Data from 1355 Adults and 1112 Children. *It. J., neurol. Sci.*, vol. 8, 539-48.

Raven J. (1940). Matrix Test. *Ment. Hlth*, vol. I, 10-18.

Raven J. (1986, 1988). Manual for Raven's Matrices and Vocabulary Scales, pt. 3, Standard Progressive Matrices. Lewis, London (l'edizione del 1988 contiene le norme americane).

Reitan R. (1958) Validity of the Trail Making Test as an indication of organic brain damage. Perceptual and Motor Skills, 8, 271-276.

Revised o Wais-R (traduzione e adattamento italiano a cura di Laicardi C. e Orsini A., Organizzazioni Speciali, Firenze, 1997)

Shallice T. From Neuropsychology to mental structure. Cambridge University Press (1988); Trad. it. Neuropsicologia e struttura della mente, Il Mulino, Bologna (1991).

Shallice T. (1982). Specific impairment of planning. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 298B, 199-209.

Spinnler H. Tognoni G. Standardizzazione e Taratura Italiana di Test Neuropsicologici. I. Journal Neurol. Science (1987) 6 (suppl. 8): 20-120

Venturini R., Lombardo Radice M., Imperiai M.G. (1983). Il "Color-word test" o test di Stroop. Firenze, Organizzazioni speciali.

Volkow N., Kalivas W. (2005). The Neural Basis of Addiction: A Pathology of Motivation and Choice, Am J Psychiatry, 162:8

Warrington E.K., Silberstein M. (1970) A questionnaire technique for investigating very long term memory. Q J Exp Psychol 22:508-512

Warrington E.K. (1985). Agnosia: The impairment of object recognition. In Frederiks J.A.M. (ed.), Handbook of clinical Neurology, vol. 1 (45), Clinical Neuropsychology, Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Warrington E.K., James M. (1988). Visual apperceptive agnosia: a clinico-anatomical study. Cortex, 24, 13-32.

Wechsler D. (1955). WAIS Wechsler Adult Intelligence Scale. San Antonio, Tex: The Psychological Corporation. Wechsler Adult Intelligence Scale.

Wilson B.A., Cockburn J., Baddley A.D. (1985), The Rivermead Behavioural Memory Test Manual. Thames Valley Test Co., Reading.

Zazzo R. (1980). Test dei deux barrages: manuale, Organizzazioni speciali, Firenze.

La valutazione delle patologie internistiche correlate all'uso di cocaina.

A cura di: **Bosco O.**

1.5.1 Meccanismi alla base della tossicità da cocaina.

La cocaina è fondamentalmente una sostanza stimolante a livello del sistema nervoso centrale, un anestetico locale ed un simpaticomimetico con potente effetto vasocostrittore.

La cocaina svolge la sua azione a livello di membrana neuronale mediante il blocco della proteina che trasporta le monoamine (serotonina, noradrenalina ed in particolare dopamina) all'interno della cellula. L'effetto che ne risulta è il potenziamento della trasmissione dopaminergica.

L'azione gratificante della cocaina si esplica attraverso l'attivazione dei neuroni dopaminergici del sistema mesolimbico interferendo con la loro normale attività.

L'azione inibente la ricaptazione di altri neurotrasmettitori come la noradrenalina e la serotonina spiega invece gli effetti della cocaina sugli altri organi ed apparati.

L'effetto della cocaina sul sistema cardiovascolare si spiega invece con il blocco del reuptake della noradrenalina, sia a livello centrale che periferico. Il conseguente effetto vasocostrittore si esplica in periferia potenziando la risposta adrenergica. (Tabella 1)

L'azione come anestetico locale dipende invece dal blocco della conduzione dell'impulso nervoso a livello dei canali voltaggio-sensibili del Na+, in modo da bloccare l'ingresso e la depolarizzazione Na+ dipendente.

1.5

Aumento trasmissione dopaminergica

Blocco del reuptake di noradrenalina

Blocco dei canali del sodio

TABELLA 1

EFFETTI DELLA COCAINA CORRELATI AL TIPO DI NEUROTRASMETTITORE INTERESSATO	
TRASMISSIONE	SINTOMO
DOPAMINERGICA	Autostimolazione (rinforzo positivo). Anoressia. Stereotipia. Iperattività. Arousal sessuale.
SEROTONINERGICA	Allucinazioni. Ipertermia. Vasospasmo.
NORADRENERGICA	Tachicardia. Iperensione. Vasocostrizione.

1.5.2 Principali effetti d'organo.

L'uso e l'abuso di cocaina fanno parte di uno spettro di disturbi ben noti e classificati dal DSM IV tra i Disturbi Correlati all'Uso di Sostanze. Gli effetti comportamentali e psicologici della cocaina dipendono, oltre che dalla dose e dalla purezza, da una serie di circostanze quali: via di somministrazione, durata dell'uso, stato di salute mentale dell'utilizzatore, storia personale tossicologica (compreso l'uso concomitante di altre sostanze d'abuso).

Gli effetti della droga si verificano più o meno rapidamente (e dipendono dalla modalità di assunzione, in ordine di velocità: iniezione venosa, crack/freebase, sniffare, masticare le foglie) e consistono principalmente in:

1. Effetti psicotropi:

a. Aumento dell'attenzione e della concentrazione.
b. Riduzione del senso di fatica.
c. Riduzione di sonno e fame.
d. Senso di euforia.
2. Effetti fisiologici:

a. Contrazione dei vasi sanguigni.
b. Dilatazione delle pupille (midriasi).
c. Aumento della temperatura corporea, del ritmo cardiaco e della pressione arteriosa.
d. Blocco del riassorbimento della dopamina nelle sinapsi.
3. Effetti a lungo termine:

a. Depressione, ansia, irritabilità, paranoia, insonnia e psicosi.
b. Perdita di peso.
c. Rottura del setto nasale nel caso la droga sia assunta per via intranasale per un lungo periodo di tempo.
4. Sintomi di Overdose:

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

Gli effetti della cocaina sul SNC interessano le funzioni cognitive ed affettive oltre che gli impulsi fisiologici come la fame, la sete, il sonno ed il sesso.

A livello periferico è presente un corteo sintomatologico legato in gran parte alla aumentata liberazione di amine biogene come dopamina, adrenalina, noradrenalina. Nell'organismo si scatena una reazione di allarme. Si produce uno stato di allerta, con attivazione del sistema cardiovascolare con tachicardia ed ipertensione. Sono presenti inoltre tremori, contrazioni muscolari, flushing cutaneo e midriasi, accompagnati da un ritardato svuotamento vescicale ed intestinale.

Gli organi bersaglio sono soprattutto il cuore e il distretto cardio-circolatorio.

Cuore e arterie

A livello cardiaco si possono avere delle aritmie di vario tipo e grado; l'aumento del consumo di ossigeno e la riduzione del flusso coronarico conducono ad uno stato di ischemia cronica. La comparsa di spasmi a livello coronarico può condurre ad infarto del miocardio. Vasocostrizione e spasmi possono condurre all'insorgenza di infarti anche in altri distretti (polmone e cervello in particolar modo).

Anche l'aterosclerosi è accentuata dalla cocaina ed il suo uso è stato associato alla formazione di trombi. Le crisi ipertensive, causate dall'assunzione di cocaina, possono portare ad emorragie cerebrali.

L'assunzione per via nasale può condurre, per gli effetti vasocostrittori della sostanza, alla necrosi e alla perforazione del setto.

A livello polmonare si possono osservare ipertensione e edema. È stata descritta anche una sindrome, detta "polmone da crack". I sintomi sono quelli di una polmonite: dolore toracico, difficoltà respiratoria e iperpiressia.

L'uso cronico di cocaina, diminuendo le scorte di dopamina, può causare anche iperprolattinemia con ginecomastia, galattorrea e amenorrea. La libido è diminuita con riduzione della performance sessuale, impotenza nell'uomo ed anorgasmia nella donna.

Infine, la cocaina è anche un agente epilettogeno. La capacità di provocare convulsioni generalizzate aumenta a seguito di ripetute somministrazioni. (Tabella 2)

Polmoni

Sfera sessuale

TABELLA 2

PRINCIPALI COMPLICANZE DA USO DI COCAINA

COMPLICANZE	QUADRO CLINICO
CARDIOVASCOLARI	Cardiopatia ischemica.
	Infarto del miocardio.
	Dolore toracico.
	Cardiomiopatia.
	Aritmie.
	Endocardite.
	Miocardite.
	Edema polmonare cardiogenico.
	Ipertensione arteriosa.
	Dissecazione aortica.
NEUROLOGICHE	Flebiti, tromboflebiti.
	Cefalea.
	Convulsioni.
	Ictus.
	Movimenti involontari.
	Vasculiti.
	Delirio di agitazione.
	Atrofia cerebrale.

TABELLA 2 - PRINCIPALI COMPLICANZE DA USO DI COCAINA (SEGUE)

COMPLICANZE	QUADRO CLINICO
POLMONARI	Quadro respiratorio acuto. Asma. Malattia eosinofila e polmonite interstiziale. Pneumotorace Pneumomediastino Pneumopericardio. Edema polmonare. Emorragia ed infarto polmonare. Embolia polmonare. “Crack lung”. Bronchiolite obliterante. Danno acuto delle vie respiratorie.
GASTROINTESTINALI	Stomatiti, glossiti. Ischemia intestinale. Infarto mesenterico. Perforazione intestinale. Colite. Infarto della milza. Epatopatia.
RENALI	Insufficienza renale acuta. Infarto renale. Mioglobinuria.
OSTETRICHE E NEONATALI	Rottura placentare. Placenta previa. Preeclampsia. Aborto spontaneo. Prematurità. Ritardo sviluppo e crescita intrauterina. Sindrome da morte improvvisa neonatale. Basso peso alla nascita. Anomalie congenite.
PERFORMANCE SESSUALI	Diminuzione della libido. Impotenza. Alterazioni del ciclo mestruale.
MUSCOLOSCHIELETRICHE	Rabdomiolisi.
CAPO, COLLO E CUTE	Erosioni dentali. Ulcere gengivali. Perforazione del setto nasale. Rinite cronica. Sinusite frontale. Anosmia. Granuloma della linea mediana. Cheratiti e cheratocongiuntiviti. Difetti epitelio corneale. Neuropatia ottica.
ALTRE	Ipertermia. Acidemia.

1.5.2.1 Complicanze cardiovascolari.

L'ischemia e l'infarto miocardio acuto rappresentano la complicanze più frequentemente descritte associate all'uso di cocaina.

La cocaina sembra essere la causa di ischemia miocardia o infarto in pazienti con o senza danno coronario preesistente.

Il dolore retrosternale è presente nel 40% dei casi di accessi al pronto soccorso correlati all'assunzione di cocaina e nelle persone che si presentano ai reparti di emergenza lamentando un dolore toracico non traumatico dovrebbe essere sempre indagato l'ambito tossicologico ed in particolare l'uso di cocaina; tale sintomo infatti è quello di più comune riscontro nei cocainomani.

Le persone con infarto miocardio da abuso di cocaina sono indistinguibili dalla popolazione generale in quanto a tempo di insorgenza, localizzazione e durata del dolore, anamnesi positiva per patologia cardiovascolare e presenza o assenza di dei tradizionali fattori di rischio per aterosclerosi.

Negli individui con infarto associato all'uso di cocaina, si evidenzia che:

- il tempo di insorgenza dei sintomi dipende dalla via di assunzione: da una media di 30 minuti per la somministrazione endovenosa, ai 90 per il crack e ai 135 per l'assunzione intranasale;
- età media di insorgenza 31-34 anni;
- più del 90% maschi apparentemente sani;
- un evento di infarto miocardio non fatale su 4 riguarda persone tra i 18 ed i 45 anni;
- il rischio di insorgenza è massimo nella prima ora dopo l'assunzione (da 24 a 31 volte maggiore rispetto al rischio basale);
- il rischio per la vita è mediamente del 6% maggiore rispetto ai non assuntori;
- la sua comparsa è stata riportata fino ad un periodo successivo di 15 ore;
- la sua insorgenza inoltre è indipendente dalla via di assunzione e dalla dose assunta.

In sintesi si può affermare che la cocaina induce ischemia ed infarto miocardico attraverso fattori multipli, che vanno dalla marcata vasocostrizione coronarica (con conseguente stasi ed aggregazione piastrinica, aumentata anche dalla cocaina), all'aumentata richiesta di ossigeno da parte del miocardio e danno vascolare con accelerazione dei processi aterosclerotici.

L'uso di cocaina è correlato alla possibile comparsa di aritmie di vario grado. Le principali aritmie riscontrate sono: tachicardia e bradicardia sinusale, tachicardia sopraventricolare, l'asistolia, blocco di branca, tachicardia e fibrillazione ventricolare. In parecchie occasioni il disturbo aritmico si verifica in un contesto di profonda alterazione emodinamica e metabolica come ipotensione, ipossiemia, vertigini o infarto miocardico.

Ischemia ed infarto miocardico

Aritmie

È ipotizzabile comunque che la cocaina favorisca l'insorgere di aritmie cardiache attraverso più meccanismi.

Inoltre l'uso prolungato di cocaina è associato ad ipertrofia ventricolare con aumento di spessore della parete, fattori associati ad aumentato rischio, oltre che di infarto, anche di aritmie cardiache.

Associazione
con fumo ed
alcol

Molti pazienti con angina pectoris o infarto, associati ad assunzione di cocaina, sono contemporaneamente anche fumatori di sigarette. Il fumo di sigaretta provoca vasocostrizione coronarica come la cocaina. Quindi gli effetti deleteri della cocaina sul fabbisogno di ossigeno da parte del miocardio, sono esacerbati dal concomitante fumo di sigaretta. Questa associazione incentiva l'aumento della frequenza cardiaca e l'ipertensione arteriosa; combinazione che determina un aumento del fabbisogno di ossigeno da parte del miocardio con una contemporanea diminuzione del diametro delle arterie coronariche.

Nel poliabuso di sostanze una combinazione molto comune è quella costituita da cocaina ed alcool. L'assunzione concomitante di queste due sostanze è associata con un maggior tasso di esiti di morte improvvisa rispetto all'uso disgiunto; si stima infatti che questo rischio sia di 20 volte maggiore, come riscontrato nell'ambito di reperti autoptici di patologie cardiovascolari. Si è infatti ipotizzato che vi sia un effetto sinergico o additivo tra le due sostanze che si riflette in maniera catastrofica sul sistema cardiovascolare, dovuto anche alla presenza di metaboliti della cocaina biologicamente attivi, come il cocaetilene.

1.5.2.2 Complicanze neurologiche.

La cocaina agisce come uno stimolante del sistema nervoso centrale attraverso l'inibizione del reuptake della dopamina, serotonina e norepinefrina; inoltre causa rilascio di quest'ultima sostanza anche dalle ghiandole surrenali.

L'intensità e la durata dell'effetto stimolante è in funzione dalla via di assunzione e dalla conseguente velocità di raggiungimento del picco plasmatico. Numerosi sono i quadri neurologici associati all'uso di questa sostanza e qui di seguito ne verranno illustrati i principali.

Ictus (stroke)

Le complicanze vascolari cerebrali, siano esse di natura ischemica o emorragica, possono rappresentare una evenienza drammatica dell'abuso di cocaina.

La prevalenza di tali lesioni è molto diversa dalla popolazione generale dove lo stroke è di natura prevalentemente ischemica (85% dei casi) ed interessa soprattutto la popolazione in età avanzata (80% dei casi), mentre negli assuntori di cocaina l'età media si aggira intorno ai 30-34 anni.

Cuore e arterie

Nel 50% dei casi il quadro neurologico insorge dopo qualche ora dall'assunzione della sostanza, ma talvolta può manifestarsi a parecchie ore di distanza da un uso massiccio (binge).

Gli infarti sono in genere subcorticali e verosimilmente gli episodi ischemici sono più frequenti di quanto osservato. Infatti si sono riscontrati, con metodiche di neuroimaging, lesioni ischemiche cerebrali che non avevano esitato in quadri clinici evidenziabili.

I meccanismi che stanno alla base delle lesioni di natura ischemica sono riconducibili al vasospasmo arterioso come conseguenza diretta dell'azione della cocaina, all'attivazione dell'aggregazione piastrinica e non da ultimo all'induzione di quadri vasculitici cerebrali. L'azione vasocostrittrice sarebbe inoltre dovuta anche ai metaboliti della cocaina che, avendo una emivita più lunga potrebbero spiegare l'insorgenza dell'ictus anche a distanza.

Nei quadri emorragici, i reperti erano equamente rappresentati da emorragia intracerebrale e da emorragia subaracnoidea.

Il delirio con agitazione, conosciuto anche come delirio eccitatorio, è un quadro di comune riscontro tra coloro che muoiono a causa di tossicità da cocaina.

Delirio
eccitatorio

Nei pazienti che presentano delirio con agitazione si ha l'immediata comparsa di comportamento bizzarro e violento che include aggressione, combattività, iperattività, ipertermia, paranoia, energia inaspettata e/o grida incoerenti. Tutto questo può essere seguito da arresto cardiorespiratorio.

La frequenza d'uso della sostanza che aumenta il rischio di delirio non è determinata, tuttavia ripetuti binge sono associati alla comparsa di tale evento fatale.

Gli individui con delirio eccitatorio sembrano essere più sensibili agli eventi fatali associati all'aumento delle catecolamine circolanti, rispetto agli altri individui che usano cocaina.

L'aumento di temperatura aumenta l'incidenza del delirio eccitatorio. Il decesso per quest'ultimo è più comune nei mesi estivi (55% contro il 33% delle altre morti accidentali per cocaina); perciò l'elevata temperatura ambientale l'umidità possono giocare un ruolo importante nel suo sviluppo.

Manovre costringenti attuate in caso di delirio possono costituire un fattore aggravante, soprattutto quando il paziente si trova in posizione prona.

1.5.2.3 Complicanze polmonari.

I dati riguardanti l'effetto della cocaina ed in particolare il crack, sulla funzione polmonare, misurati con i test standard, sono variabili. Tuttavia si è riscontrata una modesta ma significativa alterazione della capacità di diffusione polmonare, negli assuntori di crack rispetto ad altre sostanze; ciò si verifica mediamente in un terzo dei casi.

Una diminuzione della capacità di diffusione di solito implica un danno della membrana alveolo-capillare. Il meccanismo di questa alterazione non è chiaro, ma sono state proposte alcune teorie al riguardo: danno diretto della membrana alveolo-capillare,

Quadro
respiratorio
acuto

danno del letto vascolare polmonare, danno interstiziale in caso di concomitante uso endovenoso.

I polmoni sono i principali organi esposti ai prodotti di combustione dell'assunzione di cocaina per via inalatoria (crack).

La sintomatologia acuta respiratoria compare di solito dopo alcune ore, ma in alcuni casi anche dopo minuti.

I disturbi polmonari acuti comprendono: tosse con produzione di catarro di colore scuro, dolore toracico con o senza dispnea, emottisi, esacerbazione di asma.

La tosse risulta essere il sintomo di esordio più comune (44% dei casi) e sembra essere dovuto alla presenza di sostanze nocive nel prodotto inalato che irritano le vie respiratorie. La produzione di catarro carbonaceo (black sputum) è caratteristico degli assuntori di crack ed è attribuibile alla inalazione di residui carbonacei presenti nelle torce di cotone imbevute di butano o alcool, utilizzate per riscaldare la cocaina.

Il dolore toracico (38% dei casi) di solito compare dopo circa un'ora dalla assunzione della droga e viene esacerbato dall'inspirio profondo. Esso è dovuto alla irritazione acuta della vie respiratorie per l'elevata concentrazione di cocaina inalata e ai prodotti di combustione del crack.

In caso di comparsa di dolore toracico devono comunque essere escluse anche altre cause del sintomo quali: ischemia o infarto miocardio acuto, pneumotorace o pneumomediastino.

La presenza di sangue nello sputo viene riportata dal 6 al 26% dei casi.

"Crack lung"

In soggetti forti fumatori di crack è stato descritto un quadro clinico denominato "crack lung". Tale quadro può comparire con vari sintomi come febbre, dolore toracico, tosse con emottisi, dispnea, broncospasmo, prurito, emorragia, edema ed interstiziopatia polmonare.

Dal punto di vista radiologico si può avere un reperto simile all'embolia polmonare. Le cause possono essere varie: vasocostrizione polmonare con anossia epiteliale e conseguente danno tissutale con emorragie alveolare ed edema; effetto tossico diretto delle sostanze inalate; trombocitopenia indotta dalla cocaina.

Questo sindrome si presenta in genere da 1 a 48 ore dopo l'assunzione di crack.

1.5.2.4 Complicanze ostetriche e neonatali.

In questi ultimi anni si è verificato un sostanziale aumento del consumo di cocaina in gravidanza ed è parallelamente aumentato l'interesse nello studio delle alterazioni conseguenti all'uso di tale sostanza nel corso della gestazione. L'uso di cocaina in gravidanza è chiaramente in relazione all'incremento di problematiche sia per la prosecuzione della gestazione, che per la susseguente crescita e sviluppo fetale.

Con l'assunzione di cocaina durante la gravidanza è stata riportata una maggiore frequenza di aborto spontaneo, sanguinamento per placenta previa e rottura placentare, prolungata rottura delle membrane, ritardo della crescita intrauterina e prematurità fetale.

L'aumentata incidenza di aborto spontaneo e rottura placentare è correlata direttamente alla vasocostrizione placentare, diminuzione dell'apporto di sangue alla placenta ed aumento della contrattilità dell'utero. Questi fattori, in aggiunta alla marcata ipertensione sistemica concomitante all'uso di cocaina, possono favorire la rottura placentare. L'assunzione cronica di cocaina comporta la diminuzione del flusso ematico placentare con insufficienza utero-placentare. Tutto ciò gioca un ruolo importante nel ritardo di crescita e sviluppo endouterino del feto.

La cocaina è in grado di superare la barriera placentare e si accumula nei tessuti fetali a concentrazioni maggiori di quelle osservate nel sangue materno.

L'azione vasocostrittrice della cocaina può causare ipossia fetale, che sembra essere uno dei fattori responsabili delle alterazioni nei neonati.

I neonati di madri che hanno assunto cocaina durante la gravidanza possono presentare un basso peso alla nascita e ridotta circonferenza cranica.

Nei neonati da tali madri è stata riportata una ridotta capacità di interesse, una diminuita abilità a fornire risposte appropriate agli stimoli, una maggiore irritabilità e una iporeflessia. Inoltre sono state rilevate significative alterazioni del linguaggio e del QI.

Recenti studi hanno dimostrato che bambini esposti a cocaina nel periodo gestazionale esibivano sottili alterazioni del comportamento: maggior irritabilità, disturbi dell'attenzione e maggiore impulsività e ridotta capacità attentiva soprattutto in situazioni di confronto e di competizione nell'ambito del gruppo e della scuola.

In sintesi quindi i bambini esposti alla cocaina in utero presentano deficit cognitivi che possono protrarsi fino al secondo anno di vita.

Infine vi sono segnalazioni che l'esposizione fetale alla cocaina può causare anomalie di varia natura: cuore, polmoni, fegato, genitali e sistema nervoso.

1.5.2.5 Complicanze della performance sessuale.

La cocaina è una droga d'abuso con effetti nell'ambito della sessualità acuti e cronici del tutto opposti. Grazie alla sua azione dopaminergica, essa aumenta il desiderio e l'eccitazione mentre, parallelamente, inibisce l'orgasmo in entrambi i sessi.

L'uso cronico causa una riduzione sostanziale della libido ed influisce negativamente sulle funzioni riproduttive. In utilizzatori di cocaina di sesso maschile sono state osservate impotenza, alterazioni della funzione erettile e ginecomastia, regrediti molti mesi dopo la sospensione dell'uso di sostanza. Nelle donne invece sono stati riportati disturbi del ciclo mestruale quali amenorrea, sterilità e galattorrea.

Aborto spontaneo,
ritardo di crescita
e prematurità

Ipossia fetale

Disturbi
neurocognitivi

Malformazioni

Alterazioni
della libido

1.5.2.6 Complicanze muscolo scheletriche.

Rabdomiolisi

Numerose segnalazioni riportano la comparsa di distruzione massiva di fibre muscolari (rabdomiolisi) in relazione all'uso di cocaina, indipendentemente alla via di assunzione, associata a ipotensione profonda, ipertermia, tachicardia, rigidità muscolare diffusa e, frequentemente, delirio eccitatorio. Tale quadro frequentemente si associa a coagulazione intravascolare disseminata, insufficienza renale acuta con mioglobinuria, ed epatopatia; quadro che ricorda la sindrome maligna da neurolettici. È possibile che la cocaina possa agire con una tossicità diretta sul muscolo scheletrico. La rabdomiolisi è frequentemente associata a insufficienza renale con mioglobinuria e tale evenienza comporta un alto tasso di mortalità.

1.5.2.7 Complicanze di cute, capo e collo.

ORL e
orofaringe

Le complicanze otorinolaringoiatriche più frequenti nei consumatori cronici di cocaina per via inalatoria sono costituite dalla perdita dell'olfatto, la comparsa di sinusite frontale, l'atrofia della mucosa nasale e la perforazione-necrosi del setto, in seguito a somministrazione per via inalatoria. In particolare quest'ultimo quadro è associato all'assunzione di cocaina per via endonasale e la perforazione della parte cartilaginea del setto è probabilmente la risultante di una combinazione di fattori quali l'effetto topico della sostanza ed il potente effetto vasocostrittore indotto dalle catecolamine. Sono infine stati descritti anche quadri di perforazione del palato.

1.5.2.8 Altre complicanze.

Ipertermia

L'effetto letale della cocaina è peculiare rispetto alla altre sostanze d'abuso, perché non è legato solamente alla dose assunta, ma anche alla sua propensione a causare aumento della temperatura corporea (ipertermia). Infatti nei soggetti assuntori si verifica ipertermia anche con bassi livelli di sostanza e il tasso di mortalità aumenta sostanzialmente con le temperature calde. Le temperature raggiunte possono essere estremamente elevate (temperatura rettale fino a 45°C). Le proprietà della cocaina di causare ipertermia sono la risultante di diversi meccanismi: lo stato di agitazione ed aumentata attività muscolare che aumentano la produzione di calore, perdita di controllo sulla regolazione della temperatura interna ed infine una alterazione dei meccanismi di dissipazione del calore.

1.5.3 Sintomatologia di presentazione.

La cocaina esercita un effetto multisistemico e, virtualmente, ogni organo può essere coinvolto. Il sospetto di abuso di cocaina può essere preso in considerazione in presenza di alterazioni dello stato mentale, comparsa ex novo di convulsioni, ipertensione,

dolore toracico, ischemia miocardica o infarto, tachipnea, emorragia intracranica, epistassi o quadri psichiatrici, specialmente se a comparsa in giovani soggetti. In questi casi bisogna porre particolare attenzione all'esame cardiologico, polmonare e neurologico. Vengono qui di seguito presentati i principali segni e sintomi che possono insorgere in seguito ad assunzione di cocaina.

Principali
segni e sintomi

TABELLA 3

PRINCIPALI SINTOMI CORRELATI ALL'USO DI COCAINA	
AMBITO	SEGN E SINTOMI
SEGN VITALI	Bradycardia. Tachicardia. Ipertensione. Ipertermia. Cute fredda.
CARDIOVASCOLARE E RESPIRATORIO	Aritmie. Collasso. Insufficienza cardiaca. Dispnea. Tachipnea. Arresto respiratorio. Edema polmonare.
OCCHI E NASO	Midriasi reattiva. Nistagmo. Epistassi. Atrofia della mucosa. Ulcerazione e perforazione del setto nasale.
GASTROINTESTINALE E RENALE	Vomito. Diarrea. Suoni da iperattività intestinale. Dolore e dolenzia addominale. Melena. Dolore al fianco o al dorso.
CUTE	Escoriazioni lineari. Bruciature. Arrossamenti tumefazioni dolenzia (flebiti).
NEUROLOGICO E PSICHIATRICO	Sensorio normale. Alterato stato mentale. Confusione. Irrequietezza. Agitazione. Attività motoria incoerente (cocaine leaps). Paranoia. Delirio. Cefalea. Tremore.

Intossicazione
acuta

Nella tabella seguente vengono invece riassunte le fasi della intossicazione acuta da cocaina.

TABELLA 4

LE TRE FASI DELL'INTOSSICAZIONE ACUTA DA COCAINA

FASE	AMBITO	SEGNI E SINTOMI
1. STIMOLAZIONE INIZIALE	SNC	Midriasi. Cefalea. Bruxismo. Nausea. Vomito. Tremore involontario. Tics. Movimenti preconvulsivi. Pseudo allucinazioni.
	Circolatorio	Possibile ipertensione arteriosa. Bradi o tachicardia. Pallore.
	Respiratorio	Tachipnea. Aumento profondità del respiro.
	Temperatura	Ipertermia.
	Comportamento	Euforia. Eloquio garrulo ed euforico. Agitazione. Apprensione. Eccitazione. Irrequietezza. Sensazione di fatalità imminente. Instabilità emotiva.
2. STIMOLAZIONE AVANZATA	SNC	Encefalopatia maligna. Convulsioni generalizzate. Stato epilettico. Diminuzione della risposta agli stimoli. Iperreflessia marcata. Incontinenza.
	Circolatorio	Iperensione. Tachicardia. Aritmie ventricolari (possibili). Cianosi periferica.
	Respiratorio	Tachipnea. Dispnea. Respiro irregolare ed ansimante.
	Temperatura	Ipertermia severa (possibile).

TABELLA 4 - LE TRE FASI DELL'INTOSSICAZIONE ACUTA DA COCAINA (SEGUE)

FASE	AMBITO	SEGNI E SINTOMI
3. DEPRESSIONE E STATO PRETERMINALE	SNC	Coma. Areflessia. Pupille fisse e dilatate. Paralisi flaccida. Perdita delle funzioni vitali di supporto.
	Circolatorio	Insufficienza cardiovascolare. Arresto cardiaco (fibrillazione ventricolare).
	Respiratorio	Insufficienza respiratoria. Edema polmonare massivo. Cianosi. Respiro agonico. Paralisi respiratoria.

E' difficile differenziare la sindrome da overdose di cocaina da quella di altre evenienze quali la sindrome serotoninergica (tossicità da litio e antidepressivi triciclici), tireotossicosi, o sindrome neurolettica maligna.

Tra le diagnosi differenziali è da considerare, negli assuntori di cocaina, la tossicità da fenitoina. Tale quadro può presentarsi con nistagmo, atassia, disartria, letargia, ipotensione coma.

1.5.4 Sintesi e indicazioni.

- La cocaina è una sostanza i cui effetti possono riguardare vari sistemi ed apparati, in relazione sia alla tossicità diretta, che alle azioni mediate dall'interferenza sul metabolismo della dopamina e delle catecolamine.
- I suoi effetti sul sistema cardiovascolare sono il risultato delle sue molteplici attività biologiche con una vera e propria sensibilizzazione del sistema vascolare agli stimoli contrattili e possono causare infarto miocardio ed aritmie.
- La comprensione ed il riconoscimento precoce delle complicanze cardiovascolari correlate all'uso di cocaina sono essenziali per il loro corretto trattamento.
- L'uso di cocaina può essere stabilito in base a quanto riferito dal paziente, alla sintomatologia presentata e dall'analisi delle urine. La determinazione del metabolita della cocaina benzoil-ecgonina nelle urine mediante immunoassay qualitativo è il metodo di laboratorio più comunemente impiegato, anche se la cocaina può essere determinata anche nel sangue e nei capelli.
- La possibilità dell'assunzione di cocaina deve essere presa in considerazione ogniqualvolta si presenti un quadro di cardiopatia ischemia, infarto, aritmia o cardiopatia dilatativa, in un soggetto giovane con assenza o minimo rischio cardiovascolare.

- In ambito del sistema nervoso centrale i quadri più frequentemente associati a questa sostanza sono quelli a carattere ischemico ed emorragico e quando sono sintomatici, si riscontrano, con le tecniche di imaging, lesioni evidenti nel 75% dei casi. In ogni caso è prudente considerare la possibilità di assunzione di cocaina come possibile causa di ictus o emorragia in pazienti con meno di 40 anni.
- Proprio in considerazione dell'aumentato uso è importante considerarne il coinvolgimento in caso di dolore addominale riferito da soggetti giovani con storia di uso di cocaina; potrebbe infatti trattarsi di complicanze addominali correlate alla sua assunzione, come ischemia mesenterica e perforazione gastroduodenale.
- Infine l'incremento di uso della cocaina ha fatto riscontrare un aumento della presenza di suoi metaboliti nelle persone coinvolte in incidenti stradali, anche mortali. Tale dato rinforza l'utilità dell'esecuzione routinaria di uno screening tossicologico nelle persone afferenti alle strutture di emergenza in seguito a traumi stradali.
- Date queste considerazioni sarebbe utile concretizzare la costituzione di un sistema di sorveglianza e di allerta precoce che coinvolgesse sia i dipartimenti di emergenza che delle dipendenze, al fine di costituire una rete integrata per la diagnosi precoce delle patologie correlate all'abuso di cocaina e per l'invio delle persone presso le strutture specialistiche in ambito delle dipendenze.

Bibliografia

Amin M., Gabelman G., Karpel J., Buttrick P. Acute myocardial infarction and chest pain syndromes after cocaine use. *Am J Cardiol.* 1990; 66:1434-37.

Azuma SD., Chasnoff IJ. Outcome of children prenatally exposed to cocaine or other drugs: A path analysis of three-year data. *Pediatrics* 1993, 92: 396-402.

Bae S., Zhang L. Prenatal cocaine exposure increases apoptosis of neonatal rat heart and heart susceptibility to ischemia/reperfusion injury in one-month-old rat. *Br J Pharmacol* 2005; 144 (7): 900-07.

Barden J.C. Crack smoking seen as peril to the lungs. *New York Times*, December 24, 1989.

Bhattacharya P., Taraman S., Shankar L., Chaturvedi S. & Madhavan R. Clinical profiles, complications, and disability in cocaine-related ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2010.

Billman GE., Lappi MD. Effects of cocaine on cardiac vagal tone before and during coronary artery occlusion: cocaine exacerbates the autonomic response to myocardial ischemia. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; 22: 869-76.

Boehrer JD., Moliterno DJ., Willard JE., Snyder RW. 2nd, Horton RP., Glamann DB., Lange RA. & Hillis LD. (1992). Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans. *J Am Coll Cardiol*, 20:90-93.

Brody S., Slovis C., Wrenn K. Cocaine-related medical problem: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88: 325-31.

Cheung TO. Risk of acute myocardial infarction in cocaine abusers (letter). *Circulation* 2000; 101: 227.

Coleman DL., Ross TF., Naughton JL. Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med* 1982; 136: 444-46.

Cosmi A., Maranghi L., Cosmi E., Gojnić, Salernitano D. Droghe e gravidanza. *Ann Ist Super Sanità* 2002; 38 (3): 265-70.

Crandall CG., Vongpatanasin W., Victor RG. Mechanism of Cocaine-Induced Hyperthermia in Humans. *Ann Intern Med.* 2002; 136:785-91.

Di Chiara G., Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in mesolimbic system of freely moving rats. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1988; 85: 5274-78.

Dressler FA., Malekzadeh S., Roberts WC. Quantitative analysis of amounts of coronary arterial narrowing in cocaine addicts. *Am J Cardiol.* 1990; 65:303-08.

Fedelman JA., Fish SS., Beshansky JR., Griffith JL., Woodlard RH. & Selker HP. (2000) Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial. *Ann Emerg Med*, 36: 469-476.

Frank DA., Zuckerman BS. Children exposed to cocaine prenatally: pieces of the puzzle. *Neurotoxicol Teratol* 1993, 15: 298-300.

Gold M.S., Washton A.M., Dackis C.A. Cocaine abuse: Neurochemistry, phenomenology and treatment. In: *Cocaine use in America: epidemiologic and clinical perspectives*. NIDA Research Monograph Series 1985; 61.

Grant BF., Harford TC. Concurrent and simultaneous use of alcohol with cocaine: results of national survey. *Drug Alcohol Depend* 1990; 25: 97-104.

Haim DY., Lippmann ML., Goldberg SK., Walkenstein MD. The pulmonary complications of crack cocaine. A comprehensive review. *Chest* 1995; 107: 233-40.

Henderson DJ., Boyd CJ., Whitmarsh J. Women and illicit drugs sexuality and crack cocaine. *Health Care Women Int* 1995;16(2):113-24.

Hepper PG. Human fetal behaviour and maternal cocaine use: a longitudinal study. *Neurotoxicology* 1995, 16: 139-44.

Hollander JE., Hoffman RS. Cocaine-induced myocardial infarction: an analysis and review of the literature. *J Emer Med* 1992; 10: 169-77.

Hume RF. Jr., O'Donnell KJ., Stanger CL., Killam AP., Gingras JL. In utero cocaine exposure: observations of fetal behavioral state may predict neonatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 685-90.

Jacobs IG., Roszler MH., Kelly JK., Klein MA., Kling GA. Cocaine abuse: neurovascular complications. Radiology 1989; 170: 223-27.

Jaffe J.H. Drug addiction and drug abuse. In: Goodman and Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics (Gilman A.G., Rall T.W., Nies A.S., Tylor P. eds.). New York: Mc Millan Publishing Co 1990; 522-573.

Kaku DA., Lowenstein DH. Recreational drug use: a growing risk factor for stroke in young people. Neurology 1991; 39 (suppl 1): 161.

Kanani PM., Guse PA., Smith WM., Barnett A., Ellinwood EH. Jr. Acute deleterious effects of cocaine on cardiac conduction, hemodynamics, and ventricular fibrillation threshold: effects of interaction with a selective dopamine D1 antagonist SCH 39166. J Cardiovasc Pharmacol 1998; 32: 42-48.

Kerns W. II, Garvey L., Owens J. Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. J Emerg Med 1997; 15: 321-29.

Kloner RA., Hale S., Alker K., Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. Circulation. 1992; 85:407-19.

Koob G.F., Bloom F.E. Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. Science 1988; 242: 715-28.

Koob G.F. Dopamine, addiction and reward. Semin. Neurosci 1992; 4: 139-148,.

Koob G.F., Goeders N.E. Neuroanatomical substrate of drug self-administration. In: The Neuropharmacological Basis of Reward (Liebman J. and Cooper S. eds.). Oxford, Clarendon Press 1989; 215-263.

Kossowsky WA., Lyon AF., Chou SY. Acute non-Q wave cocaine-related myocardial infarction. Chest. 1989; 96: 617-21.

Lange RA., Cigarroa RG., Yancy CW. jr., et al. Cocaine-induced coronary artery vasoconstriction. N Engl J Med 1989; 321: 1557-62.

Lange R.A., Hillis D.A. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med, 2001; Vol. 345 (5): 351-58.

Lenhardt R., Kurz A., Sessler DI. Thermoregulation and hyperthermia. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 109(Suppl): 34-38.

Levine SR., Washington JM., Jefferson MF., et al. Crack cocaine associated stroke. Neurology 1987; 37: 1849-53.

Lichtenfeld P.J., Rubin D.B., Feldman R.S. Subarachnoid hemorrhage precipitate by cocaine snorting. Arch Neurol 1984; 41: 223-24.

MacGregor SN., Keith LG., Chasnoff IJ., Rosner MA., Chisum GM., Shaw P., Minogue JP. Cocaine use during pregnancy: adverse perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 686-90.

Mahalik MP., Gautieri RE., Mann DE. Jr. Mechanisms of cocaine-induced teratogenesis. Res Commun Subst Abuse 1984, 5: 279-302.

Marzuk PM., Tardiff K., Leon AC., Hirsch CS., Portera L., Iqbal MI., et al. Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. JAMA 1998; 279: 1795-800.

McCord J., Jneid H., Hollander JE., de Lemos JA., Cercek B., Hsue P., Gibler WB., Ohman EM., Drew B., Philippides G. & Newby LK. (2008). Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: A scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. Circulation, 117, 1897-1907.

Minor RL. Jr., Scott BD., Brown DD., Winniford MD. Cocaine-induced myocardial infarction in patient with normal coronary arteries. Ann Intern Med 1991; 115: 797-806.

Miller N.S., Gold M.S., Millman R.B. Cocaine: general characteristics, abuse and addiction. N. Y. State J Med 1989; vol. 89.

Mitterman MA., Mintzer D., Maclure M., et al. Triggering of myocardial infarction by cocaine. Circulation 1999; 99: 2737-41.

Mokhlesi B., Leikin JB., Murray P., Corbridge TC. Adult Toxicology in Critical Care. Part II: Specific Poisonings. Chest 2003; 123:897-922.

Moliterno DJ., Willard JE., Lange RA., et al. Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. N Engl J Med 1994; 330: 454-59.

Moore TR., Sorg J., Miller R., Key TC., Resnik R. Hemodynamic effects of intravenous cocaine on the pregnant ewe and fetus. Am J Obstet Gynecol 1986; 155: 883-88.

Mouhaffel AH., Madu EC., Satmary WA., Fraker TD Jr. Chest 1995; 107: 1426-34.

Neuspiel DR., Hamel SC. Cocaine and infant behavior. Dev Behav Pediat 1991, 12: 55-64.

Om A., Warner M., Sabri N., Cecich L., Vetrovec G. Frequency of coronary artery disease and left ventricle dysfunction in cocaine users. Am J Cardiol. 1992; 69:1549-52.

Perera R., Kraebber A. Schwatz MJ. Prolonged QT interval and cocaine use. J Electrocardiol 1997; 30: 337-39.

Pitts WR., Lange RA., Cigarroa JE., Hillis LD. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition and management. Prg Cardiovasc Dis 1997; 40: 65-76.

Post R.M., Kopanda R.T., Black K.E. Progressive affects of cocaine on behavior and central amine metabolism in the rhesus monkey: relationship to kindling and psychosis. Biol Psychiatry 1976; 11: 403-419.

Qureshi A.I., Suri MFK., Guterman LR., Hopkins NL. Cocaine use and likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke. Data from the third national health and nutrition examination survey. Circulation 2001; 103: 502-06.

Randall T. Cocaine, alcohol mix in boy to form ever longer lasting, more lethal drug. JAMA 1992; 267: 1043-44.

Richardson G., Day N., Goldschmidt L. A longitudinal study of prenatal cocaine exposure: 3-year outcome. Neurotoxicol Teratol 1995, 17: 383-84.

Rod J.L., Zucker R.P. Acute myocardial infarction shortly after cocaine inhalation. Am J Cardiol. 1987; 59:161.

Roth D., Alarcon F.J., Fernandez J.A., Preston R.A., Bourgoignie J.J. Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. N Engl J Med 1998; 319:673-677.

Ruttenber A.J., Lawler-Heavner J., Yin M., et al. Fatal excited delirium following cocaine use: epidemiologic findings provide new evidence for mechanisms of cocaine toxicity. J Forensic Sci 1997; 42(1): 25-31.

Saso L. Effetti delle sostanze d'abuso sulla risposta sessuale. Ann Ist Super Sanità 2002; 38 (3): 289-94.

Schachne J.S., Roberts B.H., Thompson P.D. Coronary-artery spasm and myocardial infarction associated with cocaine use. N Engl J Med 1984; 310: 1665-66.

Shanti C.M., Lucas C.E. Cocaine and the critical care challenge. Crit Care Med 2003; 31: 1851-59.

Siegel R.K. Cocaine smoking disorders: diagnosis and treatment. Psychiatr Ann 1984; 14(10): 728-32.

Simpson R.W., Edwards W.D. Pathogenesis of cocaine-induced ischemic heart disease. Autopsy findings in a 21-year-old man. Arch Pathol Lab Med. 1986; 110:479-84.

Singer L.T. et al. Cognitive and motor outcomes of cocaine-exposed infants. JAMA 2002; 287 (15): 1952-60.

Singhal P., Horowitz B., Quinones M.C., Sommer M., Faulkner M., Grosser M. Acute renal failure following cocaine abuse. Nephron 1989; 52: 7678.

Vasica G., Tennant C.C. Cocaine Use and cardiovascular complications. M J A 2002; 177: 260-62.

Vogel G. Cocaine wreaks subtle damage on developing brains. Science 1997, 278: 38-39.

Warner E.A. Cocaine abuse Ann Int Med 1993; 119 (3): 226-35.

Weber J.E., Chudnofsky C.R., oczar M., Boyer E.W., Wilkerson M.D. & Hollander J.E. (2007) Cocaine-associated chest pain: how common is myocardial infarction? Acad Emerg Med, 7: 873-877, 2007.

Welch R.D., Todd K., Krause G.S. Incidence of cocaine-associated rhabdomyolysis. Ann Emerg Med 1991; 2: 154-57.

Westover A.N., McBride S. & Haley R.W. (2007). Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: A population-based study of hospitalized patients. Arch. Gen. Psychiatry, 64, 495-502.

Woods J.R., Plessinger M.A., Clark K.E. Effect of cocaine on uterine blood flow and fetal oxygenation. JAMA 1987; 257: 957-61.

Zimmerman F.H., Gustafson G.M., Kemp H.G. Jr. Recurrent myocardial infarction associated with cocaine abuse in a young man with normal coronary arteries: evidence for coronary artery spasm culminating in thrombosis. J Am Coll Cardiol. 1987; 9:964-68.

2 Trattamenti Farmacologici

2.1 Disturbi correlati alla cocaina: disturbi da uso di cocaina e prevenzione delle ricadute.

2.2 Disturbi correlati alla cocaina: disturbi indotti da cocaina.

TRATTAMENTO

Disturbi correlati alla cocaina: disturbi da uso di cocaina e prevenzione delle ricadute.

2.1

A cura di: **Somaini L. - Ciccocioppo R. - Gerra G.**

2.1.1 Premesse.

Frequentemente il quadro della dipendenza da cocaina è anche aggravato dalla co-presenza di disturbi psichiatrici primitivi e/o secondari unitamente a problematiche di poli-consumo con altre sostanze di abuso ed in particolar modo con alcol, eroina e cannabinoidi. Diventa pertanto di fondamentale importanza una valutazione clinica attenta e complessiva del paziente al fine della scelta di un corretto approccio farmacologico al problema.

Un farmaco per essere efficace nel trattamento della dipendenza e nella prevenzione delle ricadute da cocaina dovrebbe agire attraverso uno dei seguenti meccanismi di azione:

- sostitutivo: e cioè in grado di determinare una tolleranza crociata alla cocaina producendo un effetto dopamino-simile;
- antagonismo: e cioè tramite l'interazione con i recettori dopaminergici o il blocco della dopamina con il suo trasportatore;
- modulatorio: e cioè un'azione modulatoria sugli effetti della cocaina attraverso un effetto neuro-regolatorio su altri bersagli molecolari diversi da quelli del legame della cocaina;
- modificando la farmacocinetica della cocaina.

Indipendentemente dal punto di attacco dei diversi trattamenti farmacologici, gli obiettivi terapeutici generali nella dipendenza da cocaina passano attraverso l'individuazione di strategie terapeutiche in grado di interrompere nel più breve lasso di tempo il consumo di cocaina, di alleviare la sintomatologia astinenziale, di mantenere il più a lungo possibile l'astensione dal consumo e da ultimo di prevenire le ricadute.

2.1.2 Modulatori del Sistema Gabaergico.

Diversi studi condotti su animali da laboratorio hanno evidenziato come il potenziamento della attività gabaergica a livello dell'area ventrale segmentale (VTA) porti ad una riduzione sia dell'autosomministrazione che dei comportamenti di ricerca della cocaina (Campbell e coll 1999; Kushner e coll 1999) come conseguenza della riduzione del firing dei neuroni dopaminergici in tale area. In linea con gli studi preclinici, anche valutazioni cliniche condotte sull'uomo hanno suggerito come la manipolazione farmacologica del sistema neurotrasmettitoriale gabaergico possa essere efficace sia nell'induzione dello stato di astensione da cocaina, sia nella prevenzione delle ricadute.

Come trattare
la dipendenza
da cocaina

La manipolazione
farmacologica
del Sistema
Neurotrasmettitoriale
Gabaergico

Farmaci in grado di modulare il sistema neurotrasmettitoriale del GABA agiscono attraverso uno dei seguenti meccanismi di azione:

- la stimolazione dei recettori post-sinaptici gabaergici di tipo GABAB;
- la regolazione della biosintesi o degradazione del GABA;
- le molecole ad attività peptidergica in grado di modulare la liberazione sinaptica del GABA.

Topiramato Il topiramato è un farmaco appartenente alla classe degli anticonvulsivanti utilizzato nella clinica anche come molecola in grado di prevenire alcune forme di cefalee. Attraverso un meccanismo di azione complesso riduce l'attività dopaminergica cerebrale, in particolare è in grado di:

- bloccare i canali per il Na⁺ e per il Ca⁺⁺ voltaggio dipendenti;
- aumentare l'attività dei recettori GABAA;
- inibire l'anidrasi carbonica;
- comportarsi come antagonista dei recettori AMPA/KAINATO del glutammato.

Quest'ultimo aspetto sembra essere responsabile della riduzione dell'inibizione del comportamento di ricerca e dell'autosomministrazione di cocaina che si osserva nell'animale da laboratorio (Ghasemzadeh e coll 2003).

Viene ben assorbito dopo somministrazione orale, ha una biodisponibilità pari a circa l'80% della dose somministrata con un picco di concentrazione ematica dopo due ore dall'assunzione. Ha una emivita media di 21 ore con un legame proteico variabile dal 15-40%. Il tempo necessario per raggiungere la concentrazione allo steady-state è di circa 4 giorni.

In studi preclinici, il topiramato ha dimostrato di essere efficace nel ridurre l'autosomministrazione di cocaina come conseguenza della inibizione dell'attività dei neuroni dopaminergici conseguente all'assunzione di cocaina (Johnson e coll 2005). Inoltre, il blocco da parte del topiramato dei recettori per il glutammato di tipo AMPA/Kainato specie a livello del nucleo accumbens riduce nei modelli animali la ricerca e l'autosomministrazione di cocaina (Vanderschuren e coll 2005).

Analoghe evidenze sono state anche riportate da studi clinici condotti sull'uomo infatti, in pazienti con dipendenza da cocaina l'assunzione per sei settimane di topiramato alla posologia di 300 mg/die congiuntamente ad un trattamento psicoterapeutico di tipo cognitivo comportamentale si è dimostrato efficace nel ridurre l'uso della cocaina (Johnson 2005; Kaupman e coll 2004).

Baclofene Il baclofene è un agonista dei recettori GABAB che trova indicazione clinica come miorilassante ad azione centrale. È in grado di inibire a livello del sistema nervoso centrale la liberazione di numerosi neurotrasmettitori e pertanto rappresenta una molecola particolarmente utile nel ridurre il craving da cocaina e da altre sostanze di abuso (Brebner e coll 2002; Cousins e coll 2002).

In particolare, il suo agonismo nei confronti dei recettori GABAB cerebrali è alla base

della sua azione modulatoria sui neuroni dopaminergici mesolimbici (Cousins e coll 2002).

Il baclofene presenta un buon assorbimento orale con una biodisponibilità pari al 75 % della dose assunta con un picco di concentrazione ematica variabile tra le 2-4 ore. Ha una tempo di emivita plasmatica media di 3-4 ore con un basso legame alle proteine plasmatiche (circa 30%).

Studi condotti sull'animale da laboratorio hanno evidenziato come il baclofene attraverso un meccanismo di antagonismo funzionale sia in grado non solo di ridurre l'incremento dei livelli di dopamina conseguenti all'assunzione di cocaina (Fadda e coll 2003) ma anche di ridurre l'autosomministrazione di cocaina (Roberts 2005), di inibire il comportamento di ricerca ed il craving da cocaina (Di Ciano e coll 2003; Ling e coll 1998).

Tuttavia, nello studio clinico randomizzato versus placebo condotto da Shoptaw e coll 2003 della durata di 16 settimane il baclofene al dosaggio di 60 mg/die ha ridotto in modo significativo l'uso di cocaina solo nel sottogruppo di pazienti caratterizzati dall'avere un elevato grado di dipendenza da cocaina. Una delle caratteristiche cliniche dei pazienti cocainomani è quella di avere concomitanti disturbi dell'umore in particolare dello spettro ansioso-depressivo; in tal senso esistono in letteratura dati preliminari indicanti per il baclofene un effetto ansiolitico e antidepressivo tali da considerarlo efficace anche nel trattamento farmacologico dell'astinenza da cocaina e da giustificare l'uso come trattamento nella prevenzione delle ricadute (Drake e coll 2003; Krupitsky e coll 1993).

La tiagabina è un farmaco antiepilettico in grado di incrementare l'attività neuronale gabaergica attraverso l'inibizione selettiva del reuptake del GABA. Viene ben assorbita dopo somministrazione orale con una biodisponibilità pari a circa 90% della dose assunta. Presenta un picco di concentrazione plasmatica massima attorno ai 45 minuti con un elevato legame alle proteine plasmatiche (circa 96%). Possiede una tempo di emivita di circa 7-9 ore che dopo diverse somministrazioni si riduce a 2-5 ore dal momento che è un auto-induttore di enzimi microsomiali epatici responsabile del proprio metabolismo.

I dati in letteratura circa l'efficacia della tiagabina nella dipendenza da cocaina sono assai scarsi. In particolare, due trial clinici randomizzati condotti su pazienti cocainomani con anche un concomitante trattamento farmacologico con metadone hanno valutato l'efficacia clinica di tiagabina. Il primo di essi ha visto il coinvolgimento di 45 pazienti trattati con due dosaggi differenti di tiagabina e precisamente con 12 mg/die e 24 mg/die unitamente ad un trattamento psicoterapico di tipo cognitivo comportamentale. La tiagabina in tale studio, si è dimostrata efficace nel ridurre l'uso di cocaina in maniera dose dipendente se confrontata con i pazienti in trattamento con solo placebo (Gonzales e coll 2003). Analoghi risultati sono stati ottenuti anche nel secondo trial clinico effettuato su 50 pazienti in trattamento con tiagabina alla posologia giornaliera di 24 mg/die (Gonzalez e coll 2006). Come evidenziato nel caso del baclofene, anche la tiagabina sembra possedere una discreta attività di tipo ansiolitico (Schwartz e coll 2006).

Tiagabina

Vigabatrina

La vigabatrina noto anche come gamma-vinil-GABA è un farmaco analogo del GABA ad azione anticonvulsivante. È in grado di inibire in modo irreversibile l'enzima gamma-aminobutirrico-acido-transaminasi (GABA-T) che è deputato al catabolismo del GABA con conseguente incremento dei livelli di GABA nelle sinapsi del sistema nervoso centrale. In studi preclinici, la vigabatrina si è dimostrata efficace nel ridurre la liberazione di dopamina secondaria all'assunzione di cocaina con inibizione della l'auto-somministrazione di cocaina (Gerasimov e coll 2001). Tre studi clinici condotti su 78 pazienti con dipendenza da cocaina se da un lato hanno evidenziato l'efficacia della vigabatrina alla posologia di 1,5-3 g/die nel ridurre l'uso di cocaina dall'altro hanno evidenziato una elevata percentuale di drop-out dal trattamento che è risultata superiore al 50% (Brodie e coll 2003; Fechtner e coll 2006).

Recenti evidenze cliniche suggeriscono come farmaci in grado di attivare il sistema dopaminergico siano efficaci nella terapia della dipendenza da cocaina dal momento riducono il comportamento compulsivo di ricerca della sostanza (Soares e coll 2003). Tuttavia, il maggiore limite nell'utilizzo di tali farmaci sembra essere l'elevato tasso di drop-out dai trattamenti come rilevato dalla meta-analisi di Soares e coll nel 2003.

Particolare attenzione deve essere posta durante il trattamento farmacologico con tali farmaci soprattutto se avviene a carico di alcune categorie di pazienti ed in particolare negli epilettici ed in coloro che oltre alla dipendenza cocaina presentano anche un associato disturbo psichiatrico.

Il bupropione è un inibitore presinaptico del reuptake di dopamina con indicazione clinica nel trattamento della dipendenza da nicotina e della depressione maggiore. In considerazione del suo meccanismo di azione è in grado di inibire l'effetto della cocaina sul reuptake presinaptico della dopamina.

Bupropione

Gli studi in letteratura circa l'efficacia di tale molecola nella cura della dipendenza da cocaina sono pochi e tra loro discordanti. Bupropione alla posologia quotidiana di 300 mg/die da solo o congiuntamente ad un trattamento di counselling settimanale si è dimostrato inefficace nel ridurre l'abuso di cocaina in pazienti eroinomani in trattamento con metadone (Margolin e coll 1995), mentre nello studio di Poling e coll del 2006 condotto su un gruppo di pazienti eroinomani e abusatori di cocaina lo stesso dosaggio di bupropione si è dimostrato efficace nel ridurre l'uso di cocaina esclusivamente nel gruppo di pazienti sottoposti anche ad un concomitante intervento di "contingency management".

L-Dopa/CarbiDopa sono farmaci ad attività dopamino agonista, indicati nel trattamento farmacologico del Morbo di Parkinson. In particolare, L-Dopa è il precursore della dopamina in grado di superare la barriera emato-encefalica dove viene trasformata in dopamina ad opera di una decarbossilasi (enzima aromatico-L-aminoacido-decarbossilasi).

L-Dopa/
CarbiDopa

Tale reazione avviene tuttavia anche a livello dei tessuti periferici, fenomeno che è alla base sia degli effetti collaterali di tale farmaco che della riduzione della disponibilità di dopamina all'interno del sistema nervoso centrale.

Il razionale terapeutico nell'utilizzo della L-Dopa in associazione alla CarbiDopa deriva dal fatto che quest'ultima inibisce la decarbossilazione periferica della L-Dopa incrementando la quantità di L-Dopa disponibile per il del sistema nervoso centrale. Cratteristica peculiare della CarbiDopa è la sua incapacità di superare la barriera ematoencefalica.

In tre studi clinici randomizzati in doppio cieco differenti concentrazioni di L-Dopa e di carbidopa in un ambito di concentrazioni variabili dai 300/75 mg/die fino agli 800/200 mg/die non si sono dimostrate clinicamente efficaci nel ridurre il craving o l'assunzione della cocaina (Mooney e coll 2007; Shoptaw e coll 2005).

TABELLA 1

MOLECOLE ED ATTIVITÀ GABAERGICA UTILIZZABILI NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI CORRELATI ALLA COCAINA

MOLECOLE	MECCANISMO DI AZIONE	EFFETTI SULL'ASSUNZIONE DI COCAINA
TOPIRAMATO	<ul style="list-style-type: none">• Blocco dei c canali per il Na⁺ e per il Ca⁺⁺ voltaggio dipendenti.• Incremento attività dei recettori GABA_A inibizione dell'anidrase carbonica.• Antagonismo sui recettori AMPA/KAINATO del glutammato.	<ul style="list-style-type: none">• Riduzione dell'autosomministrazione.• Inibizione del comportamento di ricerca della sostanza.• Prevenzione delle ricadute.
BACLOFENE	<ul style="list-style-type: none">• Agonista dei recettori GABA_B	<ul style="list-style-type: none">• Riduzione del craving per la cocaina.• Riduzione della autosomministrazione.• Inibizione del comportamento di ricerca della sostanza.
TIAGABINA	<ul style="list-style-type: none">• Inibizione selettiva del reuptake del GABA,	<ul style="list-style-type: none">• Riduzione dose dipendente della assunzione di cocaina.
VIGABATRINA	<ul style="list-style-type: none">• Inibitore irreversibile dell'enzima-aminobutirrico-acido-transaminasi (GABA-T)	<ul style="list-style-type: none">• Riduzione dell'autosomministrazione.• Prevenzione delle ricadute.• Riduzione dose dipendente della assunzione di cocaina.

2.1.3 Modulatori del sistema dopaminergico.

Modulare
l'attività
dopaminergica

Diverse linee di ricerca si stanno concentrando sullo studio di molecole capaci di regolare e/o modulare l'attività dopaminergica a livello dei circuiti cerebrali che sostengono la dipendenza da cocaina. Il razionale clinico dell'intervento farmacologico con tali farmaci è quello di migliorare l'ipoattività dopaminergica che si verifica come conseguenza dell'uso prolungato di cocaina.

- Cabergolina** La Cabergolina è un farmaco con spiccata attività dopaminergica in grado di attivare i recettori D2 della dopamina che trova attualmente indicazione clinica nel trattamento farmacologico del Morbo di Parkinson. Esistono pochi studi in letteratura che abbiano indagato il potenziale terapeutico di questo farmaco nella dipendenza da cocaina. In particolare, sono presenti solo dati preliminari di confronto tra l'effetto della cabergolina versus quello levodopa/carbidopa nella dipendenza da cocaina. Data l'esiguità dei dati disponibili in letteratura sono necessari ulteriori studi condotti su un gruppo più numeroso di pazienti al fine di consolidarne l'eventuale efficacia clinica in tale ambito (Shapton e coll 2005).
- Amantadina** L'amantadina è una molecola ad attività antivirale utilizzato nella terapia di alcune forme di infezioni virali quali ad esempio quelle da virus influenzali. Accanto all'attività antivirale possiede però anche una discreta azione di dopaminergica dal momento che da un punto di vista farmacologica si comporta come un agonista dopaminergico di tipo indiretto (Kampman e coll 2005). Quest'ultimo aspetto ne giustifica l'utilizzo clinico sia nel trattamento farmacologico del Morbo di Parkinson che delle sindromi extrapiramidali secondarie all'assunzione di farmaci. Alcuni reports sembrano indicare una certa efficacia clinica dell'amantadina nella dipendenza da cocaina con particolare riferimento alla sua capacità di riduzione del craving. I dosaggi terapeutici dell'amantadina sono contenuti all'interno di un range posologico che varia dai 100 ai 400 mg/die e sembra essere particolarmente efficace specie in quei pazienti che sviluppano un serio profilo sintomatologico dopo la sospensione dell'uso di cocaina (Kampman e coll 2000).
- Bromocriptina** La bromocriptina incrementa l'attività dopaminergica attraverso la stimolazione dei recettori dopaminergici postsinaptici inoltre, è anche in grado di comportarsi come agonista competitivo della cocaina a livello postsinaptico. La bromocriptina attraverso questi due meccanismi di azione, è in grado di bloccare e/o di ridurre gli effetti euforizzanti conseguenti all'assunzione di cocaina. In una recente revisione della letteratura scientifica volta a valutare gli effetti della bromocriptina, della amantadina, e della pergolide, nel trattamento della dipendenza da cocaina che ha visto il coinvolgimento di oltre 1000 pazienti, tutte e tre le molecole hanno dimostrato poca efficacia clinica (Soares e coll 2003). Inoltre, l'uso di tali farmaci è fortemente limitato dalla elevata incidenza di effetti collaterali che sono rappresentati principalmente, da cefalea e da a carico del tratto gastrointestinale.
- Disulfiram** Il disulfiram è un bloccante dell'enzima acetaldeide deidrogenasi enzima deputato al catabolismo dell'etanolo e trova principale indicazione clinica nel trattamento della dipendenza da alcol (Suh e coll 2006). Studi preclinici hanno evidenziato come il disulfiram sia anche in grado di aumentare la concentrazione cerebrale di dopamina attraverso l'inibizione di degli enzimi, la dopaminaidrossilasi, fisiologicamente deputata alla trasformazione della dopamina in nor-adrenalina. Il conseguente aumento dei livelli di dopamina a livello del sistema nervoso centrale è responsabile dell'effetto di riduzione del craving nei confronti della cocaina.

Il disulfiram viene assorbito dal tratto gastrointestinale, ha un tempo di emivita di circa 7 ore anche se l'attività di inibizione sulla dopaminaidrossilasi perdura per diversi giorni. Viene eliminato prevalentemente attraverso l'emuntorio renale.

Diversi studi clinici hanno valutato l'efficacia del disulfiram in pazienti utilizzatori di alcol e di cocaina. Un recente studio italiano ha infatti evidenziato come 400 mg/die di disulfiram siano stati in grado di ridurre non solo i cataboliti urinari della cocaina ma anche la concentrazione urinaria cocaetilene che risultava essere significativamente inferiore rispetto a quella ottenuta dal gruppo di pazienti trattati con la sola psicoterapia di tipo cognitivo comportamentale (Grassi e coll 2007). In modo analogo anche gli studi di Carroll e coll 1998 e di Higgins e coll del 1993 hanno evidenziato la maggior efficacia, statisticamente significativa, in termini di diminuzione di uso di cocaina nei pazienti in trattamento con disulfiram se confrontati con quelli in trattamento psicoterapeutico di tipo cognitivo comportamentale o verso coloro che erano caratterizzati dalla sola partecipazione al gruppo degli alcolisti anonimi. L'efficacia clinica del disulfiram è stata tuttavia evidenziata anche in pazienti non utilizzatori di sostanze alcoliche. In particolare, due studi clinici condotti su un numero limitato di pazienti con concomitante dipendenza da eroina in trattamento con farmaci oppiacei long-acting (metadone e buprenorfina) hanno evidenziato l'efficacia del disulfiram nel ridurre il concomitante uso di cocaina (George e coll 2000; Petrakis e coll 2000). Un successivo studio clinico condotto su un più ampio numero di pazienti della durata di 12 settimane ha dimostrato come il disulfiram ad un dosaggio giornaliero di 250 mg/die da solo o in combinazione con un trattamento psicoterapeutico cognitivo comportamentale sia in grado di ridurre l'uso di cocaina (Carroll e coll 2004).

La destroamfetamina solfato è una molecola appartenente alla classe dei farmaci attivanti il sistema nervoso centrale. In particolare è uno stereoisomero della amfetamina in grado di promuovere il rilascio di dopamina e di nor-adrenalina in alcune aree cerebrali. È una molecola con elevato potenziale di abuso e pertanto la sua prescrizione è soggetta a particolari restrizioni come accade anche per le altre molecole appartenenti alla stessa classe farmacologica. Tre trial clinici controllati condotti con destroamfetamina solfato a rilascio prolungato in pazienti cocainomani hanno evidenziato un effetto di riduzione di uso di cocaina solo per le concentrazioni più alte di farmaco somministrato (Grabowski e coll 2001, Shearer e coll 2003).

L'azione principale del metilfenidato è costituita dalla sua capacità di legarsi al trasportatore presinaptico della dopamina e della noradrenalina aumentando i livelli sinaptici delle catecolamine attraverso il blocco del reuptake sinaptico delle catecolamine. Trova indicazione clinica principale nel trattamento dell'ADHD. Il metilfenidato possiede un buon assorbimento orale ma contemporaneamente subisce anche un elevato effetto di first pass epatico che ne riduce la biodisponibilità a circa il 30% della dosaggio assunto. Raggiunge il picco di concentrazione plasmatica dopo circa 2 ore dall'assunzione con un tempo di emivita di circa 3-5 ore. Diversi studi clinici hanno evidenziato come alcuni disturbi psichiatrici ed in particolare modo l'ADHD sia frequentemente associata all'abuso di cocaina (Schubiner 2005).

Destroamfetamina
solfato

Metilfenidato

Partendo da tali evidenze e soprattutto dal fatto che il metilfenidato trova indicazione clinica proprio in questa malattia è stato proposto il suo utilizzo nel trattamento della dipendenza da cocaina. Le evidenze scientifiche derivanti dagli studi clinici hanno però dato risultati discordanti circa la reale efficacia del metilfenidato nella cura della dipendenza da cocaina in tali pazienti. Infatti, in uno studio controllato in doppio cieco versus placebo che ha visto l'arruolamento di 48 pazienti cocainomani e affetti da ADHD, 90 mg/die di metilfenidato non hanno prodotto effetti di riduzione dell'uso di cocaina statisticamente significativi (Schubiner e coll 2002), mentre lo studio di Levin e coll 2007 condotto su un analogo gruppo di pazienti ma con l'utilizzo di una formulazione a rilascio prolungato di metilfenidato ha evidenziato un effetto di riduzione di uso di cocaina statisticamente significativo se confrontato col gruppo di controllo trattato con solo placebo. Gli autori hanno altresì evidenziato un importante miglioramento anche nell'andamento clinico/sintomatologico della concomitante ADHD.

Questi dati potrebbero suggerire che in pazienti con tali caratteristiche e cioè affetti anche da ADHD il buon controllo dei sintomi di quest'ultima, ottenuto attraverso la formulazione a rilascio prolungato di metilfenidato, potrebbe avere avuto come effetto positivo secondario anche la riduzione dell'uso della cocaina. Diversamente invece, in pazienti con la sola dipendenza da cocaina il metilfenidato non si è dimostrato più efficace del placebo nel ridurre l'uso di cocaina (Grabowski e coll 1997).

Particolare attenzione deve essere posta nella scelta del farmaco dal momento che il potenziale di abuso del metilfenidato risulta essere maggiore per la formulazione a pronto rilascio rispetto alla formulazione a rilascio prolungato (Arria e coll 2006; Greenhill 2006).

TABELLA 2

MOLECOLE ED ATTIVITÀ DOPAMINERGICA UTILIZZABILI NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI CORRELATI ALLA COCAINA

MOLECOLE	MECCANISMO DI AZIONE	EFFETTI SULL'ASSUNZIONE DI COCAINA
BUPROPIONE	• Inibizione presinaptica del reuptake di dopamina.	• Riduzione dell'assunzione di cocaina. • Incremento di efficacia del "contingency management".
LDOPA/CARBIDOPA	• Precursore della dopamina Inibizione della L-dopa decarbossilasi	• Riduzione del craving per la cocaina. • Riduzione dell'assunzione di cocaina.
CABERGOLINA	• Attivazione dei recettori D2 della dopamina	• Riduzione dell'assunzione di cocaina dati preliminari in attesa di conferma

TABELLA 2 - MOLECOLE ED ATTIVITÀ DOPAMINERGICA UTILIZZABILI NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI CORRELATI ALLA COCAINA (SEGUE)

MOLECOLE	MECCANISMO DI AZIONE	EFFETTI SULL'ASSUNZIONE DI COCAINA
AMANTADINA	• Agonista dopaminergico indiretto.	• Riduzione del craving. • Riduzione dei sintomi astinenziale da sospensione d'uso di cocaina.
BROMOCRIPTINA	• Stimolazione dei recettori post sinaptici. • Agonista competitivo della cocaina.	• Riduzione del craving. • Riduzione dei sintomi astinenziale da sospensione d'uso di cocaina.
DISLUFIRAM	• Inibizione degli enzimi deputati al catabolismo della dopamina "dopaminaidrossilasi". • Interazione con recettori glutammatergici.	• Riduzione del craving. • Prevenzione delle ricadute. • Riduzione della formazione di cocaetilene.
DESTROAMFETAMINA SOLFATO	• Stimolazione dei recettori dopaminergici.	• Riduzione dose dipendente della assunzione di cocaina.
METILFENIDATO	• Legame al trasportatore presinaptico di dopamina e noradrenalina con incremento a livello sinaptico di dopamina.	• Riduzione della assunzione di cocaina specie in pazienti affetti da ADHD.

2.1.4 Modulatori del sistema glutammatergico.

Sono sempre più numerose le evidenze indicanti l'insorgenza di diffuse disregolazioni del sistema neurotrasmettitoriale in particolari aree cerebrali (corteccia prefrontale e nucleo accumbens) a seguito dell'assunzione cronica di cocaina (Kalivas e coll 2005). Diverse alterazioni della trasmissione glutammatergica sono anche alla base di numerosi aspetti clinici caratteristici della dipendenza da cocaina inclusa, gli stati euforici, alcuni aspetti dell'astinenza, il craving ecc (Dackis e coll 2005).

Per essere clinicamente efficaci i diversi farmaci almeno in linea teorica dovrebbero possedere uno dei seguenti meccanismi di azione (Kalivas e coll 2007):

- essere in grado di stimolare i recettori presinaptici inibitori del glutammato (mGLU) con conseguente inibizione della liberazione di glutammato;
- essere in grado di incrementare l'attività dello scambiatore Cys/Glu che in modo indiretto stimola i recettori presinaptici inibitori del glutammato con conseguente riduzione della liberazione di glutammato;
- essere in grado di inibire in modo allosterico i recettori ionotropi del glutammato;
- essere in grado di stimolare i recettori post-sinaptici mGLU allo scopo di down regolare i recettori ionotropi sulla membrana postsinaptica.

Il modafinil definito anche come "stimolante funzionale" è utilizzato nella pratica clinica nel trattamento della narcolessia e/o dell'iperinsonnia idiopatica (Bastuji e coll 1998). Non si tratta di un vero e proprio stimolante del sistema nervoso centrale ma piuttosto di un farmaco in grado di aumentare lo stato di vigilanza. Possiede un

Agire a livello di trasmissione glutammatergica

Modafinil

meccanismo di azione complesso e per certi aspetti ancora poco conosciuto. In particolare, è in grado di attivare sia il sistema glutammatergico che quello adrenergico, quest'ultimo attraverso un'azione sui recettori adrenergici di tipo -1. Inoltre, determina riduce l'attività dei neuroni gabaergici attraverso la diminuzione della liberazione del GABA dai terminali nervosi (Madras e coll 2006; Ballon e coll 2006).

Il farmaco presenta un buon assorbimento dopo somministrazione orale, con un picco di concentrazione massima che varia tra le 2-4 ore dalla somministrazione. Viene escreto prevalentemente attraverso le urine ed ha un tempo di emivita pari a 15 ore. Il tempo di raggiungimento dello steady-state è di 2-4 giorni dall'inizio del trattamento. Gli effetti collaterali più frequenti sono rappresentati da ipertensione e aumento della frequenza cardiaca.

L'effetto attivante di modafinil risulta particolarmente utile soprattutto nel trattamento di alcuni sintomi astinenziali secondari alla sospensione dell'uso della cocaina quali ad esempio l'iperinsonnia, la letargia, la disforia, l'impairment cognitivo e l'aumento dell'appetito (Dackis e coll 2003). Diversi trail clinici hanno investigato il potenziale terapeutico di tale farmaco nella dipendenza da cocaina. In particolare nello studio clinico condotto da Dackis e coll 2005 il modafinil somministrato al dosaggio di 400 mg/die congiuntamente ad un trattamento psicoterapico di tipo cognitivo-comportamentale è risultato più efficace, se paragonato al placebo, nel ridurre l'uso di cocaina. In un successivo studio clinico condotto su un campione più numeroso di pazienti il modafinil ha ridotto in modo significativo l'uso di cocaina esclusivamente nel sottogruppo di pazienti che era caratterizzato anche dalla presenza di un concomitante abuso di alcol (Elkashef e coll 2007). Diverse evidenze derivanti da studi clinici hanno dimostrato come il modafinil non sembra produrre effetti euforizzanti e/o piacevoli propri o peggiorativi del craving per la cocaina (O'Brien e coll 2006, Ballon e coll 2006) con conseguente basso potenziale di abuso (Jasinski e coll 2000).

N-acetilcisteina

L'N-acetilcisteina è un derivato sintetico della L-cisteina approvato per il trattamento farmacologico delle complicanze polmonari della fibrosi cistica e nel trattamento dell'intossicazione acuta da paracetamolo. L-acetilcisteina viene rapidamente assorbita dal tratto gastrointestinale, possiede scarsa biodisponibilità dal momento che subisce un importante effetto di first-pass epatico. Il picco di concentrazione massima lo si raggiunge dopo circa 1 ora dalla somministrazione e ha un tempo di emivita pari a 6 ore.

Studi condotti su animali da laboratorio hanno dimostrato come l'assunzione cronica di cocaina determini una riduzione dei livelli di glutammato specie a livello del nucleo accumbens (Baker e coll 2003a). La somministrazione di N-acetilcisteina nel ratto, determina invece un incremento dei livelli sinaptici di glutammato attraverso l'aumento dell'attività dello scambiatore Cis/Glu (lo scambiatore metabolico Cis/Glu è in grado di trasportare la cisteina all'interno della cellula e di estrarre il glutammato nello spazio sinaptico). Conseguentemente, la maggior disponibilità sinaptica di glutammato è in grado di ridurre sia il condizionamento che l'auto-somministrazione di cocaina (Baker e coll 2003). L'N-acetilcisteina attualmente sembra essere una

molecola estremamente promettente dal momento che diversi studi clinici hanno evidenziato una buona tollerabilità unitamente ad una discreta capacità di riduzione dell'uso di cocaina. È inoltre efficace nell'alleviare la sintomatologia astinenziale che si osserva dopo cessazione del consumo di cocaina (La Rowe e coll 2006; Mardikian e coll 2007).

TABELLA 3

MOLECOLE ED ATTIVITÀ GLUTAMMATERGICA UTILIZZABILI NEL TRATTAMENTO DEI DISTURBI CORRELATI ALLA COCAINA		
MOLECOLE	MECCANISMO DI AZIONE	EFFETTI SULL'ASSUNZIONE DI COCAINA
MODAFINIL	<ul style="list-style-type: none">Attivazione del sistema glutammatergico;Attivazione del sistema adrenergico attraverso l'agonismo sui recettori di tipo 1;Inibizione del sistema gabaergico.	<ul style="list-style-type: none">Riduzione dei sintomi astinenziali da sospensione d'uso di cocaina.Riduzione dell'autosomministrazione di cocaina.
N-ACETILCISTEINA	<ul style="list-style-type: none">Precursore della dopamina inibizione della L-dopa decarbossilasi.	<ul style="list-style-type: none">Riduzione dell'autosomministrazione di cocaina;Riduzione del condizionamento da cocaina;Aumento della discriminazione farmacologica.

2.1.5 Vaccino anticocaina.

Un possibile approccio metodologico è quello di somministrare una proteina capace di indurre la produzione di anticorpi in grado a loro volta di legarsi alla molecola di cocaina. Infatti, la molecola della cocaina ha dimensioni e peso molecolare troppo bassi per fungere da antigene e pertanto deve necessariamente essere coniugata ad una molecola di dimensioni maggiori come ad esempio la subunità B della tossina colerica. Quest'ultima infatti è altamente immunogena e di conseguenza è in grado di attivare una adeguata risposta anticorpale (Heading e coll 2002). L'immunocomplesso anticorpo-cocaina in ragione dell'elevato ingombro sterico non sarebbe perciò più in grado di attraversare la barriera emato-encefalica impedendo in tal modo alla molecola della cocaina di produrre i propri effetti (Kosten e Biegel 2002).

Diversi studi preclinici condotti sull'animale da laboratorio hanno evidenziato come la somministrazione del vaccino anticocaina sia in grado di ridurre in modo significativo gli effetti comportamentali tipici dell'assunzione di cocaina (Fox e coll 1996; Kantak e coll 2002). Tuttavia, il vaccino anticocaina se paragonato ai trattamenti farmacologici convenzionali presenta alcuni vantaggi e svantaggi. In particolare i vantaggi sono rappresentati dall'assenza di effetti psicoattivi e di conseguenza assenza di un

Il funzionamento del vaccino

Le sperimentazioni

potenziale di abuso, dalla persistenza degli effetti terapeutici per diversi mesi dopo l'inoculazione mentre, lo svantaggio principale deriva dal tempo di latenza (alcuni mesi) necessario per raggiungere un livello terapeuticamente efficace di anticorpi in grado di legare la molecola di cocaina libera e dalla possibilità di sormontarne l'effetto utilizzando dosaggi massicci di cocaina con la possibilità di sviluppare gravi danni cardiaci. In tal senso, sono in corso nuove ricerche volte a individuare nuovi stimoli antigenici in grado non solo di indurre una stimolazione anticorpale precoce ma anche stabile nel tempo come ad esempio nel caso dell'utilizzo particolari ceppi adenovirus resi innocui per l'uomo (Hicks et al. 2011).

Il vaccino anticocaina sembra essere ben tollerato e privo di effetti avversi seri (Kosten e coll 2002). La sperimentazione in fase I del vaccino anticocaina effettuata su 34 soggetti cocainomani ha evidenziato una diretta proporzionalità tra la produzione di anticorpi anticocaina di tipo IgG, il tempo trascorso e la dose somministrata (Kosten e coll 2002). Più recentemente sono stati effettuati studi di dose finding dove il vaccino è stato testato a dosaggi diversificati su un numero ristretto di pazienti. Tali studi ha messo in luce una diretta proporzionalità, che è risultata statisticamente significativa, tra la dose di antigene somministrato e titolo anticorpale prodotto. Inoltre, a sei mesi di distanza era ancora rilevabile un buon titolo anticorpale. Sempre nello stesso studio gli outcome clinici hanno evidenziato come i pazienti trattati con dosaggi più elevati di antigene, e quindi in grado di sviluppare un titolo anticorpale più elevato, abbiano riportato una maggior riduzione dell'effetto euforizzante all'assunzione di cocaina (Martelle e coll 2007).

Un recente trial clinico controllato ed in doppio cieco condotto degli USA ha tuttavia evidenziato solo una parziale efficacia di tale approccio terapeutico nella cura della dipendenza da cocaina (Martell et al. 2009).

2.1.6 Sintesi e indicazioni.

In questi ultimi anni il consumo di droghe psicostimolanti ed in particolare modo d'abuso di cocaina rappresenta sempre più un importante problema socio-sanitario a cui tuttavia la comunità scientifica non ha ancora trovato delle risposte adeguate. Frequentemente il quadro della dipendenza da cocaina è anche aggravato dalla co-presenza di disturbi psichiatrici primitivi e/o secondari unitamente a problematiche di poli-consumo con altre sostanze di abuso.

In tal senso si ritiene utile tenere conto delle seguenti linee di indirizzo clinico:

- allo stato attuale delle conoscenze non esistono trattamenti ritenuti universalmente efficaci;
- un corretto inquadramento clinico-diagnostico del paziente rappresenta la condizione indispensabile per una corretta scelta trattamento farmacologico da utilizzare;

- i farmaci maggiormente efficaci sono quelli in grado di modulare l'attività dei numerosi neurotrasmettitori quali il sistema GABA-ergico, dopaminergico, glutamatergico che sottendono agli effetti della cocaina;
- solide evidenze scientifiche indicano come maggiormente efficaci approcci terapeutici che vedono la costante integrazione tra trattamenti farmacologici e psicoterapici.

In conclusione, si ritiene che la scelta del trattamento farmacologico deve essere effettuata tenendo conto delle caratteristiche cliniche del singolo paziente specie in presenza di patologie d'organo o di disturbi psichiatrici primitivi o secondari al consumo di cocaina.

Bibliografia

Arria AM. & Wish ED. (2006). Nonmedical use of prescription stimulants among student. *Pediatr Annals*, 35; 396-406.

Baker DA., McFarland K., Lake RW., Shen H., Tang XC., Toda S. & Kalivas PW. (2003a). Neuroadaptation in cysteine-glutamate exchange underlie cocaine relapse. *Nature Neurosci*, 6; 743-749.

Baker DA., McFarland K., Lake RW., Shen H., Tang XC., Toda S. & Kalivas PW. (2003b). N-acetylcysteine-induced blockade of cocaine-induced reinstatement. *Annals NY Acad Sci* 1003; 349-351.

Ballon JS. & Feifel D. (2006). A systematic review of modafinil: potential clinical uses and mechanisms of action. *J Clin Psychiatr* 67; 554-566.

Brebner K., Childress AR. & Roberts DC. (2002). A potential role for GABA(B) agonist in the treatment of psychostimulant addiction. *Alcohol Alcohol*, 37; 478-484, 2002.

Brodie JD., Figueroa E. & Dewe SL. (2003). Treating cocaine addiction: from preclinical to clinical trial experience with gamma-vinyl-GABA. *Synapse* 50; 261-265, 2003.

Bastuji H. & Jouvet M. (1988). Successful treatment of idiopathic hyperinsomnia and narcolepsy with modafinil. *Prog Neuropsych Biol Psychiatr* 12; 695-700.

Caille S. & Parson LH. (2004). Intravenous heroin self-administration decreases GABA efflux in the ventral pallidum: an in vivo microdialysis study in rats. *Eur J Neurosci*, 20; 593-596.

Campbell UC., Lac ST. & Carroll ME. (1999). Effect of baclofen on maintenance and reinstatement of intravenous cocaine self-administration in rats. *Psychopharmacology (Berlin)* 143; 209-214.

Carroll KM., Fenton LR., Ball SA., Nich C., Frankforter TL., Shi J & Rounsaville BJ. (2004). Efficacy of disulfiram and cognitive behaviour therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*, 61; 264-272.

Cousins MS., Roberts DC. & de Wit H. GABA(B) receptor agonist for the treatment of drug addiction: a review of recent findings. *Drug Alcohol Dep* 65; 209-220, 2002.

Dackis CA., Lynch KG., Yu E., Samaha FF., Kampman KM., Cornish JW., Rowan A., Polle S., White L. & O'Brein CP. (2003). Modafinil and cocaine: double-blind, placebo controlled drug interaction study. *Drug Alcohol Dep* 70; 29-37.

Dackis CA., Kampman KM., Lynch KG., Pettinati HM. & O'Brein CP. (2005). A double-blind, placebo-controlled trial of modafinil for cocaine dependence. *Neuropsychopharmacology* 30; 205-211.

Di Ciano P. & Everitt BJ. (2003). The GABA(B) receptor agonist baclofen attenuates cocaine- and heroin-seeking behaviour by rats. *Neuropsychopharmacology*, 28; 510-518.

Drake RG., Davis LL., Cates ME., Jewell ME., Ambrose SM. & Lowe JS. (2003). Baclofen treatment for chronic posttraumatic stress disorder. *Ann Pharmacotherapy* 37; 117-1181.

Elkashef A. & Vocci JF. (2007). Promising medications for the treatment of cocaine addiction. Presented at American Psychiatric Association Annual Meeting, San Diego.

Fadda P., Schema M., Fresu A., Collu M. & Fratta W. (2003). Baclofen antagonizes nicotine-cocaine and morphine-induced dopamine release in the nucleus accumbens of rat. *Synapse* 50; 1-6.

Fechtner R., Khouri A., Figueroa E., Ramirez M., Federico M., Dewey S. & Brodie JD. (2006). Short-term treatment of cocaine and /or methamphetamine abuse with vigabatrin: ocular safety pilot results. *Arch Ophthalmology* 124; 1257-1262.

Fox BS., Kantak KM., Edwards MA., & al. (1996). Efficacy of a therapeutic cocaine vaccine in rodent animal models. *Nature Medicine*, 2, pp1129-1132.

Gerasimov MR., Schiffer WK., Gardner EL., Marsteller DA., Lennon IC., Taylor SJ., Brodie JD., Ashby Jr. CR. & Dewey SL. (2001). GABAergic blockade of cocaine-associated cue-induced increases in nucleus dopamine. *Eur J Pharmacology* 414; 205-209.

George TP., Chawarski MC., Pakes J., Carrol KM., Kosten TR. & Schottenfeld RS. (2000). Disulfiram versus placebo for cocaine dependence in buprenorphine-maintained subjects: a preliminary trial. *Biol Psychiatry* 47; 1080-1086.

Ghasemzadeh MB., Permenter LK., Lake R., Worley PF. & Kalivas PW. (2003). Homer-1 proteins and AMPA receptors modulate cocaine-induced behavioural plasticity. *Eur J neurosci* 18(6); 1645-1651.

Gonzalez G., Sevarino K., Sofuoglu M., Poling J., Oliveto A., Gonsai K., George TP. & Kosten TR. (2006). Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: result of a randomized pilot study. *Addiction* 98; 1625-1632.

Gonzalez G., Desai R., Sofuoglu M., Poling J., Oliveto A., Gonsai K. & Kosten TR. (2006). Clinical efficacy of gabapentin versus tiagabine for reducing cocaine use among cocaine dependent methadone treated patients. *Drug Alcohol Dep* 87; 1-9.

Grabowski J., Roache JD., Schmitz JM., Rhoades H., Creson D. & Korszun A. (1997). Replacement medication for cocaine dependence: methylphenidate. *J Clinical Psychopharmacology* 17; 485-488.

Grabowski J., Rhoades H., Schmitz J., Sotts A., Daruzska LA., Creson D. & Moeller FG. (2001). Dextroamphetamine for cocaine-dependence treatment: a double-blind randomized clinical trial. *J Clin Psychopharmacology* 21; 522-526.

Grassi MC., Cioce AM., Giudici FD., Antonilli L. & Nencini P. (2007). Short-term efficacy of disulfiram or naltrexone in reducing positive urinalysis for both cocaine and cocaine abuse in cocaine abusers: a pilot study. *Pharmacol Research*, 55; 117-121.

Greenhill LL. (2006). The science of stimulant abuse. *Pediatric Annals*. 35; 552-556.

Heading C. "Ta-CD. Xenova". In *Drgs*, 5, pp. 1070-1074.

Jasinski D. & Kovacevic-Ristanovic R. (2000). Evaluation of the abuse liability of modafinil and other drugs for excessive daytime sleepiness associated with narcolepsy. *Clin Neuropharmacol*, 23; 149-156.

Johnson BA. (2005). Recent advances in the development of treatments for alcohol and cocaine dependence: focus on topiramate and other modulators of GABA or glutamate function. *CNS Drugs*, 19; 873-896.

Kalivas PW., Volkow N. & Seamans J. (2005). Unmanageable motivation in addiction: a pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. *Neuron* 45; 647-650, 2005.

Kalivas PW. (2007). Neurobiology of cocaine addiction: implications for a new pharmacotherapy. *Am J Addict* 16; 71-78.

Kampman KM. (2005). Medications for cocaine abuse. *Psychiatric Times Feb*, Vol XXII Issue 2.

Kampman KM., Pettinati H., Lynch KG., Dackis C., Sparkman T., Weigley C. & O'Brein CP. (2004). A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Dep*, 75; 233-240, 2004.

Kampman KM., Volpicelli JR., Alterman AI., Cornish J. & O'Brien CP. (2000). Amantadine in the treatment of cocaine-dependent patient with severe withdrawal symptoms. *Am J Psychiatry* Dec 157(2), 2052-2054.

Kantak MK., Collins SL., Lipman EG., Bond J., Giovannoni K. & Fox BS. Evaluation of anticocaine antibodies and cocaine vaccine in rat self-administration model. *Psychopharmacology*, 148, 251-262.

Kosten TR. & Biegel D. (2002). Therapeutic vaccines for substance dependence. *Expert Review of Vaccines*, 1, pp. 363-37.

Kosten T., Rosen M., Bond J., Settles M.; Roberts J., Shields J., Jack L. & Fox BS. Human therapeutic cocaine vaccine: safety and immunogenicity. *Vaccine*, 20, 1196-1204.

Krupitsky EM., Burakov AM., Ivanov VB., Krandashova GF., Lapin IP., Grinenko A. & Borodkin YS. (1993). Baclofen administration for the treatment of affective disorders in alcoholic patient. *Drug Alcohol Dep*, 33; 157-163, 1993.

Kushner SA., Dewey SL. & Kornetsky C. (1999). The irreversible gamma-aminobutyric acid (GABA) transaminase inhibitor gamma-vinyl-GABA blocks cocaine self administration in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 290; 797-802.

LaRowe SD., Mardikian P., Malcolm R., Myrick H., Kalivas P., McFarland K., Saladin M., McRae A. & Brady K. (2006). Safety and tolerability of N-acetylcysteine in cocaine-dependent individuals. *Am J Addic* 15; 105-110.

Levin FR., Evans SM., Brooks DJ. & Garawi F. Treatment of cocaine dependent treatment seekers with adult ADHD: double-bind comparison of methylphenidate and placebo. *Drug Alcohol Dep* 87; 20-29.

Ling W., Shapton S. & Majewska D. (1998) Baclofen as a cocaine anti-craving medication: a preliminary clinical study. *Neuropsychopharmacology* 18; 403-404.

Madras BK., Xie Z., Lin Z., Jassen A., Panas H., Lynch L., Jonhson R., Livni E., Spencer TJ., Bonab AA., Miller GM. & Fischman AJ. (2006). Modafinil occupies dopamine and norepinephrine transporters in vivo and modulates the transporters and trace amine activity in vitro. *J Pharmacol Exp Ther* 319; 561-569.

Mardikian PN., LaRowe SD., Hedden S., Kalivas PW. & Malcolm RJ. (2007). An open-label trial of N-acetylcysteine for the treatment of cocaine dependence: a pilot study. *Prog Neuropsych Biol Psychiatr* 31; 389-394.

Margolin A., Kosten TR., Avants SK., Wilkins J., Ling W., Beckson M., Arndt IO., Cornish J. Ascher JA. & Li SH. (1995). A multicenter trial of bupropion for cocaine dependence in methadone-maintained patients. *Drug Alcohol Dep* 40; 125-131.

Martelle J., Claytor L., Ross J., Reboussin BA., Newman A. & Nader MA. (2007). Effects of the two novel D3-selective compounds, NGB2904 and CJB090, on the reinforcing and discriminative stimulus effects of cocaine in rhesus. *J Pharmacol Exp Ther* 321; 573-582.

Mooney ME., Schmitz JM., Moeller FG. & Grabowsky J. (2007). Safety, tolerability and efficacy of levodopa-carbidopa treatment for cocaine dependence: two double-blind, randomized, clinical trials. *Drug Alcohol Dep* 88; 214-223.

O'Brein CP., Dackis CA. & Kampman K. (2006). Does modafinil produce euphoria? *Am J Psychiatry* 163; 1109.

Petrakis IL., Carroll KM., Nich C., Gordon LT., McCance-Katz EF., Frankforter T. & Rounsaville BJ. (2000). Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts. *Addiction* 95; 219-228.

Poling J., Olivieto A., Petry N., Sofuoglu M., Gonsai K., Gonzalez G., Martelli B. & Kosten TR. (2006). Six-month trial of bupropion with contingency management for cocaine dependence in a methadone-maintained population. *Arch Gen Psychiatry* 63; 219-228.

Roberts DC. (2005). Preclinical evidence for GABAB agonists as a pharmacotherapy for cocaine addiction. *Physiol Behav*, 86; 18-20.

Shearer J., Wodak A., van Beek J., Mattick RP. & Lewis J. (2003). Pilot randomized double bind placebo-controlled study of dexamphetamine for cocaine dependence. *Addiction*, 98; 1137-1141.

Shoptaw S., Watson DW., Reiber C., Rawson RA., Montgomery Ma., Majewska MD. & Ling W. (2005). Randomized controlled pilot trial of cabergoline, hydergine and levodopa/carbidopa: Los Angeles Cocaine Rapid Efficacy Screening Trial (CREST). *Addiction* 100(Suppl. 1); 78-90.

Schubiner H. (2005). Substance abuse in patients with attention-deficit hyperactivity disorder: therapeutic implications. *CNS Drugs*, 19; 634-655.

Schubiner H., Saules KK., Arfken CL., Johanson CE., Schuster CR., Lockhart N., Edwards A., Donlin J. & Pihlgren E. (2002). Double-bind placebo controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Exp Clin Psychopharmacology* 10; 286-294.

Schwartz T., Nihalani N. (2006). Tiagabine in anxiety disorders. *Exp Opinion Pharmacotherapy*, 7; 1977-1987.

Soares BG., Lima MS., Reisser AA. & Farrell M. (2003). Dopamine agonist for cocaine dependence Cochrane Review, Cochrane Database Syst Rev (2) CD003352.

Suh JJ., Pettinati KM., Kampman Km. & O'Brein CP. (2006). The status of disulfiram: a half of century later. *J Clin Pharmacology* 26; 290-302.

Tang XC., McFarland K., Cagle S. & Kalivas PW. (2005). Cocaine-induced reinstatement requires endogenous stimulation of mu-opioid receptors in the ventral pallidum. *J Neurosci* 25; 4512-4520.

Vanderschuren LJ., Di Ciano P. & Everitt BJ. (2005). Involvement of the dorsal striatum in cue-controlled cocaine seeking. *J Neurosci*, Sep21: 25(38); 8665-8770.

Woolverton WL., Johnson KM. (1992). Neurobiology of cocaine abuse. *Trends Pharmacol Sci* 13; 193-200.

2.2

Disturbi correlati alla cocaina: disturbi indotti da cocaina (intossicazione acuta)¹.

A cura di: **Locatelli C. - Gaimpreti A. - Mazzoleni M. - Vecchio S. - Lonati P. - Petrolini V. Bigi S. - Buscaglia E. - Rognoni C. - Manzo L.**

2.2.1 Introduzione.

Effetti tossici acuti e trattamento farmacologico

L'intossicazione acuta da cocaina determina effetti a carico di numerosi organi e apparati, e principalmente il sistema nervoso centrale, l'apparato cardiovascolare, il sistema respiratorio, il muscolo striato. Nella maggior parte dei casi l'approccio farmacologico riguarda il trattamento sintomatico di agitazione, convulsioni, ipertermia, rabdomiolisi, sindrome coronarica acuta, aritmie cardiache e ipertensione arteriosa. In presenza di etanolo, inoltre, il metabolismo della cocaina determina la produzione di un metabolita (coca-etilene) che produce effetti cardiotossici sinergici; di fatto, il rischio di morte improvvisa per uso combinato di cocaina ed etanolo risulta 21,5 volte superiore rispetto all'utilizzo della cocaina senza alcool.

2.2.1.1 Trattamento degli effetti neurotossici acuti.

Agitazione psicomotoria e psicosi acuta

Benzodiazepine. La somministrazione di benzodiazepine trova impiego nel trattamento di quadri di agitazione psicomotoria, psicosi paranoidea, delirio e allucinazioni, nonché nel trattamento iniziale di convulsioni tonico-cloniche. I principi attivi utilizzabili comprendono diazepam (5-10 mg e.v. ripetibile ogni 3-5 minuti) o lorazepam (2-4 mg e.v. ripetibile ogni 10 minuti).

La maggior rapidità d'azione rende il diazepam il principio attivo preferibile nella gestione di quadri gravi di agitazione psicomotoria. Il midazolam può essere impiegato a dosi di 0.2 mg/kg in bolo lento seguito da infusione di 0.045-0.6 mg/kg/ora in caso di convulsioni subentranti.

Convulsioni subentranti

Barbiturici e propofol. Possono essere impiegati in presenza di convulsioni subentranti o di stato di male epilettico refrattario alla terapia con benzodiazepine (Hoffman RS, 2006).

I principi attivi utilizzabili comprendono fenobarbital (20 mg/kg per infusione e.v. a 25-50 mg/min), pentobarbital (10-15 mg/kg in infusione e.v. a 50 mg/min), propofol (dose carico 1-2 mg/kg e.v., dose mantenimento 2-10 mg/kg/ora).

Non sono riportati in letteratura dati comparativi di efficacia tra i diversi principi attivi somministrabili.

Curari. Nei casi di intossicazione grave può rendersi necessario il supporto respiratorio, e qualora sia necessario l'impiego di curari è preferibile utilizzare agenti non depolarizzanti. La somministrazione di agenti depolarizzanti (es. succinilcolina) può infatti aumentare il rischio di iperkaliemia e aritmie in pazienti con rabdomiolisi (Gronert GA., 2001), complicanza possibile nelle intossicazioni da cocaina.

Supporto respiratorio

2.2.1.2 Trattamento degli effetti cardiovascolari acuti.

Gli studi clinici relativi al trattamento degli effetti cardiovascolari e della sindrome coronarica acuta (SCA) da cocaina sono di difficile interpretazione. Essi forniscono infatti dati scarsamente confrontabili poiché:

- sul piano fisiopatologico si riferiscono in alcuni casi al solo dolore toracico, in altri a dolore toracico con sopraslivellamento di ST, e in altri ancora a infarto miocardico
- dal punto di vista eziopatogenetico gli stessi studi non distinguono fra eventi conseguenti a uso di cocaina da sola, ad assunzione mista di cocaina e alcol o altre sostanze, né tantomeno a eventi conseguenti a grave overdose con associazione di altri effetti tossici.

Gli studi clinici relativi al trattamento degli effetti cardiovascolari e della sindrome coronarica acuta (SCA) da cocaina sono di difficile interpretazione: essi forniscono infatti dati scarsamente confrontabili poiché sul piano fisiopatologico si riferiscono in alcuni casi al solo dolore toracico, in altri a dolore toracico con sopraslivellamento di ST, e in altri ancora a infarto miocardico. Dal punto di vista eziopatogenetico gli stessi studi non distinguono fra eventi conseguenti a uso di cocaina da sola, ad assunzione mista di cocaina e alcol o altre sostanze, né tantomeno a eventi conseguenti a grave overdose con associazione di altri effetti tossici.

I dati relativi al trattamento si riferiscono all'impiego di ossigeno, nitroderivati, benzodiazepine, betabloccanti, antiaggreganti, calcio-antagonisti, trombolitici, angioplastica e antiaritmici (Locatelli et al., 2003).

Ossigeno. Sebbene non siano disponibili evidenze sull'efficacia di questo farmaco nella SCA da cocaina, il suo impiego non è messo in discussione da alcun autore. La somministrazione di ossigeno viene ritenuta comunque indicata nella SCA da cocaina (da sola o in associazione con altre sostanze d'abuso) (Locatelli et al., 2003).

Nitroderivati e benzodiazepine. In uno studio prospettico non randomizzato la nitroglicerina (NTG) è risultata efficace nel risolvere il dolore toracico conseguente a uso di cocaina nel 49% dei pazienti (Hollander JE. et al., 1994). Studi angiografici hanno inoltre dimostrato che la somministrazione sublinguale di NTG riduce lo spasmo coronarico indotto da basse dosi di cocaina. Due trial clinici randomizzati in doppio-cieco hanno confrontato l'efficacia dei nitroderivati con quella delle benzodiazepine; il primo ha confrontato nitroderivati e diazepam concludendo che l'efficacia dei due farmaci è

Sindrome coronarica acuta

¹ Gli **altri disturbi indotti** sono trattati nel paragrafo "Pazienti con comorbidità psichiatrica" in questo volume.

equivalente e che la loro associazione non offre vantaggi nel ridurre il dolore toracico (Baumann BM. et al., 2000), mentre il secondo ha preso in considerazione lorazepam e NTG dimostrando che l'associazione dei due farmaci è più efficace della sola NTG (Honderick T. et al., 2003). La somministrazione di nitroderivati e/o benzodiazepine, da soli o in associazione, risulta quindi efficace nel ridurre il dolore toracico nella SCA da cocaina (Morrison LJ. et al., 2010).

Beta-bloccanti. Si ritiene che l'uso dei beta-bloccanti sia controindicato nella fase acuta della SCA da cocaina. Tale evidenza si basa su un singolo studio randomizzato e controllato, in doppio cieco, in cui è stata dimostrata angiograficamente la capacità del propranololo (somministrato per via endo-coronarica) di aumentare la vasocostrizione coronarica indotta da 2 mg/kg di cocaina per via endovenosa (Lange RA. et al., 1990). Pertanto i beta-bloccanti non selettivi (propranololo) sono controindicati nei pazienti con SCA associata a uso di cocaina (Morrison LJ. et al., 2010). Per ciò che attiene i beta-bloccanti misti, è dimostrato che il labetalolo riduce l'effetto ipertensivo della cocaina ma non ha un effetto significativo sul diametro delle coronarie. Ciò dipenderebbe dal fatto che, alle dosi comunemente usate, l'attività beta-bloccante del labetalolo prevale su quella alfa-bloccante: il suo impiego, pertanto, pur non sembrando controindicato in assoluto, non è al momento supportato da alcuna evidenza (Morrison LJ. et al., 2010; Damodaran S., 2010). Il carvedilolo, beta-bloccante misto, sembra poter attenuare gli effetti cardiovascolari da cocaina meglio del labetalolo in relazione al maggior effetto vasodilatatore sulle coronarie (Damodaran S., 2010). In base agli attuali dati sul rapporto rischio/beneficio anche l'utilizzo del beta-bloccante selettivo esmololo non appare raccomandato (Sand IC. et al., 1991; Morrison LJ. et al., 2010; Damodaran S., 2010). I beta-bloccanti selettivi (esmololo) e misti alfa-beta (labetalolo, carvedilolo), pertanto, non sono raccomandati ma allo stesso tempo non sembrano fortemente controindicati (Morrison LJ. et al., 2010; Damodaran S., 2010). Il carvedilolo sembrerebbe possedere effetti farmacologici vantaggiosi rispetto a tutti gli altri beta-bloccanti. Ciò nonostante, alla luce delle attuali conoscenze, e nonostante alcuni studi indichino un potenziale utilizzo di questi farmaci nella SCA (Rangel C. et al., 2010), nessun beta-bloccante è raccomandabile nella fase acuta della SCA da cocaina, ma può essere considerato alla dimissione del paziente per il trattamento della disfunzione ventricolare sinistra e della malattia coronarica (Morrison LJ. et al., 2010; Damodaran S., 2010; Gupta AK. et al., 2010).

Calcio-antagonisti. Normalizzano l'aumento delle resistenze vascolari indotte dalla cocaina. Essi (diltiazem, verapamil) contrastano efficacemente, anche associati a NTG, l'ipertensione, la vasocostrizione coronarica e la tachicardia (Lange RA. et al., 1989). Trovano indicazione nella SCA da cocaina nei pazienti che presentano perdurare del dolore toracico dopo la somministrazione di ossigeno, benzodiazepine, acido acetilsalicilico e NTG (Vitullo JC. et al., 1989; Brogan WC. 1991; Braunwald E. et al., 2000; Damodaran S., 2010). I calcio-antagonisti (specie il verapamil) sono indicati nella SCA associata a uso di cocaina da soli o in associazione a nitroglicerina (Morrison LJ. et al., 2010).

Fentolamina. Antagonista alfa-adrenergico è efficace nel risolvere la vasocostrizione coronarica da cocaina quando somministrata per via endo-coronarica durante cateterismo (Lange RA. et al., 1989; Morrison LJ. et al., 2010); il farmaco modifica i segni di ischemia all'ECG alla dose di 1 mg senza causare ipotensione (Hollander JE. et al., 1992). Gli studi disponibili sull'efficacia e sulla sicurezza di questo farmaco nella SCA da cocaina sono comunque ancora limitati, e non consentono di indicare la fentolamina come farmaco di prima scelta in questa sindrome (Albertson TE. et al., 2001). Al momento, peraltro, la fentolamina non è in commercio in Italia.

ASA ed eparina. Sebbene non siano disponibili evidenze sull'efficacia di acido acetilsalicilico nella SCA da cocaina, il suo impiego non è messo in discussione sia sulla base delle evidenze relative alla SCA di altra natura sia in considerazione dell'effetto protrombotico della cocaina. Nei pazienti con infarto miocardico acuto associato all'utilizzo di cocaina, in assenza di controindicazioni, può esser utilizzata anche l'eparina a basso peso molecolare (McCord J. et al., 2008; Philips K. et al., 2009; Wood DM. et al., 2009). La somministrazione di acido acetilsalicilico è indicata come "first line agent" nel trattamento precoce della SCA da cocaina per la prevenzione della formazione di trombi (Damodaran S., 2010). Trombolitici e angioplastica. Nei pazienti che si presentano con SCA da cocaina caratterizzata da dolore toracico e sovra-slivellamento del tratto ST è primariamente indicato il trattamento con ossigeno, benzodiazepine, acido acetilsalicilico, NTG e calcio-antagonisti. Solo in caso di persistenza della sintomatologia è indicata l'indagine coronarografica in urgenza e quindi, in presenza di trombo e in assenza di controindicazioni, il trattamento con trombolitici (McCord et al., 2008; Philips K et al., 2009; Wood DM. et al., 2009; Locatelli et al., 2003).

Antiaritmici. Il trattamento delle aritmie ventricolari dipende dall'intervallo tra insorgenza dell'aritmia e uso di cocaina. L'insorgenza precoce delle aritmie ventricolari è causata prevalentemente dall'effetto sui canali del sodio e pertanto trova indicazione di scelta la somministrazione di bicarbonato di sodio (similmente alle aritmie cardiache associate agli agenti di tipo IA e IC). Esso è risultato efficace nell'uomo nel ridurre l'allungamento del QT e l'allargamento del QRS (Kernst W. et al., 1997; Wang RY., 1999). In studi sperimentali sull'animale è risultato efficace nel ridurre l'incidenza di tachicardia e fibrillazione ventricolari da cocaina. Le aritmie che compaiono a distanza di molte ore dall'uso di cocaina, invece, sono usualmente secondarie a ischemia e la lidocaina risulta il trattamento di scelta (Albertson TE. et al., 2001; Shih RD et al., 1995). Nonostante alcuni dati sperimentali di efficacia relativi all'uso del propranololo nel trattamento della tachicardia ventricolare da cocaina, tale farmaco rimane controindicato per il possibile effetto vasocostrittore coronarico (Albertson TE. et al., 2001). Non sono disponibili dati sull'uso e sull'efficacia dell'utilizzo dell'amiodarone nel trattamento delle aritmie da cocaina (McCord et al., 2008; Philips K. et al., 2009; Wood DM. et al., 2009; Morrison LJ. et al., 2010).

In conclusione, la somministrazione di bicarbonato di sodio è indicata nel trattamento delle alterazioni di QT e QRS da cocaina, mentre quella di lidocaina è indicata nel trattamento della tachicardia ventricolare da cocaina (Locatelli et al., 2003); i beta-bloccanti sono controindicati nel trattamento della tachicardia ventricolare associata all'uso di cocaina.

Trombogenesi
e rischio
pro trombotico

Aritmie

2.2.1.3 Trattamento di altri effetti tossici.

Ipotermia Miorilassanti: in caso di ipertermia l'utilizzo di dantrolene, oltre che inefficace, non risulta indicato (Fox AW., 1989); risultano invece applicabili i comuni presidi farmacologici (benzodiazepine) e i mezzi fisici (ghiaccio). In caso di ipertermia refrattaria con valori persistenti > 38°C risulta indicata la sedazione farmacologica.

2.2.1.4 Decontaminazione del tratto gastroenterico.

Body packers e body stuffers La decontaminazione del tratto gastroenterico deve essere presa in considerazione nei casi di ingestione recente o nei trasportatori di cocaina ("body-packers, body-stuffers"). La somministrazione di carbone vegetale attivato a dosi ripetute associato al lavaggio intestinale (con PEG-4000) è in grado di velocizzare l'allontanamento del tossico e ridurre l'assorbimento, particolarmente in caso di ingestione di "ovuli" di cocaina. In casi selezionati la rimozione dei pacchetti può essere effettuata per via endoscopica (Locatelli et al., 2003).

2.2.2 Tecniche per aumentare l'eliminazione del tossico.

A causa dell'elevato volume di distribuzione e del rapido metabolismo, l'emodialisi o le tecniche di emoperfusione non risultano efficaci. L'acidificazione delle urine non aumenta significativamente la quota di tossico eliminato mentre potrebbe aggravare l'insufficienza renale in caso di rabdomiolisi.

2.2.3 Sintesi e indicazioni.

L'intossicazione acuta da cocaina determina effetti a carico di numerosi organi e apparati, e principalmente il sistema nervoso centrale, l'apparato cardiovascolare, il sistema respiratorio, il muscolo striato. Il trattamento farmacologico dell'intossicazione acuta da cocaina riguarda principalmente:

- il trattamento sintomatico degli effetti neurotossici acuti quali agitazione psicomotoria, psicosi paranoidea, delirio e allucinazioni mediante somministrazione di benzodiazepine (diazepam, lorazepam) l'impiego di barbiturici (fenobarbital, pentobarbital) e propofol in presenza di convulsioni subentranti o di stato di male epilettico refrattario alla terapia iniziale con benzodiazepine;
- il trattamento della sindrome coronarica acuta (SCA) mediante l'impiego di nitroderivati, benzodiazepine, acido acetilsalicilico e calcio antagonisti non diidropiridinici nei pazienti che presentano perdurare del dolore toracico dopo terapia iniziale con ossigeno (in caso di persistenza della sintomatologia è indicata l'indagine coronarografica in urgenza ed eventuale trattamento con trombolitici);

- la somministrazione di bicarbonato di sodio nel trattamento delle alterazioni di QT e QRS, e di lidocaina nel trattamento della tachicardia ventricolare;
- la decontaminazione del tratto gastroenterico mediante somministrazione di carbone vegetale attivato a dosi ripetute associato a lavaggio-irrigazione intestinale nei casi di ingestione recente o nei trasportatori di cocaina ("body-packers, body-stuffers"); in casi selezionati la rimozione può essere effettuata mediante via endoscopica.

In tutti i pazienti con anamnesi certa o sospetta di assunzione di cocaina è necessario:

- effettuare un elettrocardiogramma, anche in assenza di sintomi, soprattutto in caso di co-assunzione di altre sostanze (es. oppioidi, etanolo, benzodiazepine);
- monitorare gli indici di miocardioneccrosi, quali CPK-MB, mioglobina, ma soprattutto cTnI o cTnT (marker più sensibili e specifici);
- tenere il paziente in osservazione per almeno 12 ore, anche in assenza di sintomi, soprattutto in presenza di co-assunzione di etanolo;
- l'angioplastica può essere considerata in caso di coronaropatia positiva.

In tutti i pazienti che giungono in Pronto Soccorso con dolore toracico e/o segni di ischemia cardiaca deve essere considerata l'eventuale ricerca di metaboliti urinari della cocaina, soprattutto in presenza di bassi fattori di rischio per coronaropatia.

Bibliografia

Albertson TE., Dawson A., de Latorre F., Hoffman RS., Hollander JE., Jeager A.; Kerns W. II, Martin Tg., Ross MP. TOX ACLS: toxicologic-oriented advanced cardiac life support. Ann Emerg Med 2001; 37: s78-s90.

Baumann BM., Perrone J., Hornig SE., Shofer FS., Hollander JE. Randomized, double blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of cocaine-associated acute coronary syndrome. Acad Emerg Med 2000; 7: 878-885

Braunwald E. et al. ACC/AHA Guidelines for Unstable Angina. J Am Coll Cardiol 2000; 36(3): 970-1062.

Brogan WC. 3rd, Lange RA., Kim AS., Moliterno DJ., Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. J Am Coll Cardiol 1991; 18(2): 581-586.

Damodaran S. Cocaine and beta-blockers: the paradigm. Beta-blockers for chest pain associated with recent cocaine use. Eur J Intern Med, 2010; 21: 84-86

Fox AW. More on rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. N Engl J Med 1989; 321: 1271.

Gronert GA., Cardiac arrest after Succinylcholine: mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology* 2001; 94:523-529.

Gupta AK., Greller HA., Hoffman RS. Beta-blockers and cocaine: still a bad idea. *Arch Intern Med*, 2010; 170: 1859-1860.

Hoffman RS., Cocaine. Eds: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, Eighth Edition. McGraw-Hill, 2006.

Hollander JE., Carter WA., Hoffman RS. Use of phentolamine for cocaine induced myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1992; 327:361.

Hollander JE., Hoffman RS., Gennis P., et al. Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain: clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32: 243-256.

Honderick T., Williams D., Seaberg D., Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med*, 2003;21(1):39-42.

Kerns W. II, Garvey L., Owens J. Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. *J Emerg Med* 1997; 15: 321-329.

Lange RA., Cigarroa RG., Flores ED., McBride W., Kim AS., Wells PJ., Bedotto JB., Danziger RS., Hillis LD. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990 Jun 15;112(12):897-903.

Lange RA., Cigarroa Rg., Yancy CWJ. et al. Cocaine induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321: 1557-1562.

Locatelli C., Lonati D., Petrolini V., Butera R., Re G., Manzo L. Dopo una notte in discoteca. Problemi diagnostico-terapeutici nella sindrome coronarica acuta da uso di cocaina. *Decidere in Medicina*, 2003; 5: 16-30.

McCord J., Jneid H., Hollander JE., de Lemos JA., Cercek B., Hsue P., Gibler WB., Ohman EM., Drew B., Philippides G., Newby LK. American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, 2008;117:1897-907.

Morrison LJ. et al. (2010) International Consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Circulation*, 2010; 122: S345-S421.

Phillips K., Luk A., Soor GS., Abraham JR., Leong S., Butany J. Cocaine cardiotoxicity: a review of the pathophysiology, pathology, and treatment options. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2009;9: 177-196.

Rangel C., Shu RJ., Lazar LD., Vittinghoff E., Hsue PY., Marcus GM. Beta-blockers for chest pain associated with recent cocaine use. *Arch Intern Med*, 2010; 170: 874-879.

Sand IC., Brody SL., Wrenn KD. et al. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991; 9: 161-163.

Shih RD., Hollander JE., Burstein JL. et al. Clinical safety of lidocaine in patients with cocaine-associated myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1995; 26:702-706.

Vitullo JC., Karam R., Mekhail N., Wicker P., Engelmann GL., Khairallah PA. Cocaine-induced small vessel spasm in isolated rat hearts. *Am J Pathol* 1989; 135: 85-91.

Wang RY. pH-dependent cocaine-induced cardiotoxicity. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 364-369.

Wood DM., Dargan PI., Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol (Phila)*, 2009; 47:14-23.

3 Trattamenti Psicosociali

3.1 Trattamenti psico-sociali dei disturbi da uso di cocaina: CBT prevenzione delle ricadute, contingency management, counselling, terapie psicodinamiche.

3.2 I Gruppi self help.

TRATTAMENTO

Trattamenti psico-sociali dei disturbi da uso di cocaina: **CBT prevenzione delle ricadute, contingency management, counselling, terapie psicodinamiche.**

A cura di: Bignamini E. - Mascetti V. - Bosso B. - Cappa C.

3.1.1 Interventi per il raggiungimento dell'astinenza o la riduzione dell'uso di cocaina e per la prevenzione delle ricadute.

La maggior parte delle strategie e delle tecniche terapeutiche rivolte all'abuso e alla dipendenza da cocaina hanno origine dall'adattamento e dalla messa a punto delle modalità d'intervento nei confronti di altri tipi di dipendenza chimica, in particolare da alcol e da eroina, adattate in funzione delle specificità della cocaina.

In estrema sintesi tali specificità riguardano:

- gli effetti fisiologici della cocaina;
- la "storia naturale" della dipendenza da cocaina e le sue modalità di assunzione;
- i quadri psicopatologici di comorbidità;
- la mancanza di trattamenti farmacologici specifici;
- le caratteristiche socio-demografiche dei consumatori.

Gran parte di tali strategie e tecniche hanno avuto origine negli Stati Uniti dove il contesto culturale e sociale e l'organizzazione delle risposte ai problemi dell'"addiction" sono per molti aspetti diversi dal nostro. Ciò nonostante la rapida diffusione di tali metodiche d'intervento anche nel nostro Paese e le prove di efficacia a cui sono sottoposte danno al terapeuta un buon bagaglio da cui attingere nel trattamento dei Disturbi da uso di Cocaina.

3.1.1.1 Terapia Cognitivo-Comportamentale e Prevenzione delle Ricadute.

Con il termine di "Terapia Cognitivo-Comportamentale" (CBT) ci si riferisce ad un trattamento psicoterapeutico caratterizzato da una pluralità di modelli, strategie e tecniche fra loro coerenti, che vengono integrati in modo flessibile, per poter meglio comprendere e intervenire sui più svariati disturbi mentali.

Nel corso degli ultimi anni le strategie e le tecniche della CBT sono state validate e manualizzate in diversi contesti e condizioni (ambulatorialmente, in regime ospedaliero e comunitario), per pazienti con disturbo di dipendenza da diverse sostanze (stimolanti, alcol, oppiacei, ecc.) e per pazienti con comorbidità psichiatrica (<http://www.nida.nih.gov/nidahome.html>)

3.1

Specificità dell'abuso e dipendenza da cocaina

Specificità del contesto culturale

Cos'è la Terapia Cognitivo Comportamentale (CBT)

Un approccio multimodale e multifattoriale

La CBT dei Disturbi da Uso di Sostanze (DUS) non ha un modello specifico per spiegare la genesi, lo sviluppo e il mantenimento del comportamento d'abuso. Nel suo insieme, la CBT assume come proprio il modello della vulnerabilità bio-psico-sociale dei DUS e lo sviluppa e lo articola più dettagliatamente per quanto riguarda i processi ed i meccanismi psicosociali coinvolti.

In sintesi i DUS vengono considerati l'esito di una complessa interazione fra fattori di vulnerabilità preesistenti (temperamento, deficit di autoregolazione, sistema valoriale, stile di attaccamento, ecc.) e specifiche situazioni attivanti (lutti, perdite, contesto ambientale, disponibilità della sostanza, ecc.). Inoltre l'uso di sostanze, in particolar modo se intenso e continuativo, è ritenuto esso stesso causa di altri problemi che aumentano ulteriormente la vulnerabilità personale preesistente determinando, in tal modo, un circolo vizioso auto validante e auto ricorsivo.

I fattori che nella sua storia di sviluppo conducono un individuo all'uso di sostanze, non necessariamente sono gli stessi che lo mantengono nel tempo per cui l'intervento terapeutico deve prendere in considerazione sia i fattori di vulnerabilità individuale preesistenti al consumo di droghe che quelli conseguenti ad esso. Nello specifico la CBT riconosce nella dipendenza da cocaina una condizione importante che a sua volta funge da base per l'attivazione di schemi disfunzionali di comportamento.

I presupposti della CBT

I terapeuti CBT danno un'importanza rilevante nella comprensione dello sviluppo dei DUS e dei problemi ad esso correlati a due aspetti:

- ai meccanismi alla base dell'apprendimento e dell'acquisizione di abitudini (condizionamento classico, condizionamento operante e apprendimento per modelli);
- ai processi e ai contenuti cognitivi, emotivi e relazionali che fungono da schemi di rappresentazione di sé, degli altri e del mondo e di orientamento dei comportamenti.

Nel primo caso, a partire dal presupposto che l'uso di cocaina è il risultato di processi di apprendimento, l'intervento terapeutico mira a favorire l'astinenza avvalendosi degli stessi processi di apprendimento che l'hanno determinato, attraverso l'uso di strategie e tecniche quali la gestione delle contingenze, l'esposizione progressiva, il modeling, il coping- skills, ecc.

Nel secondo caso, a partire dal presupposto che l'uso di cocaina sia la conseguenza dell'attivazione di schemi ideoaffectivi negativi (core belief), l'intervento terapeutico si focalizza sul contenuto e sugli stili di pensiero che favoriscono l'uso di cocaina (per es. che fa bene, che non da dipendenza, che è un valido aiuto, ecc.); sulle distorsioni dei processi cognitivi (per es. la generalizzazione, la catastrofizzazione, la personalizzazione, ecc.) che si trasformano in credenze impermeabili alle critiche e ai dati di fatto; sugli stati affettivi negativi ad essi associati (depressione, ansia, ecc.).

Il modello cognitivo comportamentale sottolinea l'importanza dei nessi esistenti fra gli eventi attivanti e l'interpretazione che viene data di tali eventi, ai processi cognitivi (pensieri, immagini, dialogo interno, ecc.) e ai sentimenti negativi (paura, rabbia,

sfiducia, ecc.) alla base dei comportamenti indesiderati, compresa l'assunzione di droghe (Shearer, 2007).

Gli elementi costitutivi e specifici della CBT sono:

- l'atteggiamento terapeutico, caratterizzato da una totale accettazione del paziente e da una presenza attiva orientata dichiaratamente verso l'obiettivo dell'astinenza;
- l'approccio personalizzato al paziente e lo sviluppo di un'alleanza terapeutica caratterizzata da fiducia e collaborazione;
- la definizione e la condivisione di obiettivi terapeutici concreti e l'orientamento sui problemi attuali;
- il continuo monitoraggio ed incremento della motivazione, attraverso l'esplicita e chiara analisi dell'ambivalenza e del conflitto riguardo l'uso;
- l'analisi funzionale dell'uso di cocaina, volta a evidenziare, chiarire e comprendere i pensieri, le emozioni e le situazioni correlate all'uso di cocaina in modo che i pazienti imparino a riconoscere le situazioni esterne e gli stati d'animo interni che li rendono più vulnerabili all'uso;
- lo sviluppo di abilità e di competenze (coping skills), inizialmente volte a fronteggiare e gestire le situazioni ad alto rischio, direttamente collegate all'uso di cocaina (gestire il carving, interrompere i rapporti coi fornitori, saper dire di no, auto rinforzare i comportamenti alternativi, ecc.), e progressivamente orientate a gestire in modo più adeguato le difficoltà che il paziente ha nell'affrontare i problemi emotivi e modificare lo stile di vita (capacità di tollerare e gestire le emozioni negative, di essere affermativo, di chiedere e accettare aiuto, ecc.);
- l'individuazione e il cambiamento delle credenze disfunzionali, sia quelle inerenti l'uso di sostanze (drug-relate belief) sia quelle risultanti dall'attivazione di schemi di base (core belief) che rendono il soggetto ad esso vulnerabile.

La CBT dei DUS può includere un certo numero di differenti strategie e tecniche che possono variare in funzione dei bisogni individuali. Alcune tecniche sono specifiche e sono volte a raggiungere obiettivi ben definiti, altre sono strategie d'intervento decisamente più complesse che possono essere attivate anche in setting multipli di intervento.

I terapeuti CBT che si occupano di dipendenze hanno ben presente l'enorme difficoltà nello strutturare e stabilizzare una solida alleanza di lavoro perché se da un lato l'addiction stessa subordina, o comunque condiziona fortemente, la relazione terapeutica, dall'altro gran parte dei consumatori di cocaina e di altre sostanze manifestano contemporaneamente gravi disturbi di personalità caratterizzati da enormi difficoltà nello strutturare e mantenere legami affettivi validi e significativi.

La CBT individua nella relazione terapeutica, caratterizzata da fiducia, collaborazione e mutualità uno dei suoi principi fondanti. Gran parte dei clinici CBT sostengono che la

Gli elementi costitutivi della CBT

Le strategie e tecniche differenziate

La relazione terapeutica

qualità della relazione terapeuta-paziente è una variabile fondamentale nella prevenzione dei drop-out e nel raggiungimento di cambiamenti stabili e duraturi.

Nonostante ciò la relazione terapeutica ha avuto decisamente minore attenzione rispetto ad altri fattori costitutivi della CBT dei DUS. Probabilmente ciò è dovuto al fatto che gran parte dei terapeuti CBT l'abbia considerata un fattore aspecifico del trattamento e, di conseguenza, meno meritorio di un particolare approfondimento teorico e sperimentale.

Fortunatamente negli ultimi anni questo panorama è cambiato e la CBT, a partire dall'interesse dato al trattamento dei pazienti con gravi Disturbi di Personalità, ha notevolmente ridotto il gap che la distanziava da altri approcci che hanno sempre fatto della relazione terapeutica l'oggetto del loro interesse scientifico e clinico.

Il bagaglio del terapeuta CBT si è arricchito di importanti contributi che gli permettono di comprendere meglio come funziona e come si struttura la relazione d'aiuto e di orientare il processo di cambiamento a partire dalla piena accettazione del proprio paziente, senza la quale il ricorso a procedure e a tecniche di cambiamento appare il più delle volte fuori luogo.

La terapia individuale e trattamenti multipli e di gruppo

Il trattamento prevede un solo terapeuta individuale di riferimento col quale costruire una relazione terapeutica collaborativa e costruttiva.

È però previsto, soprattutto nei casi più difficili, l'intervento di figure professionali diverse di supporto (ad esempio, assistente sociale o l'educatore) e setting multipli di terapia (ad esempio lo psicoterapeuta più il medico per il trattamento farmacologico, la psicoterapia individuale più quella di gruppo).

La CBT individuale può essere affiancata da interventi di gruppo (vedi più avanti) di tipo psicoeducativo, in cui si affrontano e discutono temi inerenti l'uso di cocaina e/o di problemi ad esso correlati, e/o da training di abilità specifici volti allo sviluppo di competenze come l'assertività, l'autostima, l'autocontrollo, il problem solving, il rilassamento, ecc. L'obiettivo della terapia di gruppo è quello di sviluppare e rafforzare le conoscenze e le competenze necessarie ad affrontare le specifiche situazioni di rischio a sostegno degli interventi che vengono già attuati durante il trattamento individuale.

La CBT prevede anche il coinvolgimento della rete sociale del paziente avviene anche attraverso la partecipazione a gruppi di informazione e psicoeducazionali.

La motivazione

La CBT ritiene che gli aspetti motivazionali al cambiamento siano un fattore chiave di tutto l'iter terapeutico e pone l'attenzione sul fatto che essi vadano costantemente sviluppati, monitorati e supportati attraverso interventi mirati.

Il focus sui fattori motivazionali assume una notevole importanza soprattutto nelle prime fasi della terapia, quando il paziente è ancora caratterizzato da ambivalenza e ondeggia fra spinte motivazionali in direzioni opposte fra il desiderio di continuare l'uso di sostanze, con i vantaggi conseguenti immediati, e la sua cessazione, i cui vantaggi possono essere solo supposti ma non ancora sperimentati.

La CBT ritiene che la motivazione al cambiamento sia un elemento estremamente complesso e critico per il successo terapeutico. Essa non va considerata un prerequisito alla terapia ma obiettivo stesso della terapia e va costruita insieme al proprio paziente sulla base di un'attenta valutazione delle sue carenze e delle risorse interne ed esterne.

Il terapeuta CBT pone quindi notevole attenzione a far sì che il paziente acquisisca consapevolezza delle sue contraddizioni interne (analisi della frattura interiore), sviluppi una motivazione al cambiamento di tipo prevalentemente intrinseco, abbia fiducia sulla sua possibilità di cambiare (sviluppo dell'autoefficacia) e si attivi per modificare, le condizioni ambientali che favoriscono il cambiamento.

E' importante prendere in carico il paziente nel più breve tempo possibile per evitare una caduta della motivazione e ripensamenti da parte sua. La motivazione va accolta quando si manifesta in una richiesta di aiuto, anche se indotta.

La CBT può essere utilizzata con successo con pazienti cocainomani che soddisfano i seguenti criteri:

- non presentano problemi psichiatrici in fase di scompenso;
- non presentano gravi deficit cognitivi e/o intellettivi;
- hanno una sistemazione di vita stabile;
- preferibilmente, godano della presenza di una rete sociale che possa fungere da co-terapeuta nella vita quotidiana;
- preferibilmente non dipendano da altre sostanze, ad esclusione di alcool e cannabinoidi (sarebbe opportuno prima del trattamento la disintossicazione dall'alcool);
- preferibilmente, non siano sottoposti ad un regime di ricovero totale: la CBT funziona meglio quando il paziente è inserito nel suo contesto di vita quotidiana poiché l'apprendimento delle competenze risulta più efficace quando ha la possibilità di identificare, testare e affrontare le situazioni di rischio.

La durata del trattamento cognitivo comportamentale non supera, solitamente, i diciotto mesi. Fanno eccezione casi più complessi con comorbidità mentale e/o con gravi problematiche socio-familiari che, se non affrontate contemporaneamente, potrebbero interferire con il raggiungimento dell'astinenza e/o fungere da fattori di rischio per la ricaduta.

La CBT considera il paziente un "agente attivo" del proprio cambiamento: il primo colloquio ha un'importanza fondamentale nel porre le basi di una relazione terapeutica basata sull'alleanza e sulla reciprocità.

Gli obiettivi del primo colloquio sono (Carrol, 2001):

- iniziare a stabilire una relazione di collaborazione;
- iniziare a raccogliere le informazioni sull'uso di cocaina e di altre sostanze e sulla presenza di altri problemi presenti;

La presa in carico rapida

I criteri di selezione dei pazienti

Il primo colloquio

- fornire le conoscenze necessarie sui presupposti fondamentali della CBT e sullo sviluppo dell'intervento

Il primo colloquio ha anche la funzione di valutare se il soggetto è idoneo al trattamento mirato all'astensione dell'uso di cocaina e individuare la necessità di eventuali trattamenti paralleli (per es. psichiatrici) o propedeutici alla CBT (per es. di disintossicazione).

L'atteggiamento terapeutico di base

Un elemento importante che deve essere ben presente fin dal primo colloquio è l'atteggiamento del terapeuta che si deve basare sull'accettazione totale e incondizionata della persona che non deve sentirsi in alcun modo giudicato o condannato per il suo problema.

L'"assessment"

L'"assessment" è quel processo, temporalmente definito da alcuni colloqui iniziali, solitamente dai 3 ai 5, che, a partire dalla prima accoglienza, hanno la funzione di raccogliere tutte le informazioni necessarie al terapeuta per una prima concettualizzazione del caso, la definizione del contratto terapeutico e degli obiettivi a breve e medio termine.

Comprendere e spiegare il paziente

Concettualizzare il caso significa saper collocare l'uso di cocaina all'interno del percorso di vita del paziente, comprendere i motivi che l'hanno portato ad esserne dipendente e darne una spiegazione professionale sulla base di modelli teorici scientificamente validati.

Nell'"assessment" il terapeuta deve:

- raccogliere i dati significativi della storia di sviluppo;
- approfondire i problemi di vita attuali;
- individuare gli schemi fondamentali del funzionamento psichico (cognitivo ed emotivo) del paziente, specialmente quelli correlati all'uso di droghe;
- evidenziare le situazioni di vulnerabilità e le strategie adottate per affrontarle;
- integrare tutte le informazioni a cui accede per una formulazione coerente del caso.

Comprendere l'uso di cocaina

L'uso di cocaina, e di altre sostanze, va integrato e compreso all'interno della concettualizzazione del caso. Beck (1993) indica le principali domande a cui il terapeuta deve essere in grado di rispondere al termine del processo di *assessment*:

- perché il paziente ha cominciato a far uso di cocaina?
- come mai e in che modo l'iniziale uso si è evoluto in abuso e in dipendenza?
- come mai il paziente non è stato e non è in grado di porvi un freno?
- quali sono le credenze fondamentali che lo hanno sostenuto e lo sostengono?
- qual'era il funzionamento del paziente prima di iniziare a far uso?
- quali sono e in che modo interagiscono fra loro le variabili (cognitive, emotive e contestuali) correlate all'uso?

Si possono utilizzare specifiche check-list volte ad indagare atteggiamenti e credenze del paziente sull'uso di cocaina.

La dipendenza da cocaina si accompagna spesso a problemi di carattere psichiatrico sia sull'asse I che sull'asse II e deficit nelle principali funzioni neuropsicologiche. Il processo di "*assessment*" iniziale deve poter avvalersi della collaborazione di uno psichiatra (nel caso il terapeuta CBT non lo sia) e di test diagnostici. I test possono essere anche ripetuti nel tempo per valutare l'andamento della terapia.

L'intervento della CBT si sviluppa in diversi ambiti e fasi che possono essere attivati in modo parallelo o successivo:

- l'"assessment" e la definizione del contratto terapeutico che comprende l'eventuale monitoraggio tossicologico attraverso il controllo della presenza dei metaboliti della cocaina;
- la definizione condivisa ed esplicita degli obiettivi di cambiamento e la valutazione dei progressi attraverso l'automonitoraggio e la riflessione durante le sedute di terapia;
- il monitoraggio della motivazione al cambiamento, che comprende l'aumento della consapevolezza del livello di gravità del comportamento d'abuso e dei problemi ad esso correlati;
- l'identificazione di situazioni ad alto rischio e l'acquisizione di modalità di evitamento e/o di gestione alternativa delle situazioni, compresa la gestione del craving;
- l'identificazione e la ristrutturazione degli schemi cognitivi, emozionali, motivazionali ed interpersonali associati all'uso di sostanze;
- lo sviluppo di strategie alternative all'uso della sostanza e di coping skills, volte ad aumentare la capacità di far fronte alle situazioni di vulnerabilità;
- lo sviluppo delle abilità di mentalizzazione;
- l'aumento dell'autoefficacia personale e delle competenze sociali;
- la capacità di fronteggiare e gestire i problemi di vita;
- il trattamento dei disturbi emotivi correlati all'uso di sostanze.

La prevenzione delle ricadute è una strategia complessa, caratterizzata da un insieme di tecniche cognitive e comportamentali (per es. l'utilizzo del diario del desiderio e la stesura della lista dei comportamenti protettivi e alternativi), volta a preparare il paziente alle emergenze e ad affrontare una ricaduta nell'uso di cocaina.

Gli obiettivi sono:

- diminuire il rischio di ricaduta con il miglioramento delle funzioni di autocontrollo (*Skills Training*);
- imparare a riconoscere le situazioni e gli stati d'animo o i pensieri a rischio;

L'uso di check-list

La valutazione psicopatologica e neuropsicologica

Gli ambiti le fasi del trattamento

La prevenzione delle ricadute

- apprendere capacità protettive di reazione e di gestione (*coping skills*);
- in caso di ricaduta: sviluppare la capacità di limitare i danni (scivolata e non ripresa della dipendenza);
- monitorare, identificare e confrontarsi con i pensieri relativi all'uso di cocaina.

lo sviluppo
del supporto
famigliare

I famigliari vengono considerati dalla CBT un'importante risorsa nel trattamento della dipendenza da cocaina. Essi possono essere un eccellente supporto e fungere da contenimento del rischio di ricaduta. Il terapeuta CBT deve prevedere incontri con i famigliari del suo paziente con lo scopo di trasmettere le conoscenze necessarie per comprendere il suo problema, evitare atteggiamenti dannosi, aiutarlo ad aderire al trattamento e raggiungere l'astinenza, affrontare adeguatamente le eventuali ricadute (per es. evitando atteggiamenti giudicanti e critici) e gestire le risorse che possono essere utilizzate per facilitarsi l'uso di cocaina (per es. il denaro e i mezzi di trasporto).

3.1.1.2 La gestione delle contingenze e il rinforzo materiale.

Il rinforzo in
denaro non
è facilmente
praticabile
in Italia

La astensione e la riduzione dell'assunzione di cocaina possono essere raggiunti con tecniche di rinforzo comportamentale.

Il sistema classico, basato sul premio a fronte del raggiungimento dei risultati prefissati (ad esempio, l'esito negativo dell'esame urine) sotto forma di denaro o di buoni acquisto, non pare facilmente applicabile in Italia per motivi extra-clinici (gestione del denaro, costo economico, aspetti ideologici).

Variante:
le lotterie

Altre modalità sono state studiate per ridurre il costo economico di questo metodo, come ad esempio le lotterie: il paziente ottiene un biglietto per la lotteria invece che un premio ogni volta che raggiunge l'obiettivo. L'incentivo è costituito dal fatto che il premio della lotteria è di valore superiore ai piccoli premi ottenibili ogni singola volta; la riduzione del costo è dovuta al fatto che il costo del premio finale è minore della somma dei costi dei singoli premi. Anche questa forma pare poco proponibile in Italia.

Possibile offrire
come premio
servizi e privilegi

Di maggiore interesse dal punto di vista della praticabilità in Italia è la possibilità di offrire come premio privilegi e servizi specifici: al raggiungimento del risultato concordato, il paziente ottiene orari privilegiati, facilitazioni nella gestione della terapia, corsie preferenziali per l'espletamento di pratiche o interventi. Si dovrebbe prendere in considerazione questo approccio soprattutto nei pazienti che dimostrano la capacità di un controllo almeno parziale della impulsività e di un sufficiente esame di realtà, essendo richiesta la dilazione della gratificazione e il cambiamento della modalità di gratificazione.

Utile anche per
differenziare
l'offerta di servizi

L'approccio basato sul modello della gestione delle contingenze e del rinforzo materiale è utilizzato in diverse strutture residenziali come strumento per facilitare e sottolineare i cambiamenti raggiunti. Sarebbe opportuno che anche i Servizi per le Dipendenze prendano in considerazione questa possibilità di approccio che introduce differenze tra i pazienti in relazione alla diversa risposta alla terapia anche allo scopo di articolare meglio l'offerta e la personalizzazione dei servizi.

3.1.1.3 Il counselling a breve termine.

La ricerca di una strategia per affrontare i problemi collegati all'addiction, promuovendo scelte ragionate e rendendo possibile cambiamenti, effettuata con l'aiuto di un esperto riconosciuto e appositamente formato è uno degli interventi possibili nel trattamento dei pazienti tossicodipendenti.

Le caratteristiche principali del counselling individuale per la dipendenza da Cocaina sono quelle di porsi obiettivi a breve termine, in genere di tipo comportamentale, strettamente legati alla dipendenza, di avere una attenzione particolare al presente (Mercer, 1999) e che può essere utilizzato contemporaneamente ad altri tipi di terapie.

In generale, il counselling è indicato nella gestione di problemi che spaziano da interventi specifici di tipo motivazionale per l'adesione al trattamento della dipendenza, a interventi più generali sulla persona che comprendono la decisione di intraprendere terapie antivirali, di avviare la ricerca di un lavoro, di chiarire situazioni conflittuali.

Va considerato quindi uno strumento che integra e potenzia il trattamento generale. È indispensabile che in ogni Servizio per le dipendenze siano presenti operatori in grado di effettuare counselling, facendosi carico di specifici problemi.

3.1.1.4 Tecniche ed interventi di gruppo.

In Italia mancano sufficienti esperienze di efficacia e di fattibilità di gruppi ad ampia diffusione in altri paesi, che seguono la filosofia dei dodici passi, che vengono utilizzati come parte integrante di un progetto terapeutico. Altri trattamenti come i gruppi di counselling motivazionale secondo il manuale di Velasquez (2001), basato sugli stadi del cambiamento, risultano poco praticabili nella realtà italiana, a causa della differente organizzazione sanitaria e della specifica cultura sociale.

I gruppi vanno utilizzati per l'effetto terapeutico "di per sé del gruppo", legato alle interazioni dirette, fondate sull'identificazione, all'influenza reciproca, al sentimento di appartenenza, alla condivisione di interessi, scopi e norme di comportamento comuni. Vanno utilizzati come parte integrante della terapia e vanno modulati nel tempo; devono essere indirizzati ai pazienti e ai familiari.

I pazienti devono avere raggiunto una stabilizzazione clinica, poiché i disturbi psichici indotti dalla cocaina interferiscono con i meccanismi di apprendimento. Alcuni gruppi devono avere un inizio e una fine, mentre altri possono dilungarsi nel tempo e ripetersi (gruppi di assertività e mindfulness).

È utile che gruppi dei familiari e quelli dei pazienti siano separati.

Gli obiettivi di trattamento del gruppo sono: aumentare le informazioni e la consapevolezza rispetto ai problemi indotti dalla cocaina; mettere in relazione i pazienti in modo che possano ricevere un reciproco supporto, apprendere abilità di gestione come abilità interpersonali cognitive e comportamentali (Marino, 2006).

È utile in tutti i gruppi avere almeno due conduttori presenti.

Un utile
intervento di
potenziamento

Necessità di
adattamento
alla situazione
italiana

Caratteristiche
dei pazienti

Obiettivi

Gruppi psicoeducativi

I gruppi psicoeducativi devono avere una durata di pochi incontri e servono per fornire ai pazienti basi comportamentali sui meccanismi psicologici della dipendenza. In questi incontri vengono date informazioni rispetto al trattamento e ai problemi più comuni riscontrati. Si prova inoltre ad indurre i pazienti a discutere rispetto alle pressioni esterne nell'uso di cocaina, gli effetti che questa ha sulle relazioni, sul lavoro e sulla famiglia.

Tali incontri vengono utilizzati anche per i familiari per far comprendere meglio i meccanismi sottostanti la ricaduta e la difficoltà del mantenimento dell'astinenza.

Gruppi informativi

I gruppi informativi sugli effetti e sui danni della cocaina non vanno effettuati ai pazienti durante i primissimi mesi di terapia in quanto stimolano il craving in un momento in cui la capacità di controllo risulta ancora compromessa. Sono interventi utili perché, oltre fornire informazioni, fungono da rinforzo positivo sull'astinenza dall'uso.

Gruppi di assertività

I gruppi di assertività hanno una durata di otto incontri, servono a migliorare le competenze relazionali; tali gruppi vengono effettuati anche ai familiari per ottimizzare la qualità della comunicazione, che spesso utilizza canali depressivi o aggressivi. Tali gruppi, se necessario possono essere ripetuti ciclicamente sugli stessi pazienti e stessi familiari.

Gruppi Mindfulness

I gruppi di Mindfulness per la prevenzione della ricaduta sono gruppi che utilizzano tecniche di meditazione e servono per la gestione del craving e di stati emotivi negativi. Sono utilizzati per aumentare la consapevolezza degli stimoli, delle reazioni automatiche a questi. Tali gruppi servono ai pazienti per riuscire ad osservare le esperienze presenti senza doverle per forza agire (Bowen S. et al., 2010). Possono essere utilizzati fin dall'inizio del trattamento e possono continuare nel tempo.

3.1.2 Terapie Psicodinamiche e Interventi per la gestione dei cambiamenti emotivi e relazionali.

3.1.2.1 Approccio individuale.

Il raggiungimento della astensione dalla assunzione di cocaina a volte è sufficiente perché altri fattori esistenziali favoriscano la normalizzazione del funzionamento mentale del soggetto, nei suoi aspetti emotivi e relazionali. Tuttavia questo non è sempre possibile, sia per condizioni specifiche della persona sia per condizioni ambientali. Il persistere di condizioni di sofferenza e di aspetti problematici sul piano psicologico costituiscono un rischio di ricaduta anche a lungo termine (l'addiction è una patologia cronica e recidivante. Sellman, 2010).

Pertanto, si deve proseguire il trattamento con ulteriori interventi psicoterapici finalizzati alla espressione e alla elaborazione degli stati affettivi. In questo caso terapie come le psicoterapie focali, le psicoterapie espressive e tecniche di derivazione comportamentale associabili come, in presenza di traumi semplici o complessi, l'EMDR

(desensibilizzazione e rielaborazione attraverso i movimenti oculari. www.emdritalia.it), individuali o di gruppo, possono essere impiegate, ognuna secondo le proprie caratteristiche tecniche.

Non sono disponibili revisioni specifiche della letteratura nell'ambito proprio del trattamento dei cocainomani, ma del resto la finalità che si persegue in questa fase conclusiva del trattamento, a sua volta, non riguarda direttamente il comportamento additivo, quanto l'elaborazione della relazione patologica con l'oggetto gratificante su un piano simbolico e dei significati emotivi.

La specificità sta, in questo caso, nella esperienza del terapeuta: si raccomanda fortemente che lo psicoterapeuta sia esperto nel trattamento di tossicodipendenti, operi in modo integrato con una équipe multidisciplinare e che la sua pratica professionale non sia dedicata unicamente alle psicoterapie strutturate, ma comprenda anche una attività clinica generale.

Il terapeuta deve essere in grado di gestire nuclei psichici specifici quali (Bignamini, 2009):

- *coartazione del desiderio* - le modificazioni neuro funzionali e neuro strutturali riducono la capacità del tossicodipendente di desiderare, cercare e ricavare piacere: il tossicodipendente è molto "specializzato", nel senso che desidera un'unica cosa ed è molto rigido nel suo schema di ottenimento del piacere;
- *ambivalenza verso la rinuncia e lutto per la perdita* - il desiderio di liberarsi dalla droga e quello di continuare ad assumerla coesistono e fanno oscillare il soggetto determinando una condizione di grande instabilità emotiva. La rinuncia alla droga è vissuta come un lutto, costituisce la perdita di un oggetto importante per la vita del soggetto, ma questa perdita non è definitiva, perché la sostanza è sempre disponibile e facilmente reperibile;
- *rimpianto per la dimensione tragico-eroica* - la rinuncia alla droga lascia un senso di vuoto e di insignificanza (regolazione allostatica), che alimenta la nostalgia e il rimpianto per una vita magari disperata, ma che sembrava essere "piena";
- *discontinuità del Sé*, nel senso della storia personale, e discontinuità nel Sé, nel senso di identità, che oscilla tra stato funzionale ideale dell'io e autosvalutazione.

Il terapeuta deve essere in grado, inoltre, di gestire relazioni interpersonali caratterizzate da: impulsività e compulsione, relazioni designificate, demenzializzazione, agiti, sensorializzazione delle emozioni.

Un problema specifico è dato dalla alessitimia secondaria, che spesso si ritrova nei pazienti tossicodipendenti (deficit della capacità cognitivo-affettiva nell'identificare, riconoscere e comunicare le emozioni), con uno stile di pensiero concreto, orientato all'esterno. Il registro comunicativo regolato sul sensoriale, sul corpo, e non sul sentimento e sulle emozioni (sulla mente). Gli agiti sostituiscono spesso le verbalizzazioni, perché l'angoscia impedisce di strutturare un pensiero e quindi previene la formazione del linguaggio per esprimerlo.

Mancanza di revisioni sistematiche

Importanza delle caratteristiche del terapeuta

Nuclei specifici

Alessitimia secondaria

Necessità di consolidare il trattamento sul piano emotivo e relazionale

Relazione terapeutica attiva

Pertanto, il terapeuta deve essere in grado di comunicare con il paziente non solo sul piano interpretativo-verbale, ma anche sul piano espressivo-comportamentale, attraverso azioni concrete che veicolino, alludano o siano metafora del contenuto mentale. La relazione terapeutica deve avere, dunque, caratteristiche attive.

Selezione dei pazienti

Dato l'impegno che richiede una psicoterapia dinamica con il paziente tossicodipendente, è necessario selezionare bene i pazienti da trattare anche in relazione alle caratteristiche del terapeuta che deve ingaggiarsi in una relazione fortemente coinvolgente, prolungata nel tempo e caratterizzata dall'alternanza della posizione del paziente, che introduce il fattore ciclico nella terapia. Va considerato che i pazienti vengono sottoposti a terapia per modificare il comportamento additivo; molti di questi possono stabilizzarsi nella astensione senza ulteriori trattamenti, anche grazie ad eventi esistenziali favorevoli. Tuttavia, gli elementi sopra richiamati sono ineludibili in ordine alla modificazione profonda dello stile di vita (senso dell'esistenza, ricerca della felicità) e quindi devono, in generale, fare parte del bagaglio di competenze e capacità relazionali di tutti gli operatori e, in particolare, essere disponibili, come trattamenti specialistici, in ogni Servizio.

3.1.2.2 Tecniche e interventi di gruppo.

Gruppi di psicoterapia analitica

I gruppi di psicoterapia analitica (Khantzian, 1997) sono generalmente aperti (in ogni momento possono essere inseriti nuovi membri) e i pazienti vengono inseriti sulla base di un contratto di nove mesi. Nel gruppo viene incentivata la libera espressione di ciò che di volta in volta è sentito come più significativo, urgente o che spontaneamente si determina. Nel corso delle diverse sedute i conduttori, basandosi su quanto si determina nel gruppo, lavorano in uno spazio che può andare dalla psicoterapia di sostegno ad una terapia più propriamente psicodinamica dove gli interventi del terapeuta sono finalizzati alla necessità di dare senso a quanto si muove nel gruppo sia a livello emotivo che nel rapporto tra le persone. È in questo modo che nei diversi partecipanti si cerca di riattivare quelle funzioni mentali e quei processi di simbolizzazione mentalizzazione che erano stati difensivamente inibiti.

Gruppi per la ripresa delle funzioni

I gruppi per la Ripresa delle Funzioni (GRF), Ideati da Zucca Alessandrelli (Zucca Alessandrelli, 2002), è rivolto a pazienti con problemi di dipendenza e di narcisismo. È un gruppo chiuso, con una durata di 6 mesi. L'obiettivo è il rinforzo dell'assetto narcisistico del Sé di soggetti che hanno la possibilità di riprendere fiducia nel cambiamento e nella crescita.

3.1.3 Sintesi e indicazioni.

- Allo stato attuale non esiste un trattamento psicoterapeutico o psicosociale dei Disturbi da Uso di Cocaina da poter applicare su larga scala e migliore di un altro.

Ciò non significa però che tutti i trattamenti proposti abbiano dato la stessa prova di validità e di efficacia. Certamente ciascun trattamento va misurato e calibrato in funzione delle caratteristiche cliniche del paziente, del contesto in cui viene attuato e delle capacità e competenze del terapeuta.

- Le terapie comportamentali sono state storicamente considerate “superficiali”, incentrate sul trattamento sintomatologico; quelle psicodinamiche “più profonde” in quanto focalizzate al cambiamento delle dinamiche sottostanti. I terapeuti che si occupano di dipendenze devono essere consapevoli che vanno presi in considerazione e contestualmente entrambi i livelli: il raggiungimento di una sostanziale e stabile sobrietà difficilmente può prescindere da un cambiamento del funzionamento inter ed intrapersonale del proprio paziente.
- Nella comprensione e teorizzazione dei Disturbi da Uso di Cocaina è indispensabile che il terapeuta, al fine di determinare il quadro clinico attuale (risultante), tenga conto sia delle implicazioni emotive ed esperienziali dell'“addiction” con il loro profondo effetto trasformativo sul funzionamento mentale e sulla visione del mondo del paziente (vettore esogeno), sia delle caratteristiche cognitivo-affettive della personalità del paziente (vettore endogeno).
- Il terapeuta deve avere ben chiara la finalità del trattamento psicoterapeutico e riabilitativo e correlare le strategie e le tecniche d'intervento alla finalità stessa. Per ogni obiettivo, la riduzione o cessazione dell'assunzione, la prevenzione della ricaduta, la gestione del cambiamento dello stile di vita, il cambiamento del significato delle relazioni, l'adattamento al funzionamento sociale, la protezione dalle pressioni additive generate nel sistema sociale (stereotipi e miti sociali pubblicizzati), ecc. è necessario mettere in atto interventi specifici.
- I pazienti con Disturbi da Uso di Cocaina sono un gruppo estremamente eterogeneo per età, sesso, gravità clinica, condizione familiare, livello intellettuale, motivazione alla cessazione dell'uso, ecc. Per esempio, se per i pazienti meno gravi un'astensione sufficientemente stabile può essere considerata l'obiettivo prioritario e accessibile anche tempi relativamente brevi, per altri, in particolar modo quelli con gravi disturbi di personalità, va considerata un obiettivo a lungo termine e il lavoro clinico va orientato in un'ottica di riduzione del danno (Dimeff, L. A Linehan, M. M., 2008).
- Strategie e tecniche specifiche e mirate vanno collocate all'interno di un contesto relazionale dove l'atteggiamento del terapeuta deve assumere necessariamente alcune caratteristiche fondanti:
 - totale accettazione, comprensione e astensione dal giudizio;
 - intervento attivo, di stimolo, di rinforzo e di orientamento esplicito all'astensione;
 - indirizzo sui problemi concreti, con obiettivi chiari e condivisi e su cambiamenti realisticamente raggiungibili;
 - focalizzazione sia sul comportamento di consumo che sui problemi ad esso correlati.

Bibliografia

- AA. VV. (1986). Relapse and recovery in drug abuse. NIDA Research monograph n. 72.
- AA. VV. (2000). Approaches to drug abuse counselling National Institute on Drug Abuse Pub, n. 00-4151.
- Bandura A. (1977). Social learning theory. Englewood Cliffs, Prentice Hall, New York.
- Beck A.T., Wright F.D., Newman C.F., Liese B.S. (1993)a. Cognitive therapy of substance abuse, Guildford Press, New York.
- Beck A. T., Wright F. D. et al. (1993)b. Cocaine abuse. In Freeman A. Dattilo F. M., Comprehensive casebook of cognitive therapy, Plenum Press, New York.
- Bignamini E. (2009). Psicopatologia nei/dei cocainismi. In: *Rigliano P, Bignamini E.* (a cura di), 2009. Cocaina. Consumo, psicopatologia, trattamento. Raffaello Cortina, Milano.
- Carroll K.M. (1998). A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction. NIH Publication 98-4308. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse. (Trattamento della dipendenza da cocaina, 2001, Centro Scientifico Ed., Torino).
- Chaney E. F. (1989). Social skills training. In: *Hester R. K. Miller W. R.*, Handbook of alcoholism treatment and approaches, (pp 206-221), Pergamon Press, New York.
- Cummngs C., Gordon J. R., Marlatt G. A. (1980). Relapse: prevention and prediction. In: *Miller W. R.*, The addictive behaviours, (pp 291-321), Pergamon Press, Oxford. Una teoria cognitivo comportamentale della ricaduta, Terapia del comportamento, 14, 25-49, 1987.
- Davison R. (1994). Can psychology make sense of change?. In: *Edwards G. e Lader M.*, Addiction: process of change. Oxford medical publication, Oxford.
- Deci E. L. (1975). Intrinsic motivation, Plenum Press, New York.
- Diaz R. M., Fruhauf A. G. (1991). The origins and development of self regulation. In: *Heather N., Miller W and Greely G.*, Self control and the addictive behaviours, Maxwell Macmillan, New York.
- Dimeff L.A., Comtois K.A. & Linehan M.M. (1998). Dialectical Behavior Therapy for Substance Abusers with Borderline Personality Disorder: Applications in Primary Care (pp.1063-1080). In: *A.W. Graham & T.K. Schultz Ed.*, Principles of Addiction Medicine. Chevy Chase, Maryland: American Society of Addiction Medicine, Inc.
- Dimeff L. A, Linehan M. M. (2008). Dialectical Behavior Therapy For Substance Abusers, Addiction Science and clinica practice (pp 39-47).
- Kadden R., Carroll K.M., Donovan D., Cooney N., Monti P., Abrams D., Litt M. & Hester R. (1992). Cognitive-behavioral coping skills therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence. NIAAA Project MATCH Monograph Series Volume 3, (pp 92-1895). Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

- Kafner F. H. (1986). Implication of self regulation-model of therapy for treatment of addictive behaviors. In: *Miller W. R. and Heather*, Treating addictive behaviors: process of change, (pp 29-47) Plenum Press, New York.
- Khantzian E.J. (1997). The self-medication hypothesis of drug use disorders: A reconsideration and recent applications. Harvard Review of Psychiatry, 4, 231-244.
- Khantzian E.J. (2003). The self-medication hypothesis revisited: The dually diagnosed patient. Primary Psychiatry, 10, 47-48, 53-54.
- Linehan M.M., Schmidt H., Dimeff L.A., Craft J.C., Kanter J. & Comtois K.A. (1999). Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug dependence. American Journal on Addictions, n8, (pp 279-292).
- Longabaug R., Morgenstern J. (1999). Cognitive-behavioral coping-skill therapy of alcohol dependence. In: Alcohol Research and Health, 23 2, (pp107-115).
- Marlat G. A. E Gordon J. R. (1985). Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors, Guilford Press, New York.
- Marlat G. A. E Gordon J. R. (1989). Relapse prevention: future direction. In: *Gossop M.*, Relapse prevention and addictive behaviour, (pp 278-291), Routledge, New York.
- Mascetti V., Strepparola G. (2006). I disturbi da uso di sostanze, In: *B. Bara*, Nuovo Manuale di Psicoterapia Cognitiva, vol III (pp 276-325).
- Mercer, D. and Woody, G. (1999). Individual Drug Counseling. Treating Cocaine Addiction - Therapy Manual 3. NIH Publication No. 99-4380. Rockville.
- Miller W. R., Rollnick S. (1991). Motivational interviewing, Guilford Press, New York. (Il colloquio motivazionale, Erickson, Trento, 1994).
- Monti P.M., Abrams D.B., Kadden R.M., Cooney N.L. (1999). Coping-skills training cue-exposure therapy in the treatment of alcoholism. In: Alcohol Research and Health, 23 2, (pp107-115).
- Prochaska J. O., Di Clemente C. C. (1986). Toward a comprehensive model of change. Miller W. R., Heather N., Treating addictive behaviors: process of change, Plenum press, New York.
- Sellman D. (2010). The 10 most important things known about addiction. Addiction 105.
- Smart G. R. (1994). Dependence and the correlates of change: a review of the literature. In: *Edwards G., Lader M.*, Addiction processes of change, Oxford medical publications, New York.
- Trull T.J., Sher K.J., Minks-Brown C., Durbin J., Burr R. (2000). Borderline Personality disorder and substance use disorders: a review and integration. Clinical Psychology Review, 20 2, 235-253.
- Zucca Alessandrelli C. (2002). GRF: gruppo per la ripresa delle funzioni. Argonauti, 92, CIS, Milano.

3^{.2}

I gruppi self help.

A cura di: **Marino V. - Randazzo L.**

3.2.1 Introduzione.

La grande diffusione e la scarsa attenzione scientifica

Malgrado la diffusione “capillare” dei Gruppi di Self-Help (GSH) sia superiore a quella di qualunque altra tipologia di Gruppo Terapeutico (già alla fine degli anni settanta, negli USA, esistevano almeno 500.000 gruppi self help con una partecipazione di circa 23 milioni di persone), a differenza dei Gruppi psicoterapeutici le cui basi teoriche e metodologiche d'intervento sono state oggetto di analisi rigorose, lo studio dei GSH è risultato meno approfondito, anche per un certo grado di “disattenzione” e talvolta di “diffidenza” di una parte della cultura scientifica nei confronti di quelle che venivano considerate generiche pratiche di “solidarietà umana”, prive di fondamenti teorici (il paradosso è evidente!) e dunque non degne di analisi e studio scientifico. Il rischio che può derivare da un siffatto atteggiamento è quello di una sottovalutazione del potenziale terapeutico e di un conseguente sottoutilizzo di queste importanti risorse terapeutiche.

Un vantaggioso rapporto costi benefici

Il presente contributo si propone pertanto di richiamare l'attenzione sul ruolo che le tecniche di Self-help, dotate peraltro di un eccellente rapporto costo/beneficio (nessun costo legato alle risorse umane, replicabilità potenzialmente infinita per “partenogenesi”, bassi effetti collaterali, scarse controindicazioni), possono svolgere nel trattamento della dipendenza da cocaina.

3.2.2 Fattori chiave nell'azione dei gruppi di self help.

Tre fattori chiave

È bene ricordare che esistono dei meccanismi e delle caratteristiche generali insite nella struttura e nel funzionamento dei gruppi di self help che ne spiegano l'indubbia efficacia.

Sulla base delle osservazioni e di alcune indagini di letteratura si sono potuti identificare 3 fattori chiave:

- la funzione di scambio informativo, sostegno, rinforzo e identificazione insita nella dinamica socio emotiva del gruppo fra pari;
- il valore terapeutico connesso alla possibilità di svolgere il ruolo di helper cioè di prestatore di cure;
- lo stimolo offerto dalla carica ideologica del gruppo di self help alla modificazione di atteggiamenti, valori e modelli culturali personali presenti nella società esterna.

È noto che alcuni significativi processi, sul piano socio emotivo, vengano favoriti dalla presenza di un gruppo di persone alla pari senza uno stato o un ruolo istituzionale o gerarchie interne ascritte a priori; i membri del gruppo tendono infatti ad abbassare le difese abituali e le resistenze psicologiche, non sentendosi più giudicati negativamente per la propria diversità.

Essi sono inclini a comunicare in modo più diretto sulla base di esperienze comuni; identificarsi nel cammino evolutivo di persone percepite simili a se stessi rispetto ad eventuali esperti che possono essere vissuti come eccessivamente estranei e distaccati. Sono predisposti a scambiarsi informazioni, conoscenze, capacità, sostegno emotivo feedback (con positivi e negativi) costruendo insieme regole comportamentali e relative strategie di controllo e modificazioni del comportamento.

È risaputo che tutti i membri del gruppo di self-help svolgono, prima o poi, il ruolo di chi aiuta e presta le proprie cure a un'altra persona; a questo proposito, fin dal 1965, Riessaman ha elaborato il concetto di helper-therapy. Il concetto di base è che chi aiuta riceve egli stesso un aiuto: il tossicodipendente cocainomane che si occupa di un altro cocainomane beneficia del fatto di svolgere questo ruolo attivo e oblativo; tale connessione può essere ovviamente estesa (se si accoglie tale teoria) a tutti gli operatori, ma è particolarmente vivida per i prestatori di cura che manifestano lo stesso problema di colui che viene assistito.

Svolgere il ruolo di helper accresce il proprio senso di controllo, di autostima e di competenza. Si consideri che, se tutti gli operatori beneficiano di aiuto in modo non specifico solo per il fatto di svolgere un ruolo di aiuto, colui che presta cure a una persona che presenta un problema simile al proprio riceve egli stesso positivo beneficio per quel problema.

Quattro sono infatti i fattori salienti che supportano l'efficacia del principio dell'helper-therapy, come già evidenziato in letteratura (Skovholt 1974): elevato livello di competenza interpersonale percepito dall'helper efficace come risultato di una propria azione su un'altra vita; soddisfacente equilibrio percepito nelle relazioni interpersonali tra il dare e il ricevere; apprendimento e stabilizzazione di strategie di cambiamento evinte dal lavoro con il proprio assistito; riconoscimento e approvazione sociale per il ruolo svolto.

Si è evidenziato che, in diversa misura, tutti i gruppi di self help strutturano un sistema di insegnamenti, valori condivisi e di principi al proprio interno fortemente condivisi e persuasivi. Aderire a tale ideologia permette ai membri del gruppo di beneficiare dello svolgimento di una azione trasformativa, di accrescere la propria autostima, di rimuovere pregiudizi e atteggiamenti autolesivi allargando la gamma delle alternative e strategie costruttive.

La funzione dell'ideologia assommata alla pressione socio emotiva del gruppo fra pari determina un efficace apprendimento di insegnamenti, delle capacità e modalità di risoluzione dei problemi tipici del gruppo cui si appartiene.

Le funzioni socio emotive

Il ruolo dell'helper

Il ruolo dell'ideologia

3.2.3 Efficacia dei gruppi dei 12 passi.

I 12 passi,
un modello di
riferimento

Fra i gruppi di self help, accanto ai gruppi dei 12 passi (Cocainomani Anonimi, Narcotici Anonimi, ecc.) nati negli USA “sullo stampo” delle esperienze paradigmatiche dei primi gruppi di Alcolisti Anonimi degli anni '30, sono state sviluppati in alcune realtà modelli “sporchi”: Gruppi, condotti per lo più da operatori socio-sanitari (non sempre dotati di specifica formazione psicoterapeutica) che tendono a valorizzare tecniche di autoaiuto, “ibridate” con strumenti provenienti dalla metodologia cognitivo-comportamentale e sistemica. Per coerenza metodologica e valenza terapeutica riconosciuta, in questa sede si preferisce limitare l'analisi ai modelli “puri” di auto-aiuto costituiti dai i gruppi “dei 12 passi” (modello “step-work”).

Associare i
gruppi self help
ad altri
trattamenti
specialistici

Il National Institute of Drug Abuse (NIDA) consiglia di associare, ove possibile, la partecipazione a gruppi di self help ad altri trattamenti specialistici ed afferma che, sulla base dell'esperienza clinica, *“La partecipazione ad un programma di auto-aiuto è...per molti, un aiuto molto valido per guarire...aiuta gli individui a sviluppare una rete sociale di supporto, insegna le abilità necessarie e ad assumersi personalmente la responsabilità della propria guarigione...fornisce inoltre un senso di appartenenza e può condurre ad una nuova identità per soggetti per i quali l'identità principale era correlata all'uso di sostanze”*.

Il riconoscimento
dell'efficacia da
parte del NIDA

Il NIDA, per garantire che i terapeuti utilizzino il più possibile, approcci di trattamento basati sulle attuali evidenze scientifiche, ha supportato lo sviluppo della serie di “Manuali di Terapia per la Dipendenza da Droghe”. Tale serie di Manuali, che esemplificano il meglio delle conoscenze sul trattamento dell'addiction da sostanze, riflette l'impegno del NIDA per la rapida applicazione delle scoperte di base della ricerca nel setting della vita reale. In particolare per la Cocaina il NIDA propone 4 manuali, ciascuno dedicato ad uno specifico approccio comportamentale ritenuto molto efficace nel trattamento dell'Addiction da Cocaina.

In almeno 2 approcci su 4 (IDC e GDC: associazione terapeutica risultata peraltro la più efficace sulla base dei dati del Collaborative Cocaine Treatment Study) viene esplicitamente ed energicamente consigliata la partecipazione attiva a gruppi di self help fondati sui 12 passi, sottolineando l'utilità di:

- parlare nelle riunioni e con gli altri membri del gruppo;
- imparare ed esercitare i 12 passi;
- mettere in pratica le “parole d'ordine”;
- socializzare con gli altri membri prima e dopo le riunioni.

È raccomandabile
una partecipazione
attiva

L'analisi dei dati emersi dal CCTS (Collaborative Cocaine Treatment Study), studio sperimentale multicentrico di confronto sui differenti metodi di trattamento psicosociale dei disturbi da uso di cocaina (DUC), condotto dai seguenti Centri: Ospedale di Brookside Nashua nel New Hampshire, Università della Pennsylvania a Philadelphia, Istituto e clinica psichiatrica dell'Università di Pittsburgh, Scuola medica di Harvard,

Ospedale di McLean di Belmont nel Massachusetts e Ospedale generale del Massachusetts a Boston) ha inoltre mostrato che i soggetti che partecipano attivamente alle attività nei gruppi self-help hanno migliori esiti rispetto a quelli che frequentano gli incontri semplicemente come spettatori (Weiss 1996).

3.2.4 Metodologia dell'intervento “Step-work”.

Si è mostrato come i gruppi di self help dei 12 passi possano svolgere un ruolo integrativo insostituibile nel trattamento di comportamenti disfunzionali. In questi gruppi quali, ad esempio, Cocainomani Anonimi, Narcotici Anonimi, Chemically Dependent Anonymous, ecc. i valori e le norme del Gruppo sono fissati dai 12 passi e dalle 12 tradizioni e sono volti a favorire la relazione con il “divino” che assume qui il ruolo di sostituto (“agonista”), della cocaina nella risposta ai bisogni psicologici di “potenza” e “sicurezza” dell'assuntore.

Si è spesso rilevato che una delle remore che maggiormente frena alcuni professionisti dei servizi all'invio di propri pazienti ai gruppi di self help dei 12 passi - accanto alla diffidenza verso il Self help in generale - sia legata proprio alla definizione del “percorso spirituale” che caratterizza il lavoro terapeutico di questo gruppo.

Alla base di tale diffidenza c'è l'idea che parlare di “bisogni spirituali” significhi abbandonare “la via maestra” della conoscenza scientifica per avventurarsi su un terreno non suscettibile di verifica empirico-sperimentale, fideistico e dunque aleatorio e ascientifico, che presuppone l'adesione del professionista a credenze di tipo religioso.

Tale posizione rischia paradossalmente di approdare ad una posizione riduzionistica e ascientifica, cioè di ignorare i dati osservazionali relativi alla manifestazione di una parte rilevante di bisogni importanti per l'equilibrio individuale e che l'uomo ha storicamente canalizzato verso il divino.

La predetta posizione, inoltre, spesso presente fra i professionisti italiani, risulta invece del tutto minoritaria nella cultura pragmatica statunitense (dove pure è molto radicata la cultura scientifica), centrata sul motto “utilizzare tutto ciò che funziona”: il NIDA, come già sottolineato, raccomanda con forza l'utilizzo di tali strumenti.

L'intervento “Step-work” muove quindi da un punto di vista fenomenologico (nell'accezione inaugurata da G.W.F. Hegel e riformulata nel XX secolo da E. Husserl e M. Heidegger e soprattutto da K. Jaspers) dal procedimento empirico di una psicologia descrittiva delle manifestazioni della coscienza in cui l'oggetto non esiste di per sé ma è rilevante nel “come” si manifesta.

Esso prescinde quindi dal problema dei fondamenti di “verità” dei fenomeni osservati (i bisogni spirituali e l'esistenza del divino) limitandosi a prendere atto di come essi si manifestano negli esseri umani.

Il “divino”...

...e la relativa
diffidenza

L'approccio
italiano e quello
statunitense

3.2.5 Sintesi e indicazioni.

I gruppi di self help esercitano un'influente pressione verso la conformazione dei comportamenti dei membri ai valori ed alle norme proprie del gruppo attraverso un processo di "socializzazione correttiva".

"Motore" del cambiamento sono le "dinamiche di gruppo", espressioni del processo di socializzazione tipiche dei "gruppi primari" che si sviluppano in modo particolarmente intenso in questa tipologia di gruppi e costituiscono perciò una potente "tecnica terapeutica".

Da ciò consegue che:

- È importante valorizzare, nella pratica clinica, le potenzialità derivanti dall'interazione fra servizi specialistici e Gruppi SH favorendo uno scambio costruttivo di esperienze e di competenze.
- È invece da prevenire la tentazione di cooptare e "controllare" i gruppi SH nell'illusione di accrescerne le competenze scientifiche: il rischio è quello di snaturarne caratteristiche fondamentali, quali la spontaneità e la motivazione fondata su base personale.
- È essenziale che lo scambio e l'interazione tra i due "mondi" avvenga in una situazione di lucida consapevolezza, che consenta controllo e critica vicendevole, limitando in tal modo la minaccia dell'isolamento e potenziando l'efficacia di entrambi i percorsi di trattamento.

Bibliografia

Antze P. (1979). "Role of ideologies in peer psychotherapy groups" in M.A. Lieberman, L.D. Borman, Self Help groups for coping with crisis, Jossey-Bass San Francisco.

Carroll K.M. (1998). A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.

Crits-Christoph P., Siqueland L., Blaine J., Frank A., Luborsky L., Onken L.S., Muenz L., Thase M.E., Weiss R.D., Gastfriend D.R., Woody G., Barber J.P., Butler S.F., Daley D., Bishop S., Najavits L.M., Lis J., Mercer D., Griffin M. L., Moras R., Beck A.T. (1997), The National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study: Rationale and methods, Arch Gen Psychiatry 54:721-726

Crits-Christoph P., Siqueland L., Blaine J., Frank A., Luborsky L., Onken L.S., Muenz L.R., Thase M.E., Weiss R.D., Gastfriend D.R., Woody G.E., Barber J.P., Butler S.F., Daley D., Salloum I., Bishop S., Najavits L.M., Lis J., Mercer D., Griffin M.L., Moras K., Beck A.T. (1999). Psychosocial treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. Arch Gen Psychiatry 56(6): 493-502.

Francescato D., Tomai M. e Ghirelli G. (2002). Fondamenti di Psicologia di Comunità. Principi, strumenti e ambiti di applicazione, Carrocci Editore, Roma.

Katz A.H. (1981). self-help and mutual aid: an emerging social movement, in "Annual Review of Sociology", 7 129-155.

Levy L.H. (1979). Processes and activities in groups" in M.A. Lieberman L.D. Borman, Self-help groups for coping with crisis Jossey-Bass san Francisco.

Marino V. (2006). Volontà di potenza, cocaina e terapie di gruppo, in Serpelloni G., Macchia T., Gerra G., (a cura di) "Cocaina, manuale di aggiornamento tecnico scientifico".

Palmonari A., Zani B. (1996). Manuale di psicologia di comunità"- Il Mulino Bologna.

Riessman F. (1965): "The helper-therapy principle", in Social Work, 10; 27-32.

Silverman I.P.R. (1980), I gruppi di Mutuo Aiuto, C.S. Erickson, Trento.

Skovholt T.M. (1974): "The client as helper: a means to promote psychological growth" in Counseling Psychologis", 4 ;58-64.

Weiss R.D., Griffin M.L., Najavits L.M., Hufford C., Kogan J., Thompson H.J., Al-beck J.H., Bishop S., Daley D.C., Mercer D. and Siqueland L. (1996), Self-help activities in cocaine dependent patients entering treatment: Results from NIDA Collaborative Cocaine Treatment Study, Drug Alcohol Depend 43(1-2):79-86.

4 Specificità Diagnostico-Terapeutiche in particolari popolazioni.

4.1 Adolescenti: la diagnosi precoce (early detection) dell'uso di sostanze nei minori mediante drug test e counseling educativo.

4.2 Gestanti.

4.3 Poliabusatori.

4.4 Pazienti con comorbidità psichiatrica.

SPECIFICITÀ

Adolescenti: la diagnosi precoce (early detection) dell'uso di sostanze nei minori mediante drug test e counseling educativo.

4.1

A cura di: Serpelloni G. - Rimondo C. - Gomma M.

Tratto da: Serpelloni G., Gomma M., Rimondo C. Linee di indirizzo-Diagnosi e intervento precoce dell'uso di sostanze nei minori mediante counseling motivazionale, drug test e supporto educativo alla famiglia: metodi e rationale, Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza del Consiglio dei Ministri, 1° novembre 2011

4.1.1 Il razionale.

4.1.1.1 Le ragioni dell'early detection dell'uso di droghe.

L'uso di sostanze in età evolutiva è una delle sfide più importanti che i Dipartimenti delle Dipendenze si trovano ad affrontare ed è il tema sul quale nel 2009 il Dipartimento per le Politiche Antidroga della Presidenza del Consiglio dei Ministri ha voluto definire le prime linee d'indirizzo con il volume "Cocaina e minori. Linee di indirizzo per le attività di prevenzione e l'identificazione precoce dell'uso di sostanze" (2009). Proprio seguendo le indicazioni emerse dal quel primo riferimento, in questo documento si propone di attivare interventi di diagnosi precoce di uso di sostanze in modo da poter ridurre i tempi di latenza tra l'inizio d'uso ed il primo contatto con i servizi. Tutto questo al fine di interrompere quanto prima un'eventuale progressione verso forme di dipendenza e attivare quanto prima forme di intervento precoce, riducendo così anche il rischio di morte per overdose o di contrarre e trasmettere infezioni correlate all'uso di droghe.

L'early detection, cioè l'identificazione precoce dell'uso di droghe e alcol, è oggi un intervento prioritario dal quale non si può più prescindere nel momento in cui in un territorio si vuole organizzare un intervento di tipo preventivo rispetto all'uso delle droghe. Il Dipartimento Politiche Antidroga ha recentemente pubblicato un Piano di Azione Nazionale sulle Droghe (PAN) (2010) e la Relazione annuale al Parlamento (2011). Nel PAN al punto n.34 si parla esplicitamente di "diagnosi precoce" e della necessità di promuovere questo tipo d'intervento. Anche le Nazioni Unite di concerto con l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), per mezzo della risoluzione numero 51/3 della 51esima sessione della Commission on Narcotic Drugs (marzo 2008), hanno fortemente raccomandato a tutti gli Stati, l'adozione di interventi di "early detection" per interrompere il più precocemente possibile la progressione dell'uso di sostanze verso la dipendenza e poter far entrare in trattamento le persone tossicodipendenti il

Premesse

Cos'è
l'early detection

prima possibile. L'importanza quindi di questo intervento è stata riconosciuta anche dalla più alta organizzazione in materia di lotta alla droga, che ha considerato l'early detection come una parte costituente, globale ed integrata dei programmi di sanità pubblica. Per sottolineare l'importanza di tale intervento, le Nazioni Unite hanno invitato tutti gli Stati ad attivare specifici percorsi di formazione per gli operatori oltre che a dettare una legislazione a supporto degli interventi che garantisca, inoltre, la volontarietà di adesione a tali procedure da parte del paziente e la tutela della sua privacy.

Cause di morte
negli adolescenti

Il razionale dell'early detection sta nel fatto che i decessi per incidentalità (molto spesso droga/alcool correlati) risultano le prime cause di morte nella fascia di età compresa tra i 15 e i 24 anni. Queste cause risultano essere anche le prime relativamente alle varie forme di invalidità permanente e temporanea in grado di compromettere il futuro dei giovani. Pertanto, concentrare la nostra attenzione preventiva e diagnostica sul problema dell'uso di sostanze risulta molto opportuno in quanto si è dimostrato che nel rilevare precocemente il comportamento di assunzione si hanno maggiori probabilità di estinzione precoce di tale comportamento e si riducono i tempi di esposizione ai rischi. Oltre a questo, in caso di dipendenza, si possono intraprendere subito trattamenti appropriati in grado di ridurre ulteriormente i rischi di decesso o di acquisizione di patologie infettive correlate all'uso di droghe.

Lunghi tempi
di latenza

I dati attuali (Relazione annuale al Parlamento, 2011) collocano l'inizio dell'uso delle sostanze mediamente al 14° anno di età. È opportuno, quindi, che gli interventi preventivi vengano rivolti anche a bambini e preadolescenti di età inferiore, abbassando l'età di inizio dei primi interventi preventivi, cominciando con interventi informativi ed educativi già alle scuole primarie, con opportuni adattamenti di forma, linguaggio e contenuto dei messaggi da trasmettere. In questo caso, sarà importante anche il coinvolgimento dei pediatri di libera scelta in quanto figure sanitarie in grado di intercettare tutte le famiglie.

Effettuare interventi dopo i 15 anni, o quando l'uso di sostanze dura ormai già da qualche anno, si è dimostrato tardivo e molto meno efficace. Infatti, a quell'età l'esposizione al mondo delle droghe è probabilisticamente già avvenuta poiché molti dei giovani teenagers hanno probabilmente già avuto occasione di sperimentare droghe. Pertanto, interventi che giungono dopo i 14 anni possono risultare molto meno efficaci e più dispendiosi rispetto ad interventi più precoci. È fondamentale, quindi, cercare di individuare un eventuale uso di sostanze, pur saltuario, il più precocemente possibile e avviare tempestivamente, in caso se ne presentasse il bisogno, percorsi terapeutici e di supporto specialistico.

Attualmente, il tempo che intercorre tra la prima assunzione e la prima richiesta d'aiuto è di 5,5 anni (periodo oscillante tra i 4 e gli 8 anni). Questo periodo di latenza risulta molto lungo e risulta evidente che concentrare gli sforzi diagnostici e di contatto precoce sia da considerare fondamentale e prioritario. In realtà, esistono pochissimi programmi strutturati in questo senso all'interno dei Dipartimenti delle Dipendenze ed è necessario pertanto porsi come obiettivo la loro attivazione sistematica e permanente.

Sono molti i genitori che negli ultimi anni si sono rivolti a Internet per l'acquisto di dispositivi per la diagnosi precoce da eseguire a casa propria o che raccolgono i capelli dalle spazzole dei figli per portare il campione ad analizzare in laboratori specializzati. Il tutto con lo scopo di sapere se il proprio figlio stia facendo uso di sostanze stupefacenti.

Numerose aziende hanno messo sul mercato, promuovendoli anche sul web, una notevole varietà di drug test che vengono venduti come strumento "ideale" di cui un genitore può disporre per testare il proprio figlio/a.

L'utilizzo di questo tipo di test va assolutamente scoraggiato poiché i test eseguiti da genitori che non sono stati adeguatamente formati all'esecuzione del test possono avere maggior grado di errore. Infatti, anche se si assume che questi dispositivi siano in grado di rilevare accuratamente la presenza o l'assenza di una droga nelle urine, il potenziale di cattiva interpretazione da parte dei genitori rimane alto. Inoltre, utilizzando tali strumenti a casa, in maniera inesperta, è maggiore la possibilità che il minore riesca ad "imbrogliare" il test diluendo l'urina con acqua, bevendo molti liquidi prima di fornire il campione di urina o adulterando i campioni organici con altre sostanze.

Inoltre, di fronte ad un eventuale risultato positivo, le dinamiche familiari possono subire un forte scossone e alterarsi in maniera anche molto significativa: la rabbia e la delusione da parte dei genitori potrebbero indurli a commettere gesti o a prendere decisioni controproducenti per il ragazzo, allontanandosi, quindi, da un corretto percorso che invece dovrebbe essere intrapreso per far cessare il comportamento assuntivo nel giovane.

Il fronteggiamento delle emozioni derivanti dalla conoscenza della positività del test necessita di una adeguata gestione emotiva e di un'analisi delle conseguenze operative da adottare. Ma il problema maggiore del test "fai da te" consiste nel fatto che in questo modo non viene analizzato e preso in considerazione il fattore più importante per la prevenzione e/o la corretta gestione dell'eventuale uso di droghe e cioè il modello educativo dei genitori.

La diagnosi precoce, eseguita presso adeguate strutture sanitarie, ovvia a questi problemi: garantisce, infatti, che le procedure per la raccolta e l'analisi delle urine siano svolte in maniera opportuna e che la famiglia coinvolta trovi il necessario supporto psicologico ed educativo. In tal senso, è indispensabile ribadire l'importanza dei pediatri di libera scelta nella gestione del processo diagnostico e di counselling rivolto alla famiglia. Essi, infatti, svolgono un ruolo di primo contatto con il nucleo familiare, che andrebbe valorizzato attraverso specifiche formazioni offerte dagli operatori del Sert nonché attraverso una stretta collaborazione tra i due servizi.

Evitare il
"fai da te"
dei genitori

4.1.1.1a La maturazione cerebrale.

La
tossicodipendenza
è una malattia
del cervello

Era il 1997 quando l'allora direttore del National Institute of Drug Abuse (NIDA), Alan Leshner, definì la "tossicodipendenza come una malattia del cervello". Nora Volkow, attuale direttrice del NIDA, ha aggiunto che si tratta di una malattia, prevenibile, curabile e guaribile (Volkow N., 2007).

Le conoscenze che oggi derivano dall'epidemiologia e dalle neuroscienze consentono di affermare che l'uso di sostanze stupefacenti e la dipendenza da tali sostanze, così anche da alcol e tabacco, in età evolutiva è particolarmente grave sia per la salute che per la sicurezza dei ragazzi (Serpelloni et al. 2010) proprio per la particolare condizione evolutiva del cervello e delle sue funzioni in quella fase. Infatti le più recenti pubblicazioni scientifiche confermano il dato secondo cui il cervello del soggetto dipendente dalle droghe presenta specifiche alterazioni funzionali e strutturali (Gardner EL., 2002; 2011).

Il cervello di
un adolescente

Gli studi degli ultimi 20 anni hanno evidenziato che il cervello umano, pur essendo completo già alla nascita, arriva alla sua piena maturità solamente dopo il 20° anno di età.

Il cervello di un adolescente di 14-15 anni è parzialmente sviluppato e fortemente legato alle emozioni. Il sistema limbico che media l'emotività e gli impulsi si sviluppa infatti precocemente ed è situato nelle strutture profonde del cervello.

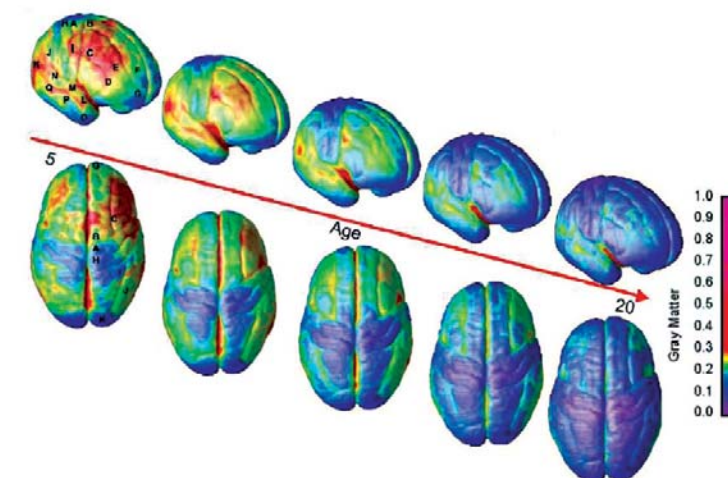
La corteccia prefrontale e frontale, che sono le parti legate alla razionalità, alla cognizione, alle funzioni sociali e al linguaggio, maturano più tardi, attorno ai 25 anni. Sono le regioni che bloccano le decisioni prese d'impulso sotto la spinta delle emozioni.

Le diverse aree corticali raggiungono il loro picco di densità di materia grigia a differenti età: nel lobo frontale, ad esempio, il picco può giungere anche nella terza decade di vita (Sowell, Peterson, Thompson, Welcome, Henkenius e Toga, 2003), tanto che la corteccia prefrontale dorso laterale è l'ultima area corticale a raggiungere lo spessore definitivo (Lenroot e Giedd, 2006).

Inoltre, maschi e femmine mostrano diversità marcate nell'architettura della materia bianca, differenza che è necessario tenere in considerazione al momento della stesura di piani di prevenzione o percorsi di cura e trattamento.

I tratti motori delle femmine, infatti, possono riflettere cambiamenti diffusi, mentre i maschi possono presentare cambiamenti più di tipo strutturale nelle fibre di proiezione e associazione (Bava et al., 2010).

Figura 1. Evoluzione nel tempo (dai 5 ai 20 anni) della normale maturazione cerebrale. Le regioni corticali per l'elaborazione delle funzioni primarie si sviluppano velocemente e prima delle regioni per le funzioni cognitive di ordine superiore (emozioni e autocontrollo). La corteccia prefrontale, per il suo ruolo nel controllo delle funzioni esecutive, conclude il proprio percorso maturativo attorno ai 20 anni d'età. Fonte: Paul M. Thompson, Dynamic Mapping of Human Cortical Development during Childhood through Early Adulthood.



Lo sviluppo cerebrale non si conclude comunque con l'adolescenza ma continua in età adulta, anche se con modalità meno impetuose. Studi longitudinali di neuroimmagine strutturale che hanno seguito lo sviluppo cerebrale di centinaia di adolescenti (per una rassegna si vedano Giedd, 2008; Lenroot e Giedd, 2006), dimostrano come durante l'adolescenza esista un incremento lineare della sostanza bianca, grazie ad una continua mielinizzazione degli assoni. Tutti i nervi nel sistema nervoso periferico e le fibre nervose nel sistema nervoso centrale sono ricoperte da una guaina mielinica.

La mielina è una sostanza lipidica che isola elettricamente l'assone del neurone e consente la massima velocità nella conduzione dell'impulso nervoso.

All'inizio dell'adolescenza si ha un nuovo periodo di sinaptogenesi, cioè di proliferazione di nuove sinapsi, successivo a quello dei primi anni di vita. In questo periodo si assiste ad un progressivo aumento della sostanza grigia, che raggiunge un picco di densità, oltre il quale si verifica un momento di stasi.

La sinaptogenesi, quindi, è un processo di formazione e maturazione delle sinapsi neuronali necessario all'alta specificità delle connessioni cellulari. In un momento specifico per ogni area corticale, inizia il processo di pruning sinaptico, cioè lo sfoltoimento delle sinapsi scarsamente utilizzate (Edelman, 1987).

Questi meccanismi portano alla ridefinizione dei circuiti cerebrali che acquistano maggiore efficienza funzionale. Il biologo statunitense Gerald Edelman (1987) ha chiamato questo sfoltoimento delle sinapsi "darwinismo neurale" secondo la logica "use-it-or-lose-it" (usalo o perdilo). In altre parole, rimangono e si strutturano solo quelle connessioni che vengono effettivamente utilizzate (McDowell JJ., 2009). Al contrario, le connessioni meno utilizzate, vengono definitivamente eliminate.

Mielinizzazione

Sinaptogenesi e
pruning sinaptico

“Use it or loose it”

La regola del “use it or loose it” prevede che le connessioni neuronali maggiormente utilizzate vengano strutturate e rafforzate mentre le connessioni poco utilizzate tendono a strutturarsi meno. In altri termini, durante il periodo di maturazione cerebrale è importante che dall’ambiente arrivino continuamente stimoli che mantengano un equilibrio tra drive e controller.

Pertanto, il sistema educativo in cui il soggetto è inserito deve favorire il pieno sviluppo delle capacità di controllo, cioè fornire stimoli che inibiscano comportamenti volti al solo soddisfacimento degli impulsi (drive) per una piena strutturazione del controller a livello della corteccia prefrontale.

Alterazioni cerebrali legate al consumo di droghe e/o alcol

Tutte le sostanze stupefacenti sono psicoattive e in grado, anche a basse dosi, di interferire con la maturazione cerebrale. Mentre le cellule cerebrali maturano e le relazioni tra esse si consolidano, la persona sviluppa sempre di più la sua personalità e il suo funzionamento mentale. Risulta evidente che, se il cervello di un ragazzo in piena maturazione, viene bombardato con sostanze in grado di stimolare enormemente e intossicare le cellule nervose in evoluzione (e quindi particolarmente sensibili) non potrà avere uno sviluppo fisiologico ma esso sarà deviato dalla sua naturale evoluzione.

I danni quindi, che queste sostanze sono in grado di produrre nel cervello dei ragazzi, scardinano importanti e delicati sistemi neuropsicologici all’interno di un sistema cerebrale in piena maturazione, creando, oltre a documentabili danni fisici, anche il persistere di percezioni alterate del proprio essere e del mondo esterno. Queste percezioni vengono memorizzate dall’individuo creando quindi una distorsione cognitiva che può permanere per moltissimo tempo, se non addirittura per tutta la vita, condizionando il “sentire”, il “pensare”, il “volere” e, in ultima analisi, il proprio comportamento.

A dimostrazione di quanto sopra riportato, esistono numerosi studi condotti con tecniche di neuroimaging, che documentano in maniera incontrovertibile, negli adolescenti consumatori di droghe, ed in particolare di marijuana, la significativa riduzione del glutammato, dell’N-acetilaspargato, della creatina e del mioinositolo nel cingolato anteriore, alterando la trasmissione glutammatergica e l’integrità neuronale (Prescot et al., 2011, Serpelloni et al., 2011).

4.1.1.2 Fattori condizionanti l’uso di sostanze.

Soggetti vulnerabili

Oggi sappiamo che la nostra salute è “condizionata” da una serie di fattori che possono alterarla o, al contrario, conservarla, proteggerla o addirittura aumentarla.

Sono i così detti “fattori condizionanti” (Serpelloni et al., 2009). L’insieme del temperamento e del carattere di una persona, unitamente ad un’alta propensione alla ricerca delle novità o ad una bassa autodeterminazione, costituiscono un aumentato rischio per l’uso di sostanze. Inoltre, ogni genitore ha una sua opinione sull’uso di

droghe e sull’abuso alcolico. Si ritiene che sia a rischio e pericoloso, da parte dei genitori, un atteggiamento di tolleranza dell’uso di droghe o, peggio, di approvazione implicita del consumo, in quanto non favorisce nei figli la costituzione dei necessari fattori protettivi.

Il National Institute of Drug Abuse usa l’immagine della bilancia per identificare un minore a rischio d’uso di droghe. Una condizione di rischio si definisce nel momento in cui la presenza e il “peso” dei fattori di rischio è maggiore della presenza e del “peso” dei fattori protettivi.

Un breve e non esaustivo elenco di fattori condizionanti è riportato nella tabella 1.

TABELLA 1

I PRINCIPALI FATTORI CONDIZIONANTI E LE POSSIBILITÀ DI ESPRESSIONE		
ESPRESSIONE COME FATTORE DI RISCHIO	FATTORE CONDIZIONANTE IL COMPORTAMENTO	ESPRESSIONE COME FATTORE PROTETTIVO
FATTORI INDIVIDUALI		
Novelty seeker.	Temperamento e carattere.	Harm avoidance.
Alta attitudine e alta percezione del rischio.	Attitudine al rischio e percezione del rischio.	Bassa attitudine e alta percezione del rischio.
Scarsa capacità con alta e precoce aggressività espressa.	Capacità di autocontrollo (efficacia della corteccia prefrontale) e livello di aggressività comportamentale.	Buona capacità con basso livello di aggressività espressa.
Timidezza eccessiva, bassa assertività.	Modalità relazionali e grado di assertività.	Estroversione, alta assertività.
Assente o ridotta.	Social conformity.	Presente.
Presente (occasionale o abitudinario).	Uso di sostanze stupefacenti.	Assente.
Presente e precoce.	Abuso di alcol.	Assente.
Presente e precoce.	Tabagismo.	Assente.
Assente, insuccessi e non acquisizione di competenze scolastiche, uscita precoce dai circuiti scolastici.	Impegno e competenze scolastiche .	Presente con successo, acquisizione di competenze e permanenza nei circuiti scolastici.
FATTORI FAMIGLIARI		
Deboli e negativi.	Legami famigliari di attaccamento.	Forti e positivi.
Assente o discontinuo e incapace.	Controllo genitoriale, supervisione genitoriale dei comportamenti dei figli e delle attività che conducono con i pari.	Presente, costante e capace.

TABELLA 1 - I PRINCIPALI FATTORI CONDIZIONANTI E LE POSSIBILITÀ DI ESPRESSIONE (SEGUE)

ESPRESSIONE COME FATTORE DI RISCHIO	FATTORE CONDIZIONANTE IL COMPORTAMENTO	ESPRESSIONE COME FATTORE PROTETTIVO
FATTORI FAMIGLIARI		
Assenti, incoerenti o non fatte rispettare.	Regole di condotta in famiglia.	Presenti, coerenti e fatte rispettare.
Presente.	Uso di sostanze, abuso alcolico o farmaci non prescritti da parte dei genitori.	Assente.
Tollerante, di approvazione anche implicita del consumo.	Atteggiamento dei genitori nei confronti dell'uso di droghe o abuso alcolico.	Non tollerante, di stigmatizzazione del comportamento di consumo (non della persona che usa droghe o con dipendenza).
GRUPPO DEI PARI		
Alta prevalenza di uso, atteggiamento di accettazione e promozione dell'uso.	Uso di sostanze nel gruppo dei pari.	Assenza o bassa prevalenza di uso, atteggiamento di non accettazione e stigmatizzazione dell'uso.
Assenti e/o orientati a modelli negativi.	Atteggiamento del gruppo verso obiettivi di competenza sociale positiva.	Presenti e persistenti.
FATTORI AMBIENTALI		
Alta.	Disponibilità, accessibilità delle sostanze sul territorio.	Bassa.
Povertà diffusa, alto grado di disoccupazione, basso livello di scolarizzazione.	Condizioni sociali.	Povertà ridotta, basso grado di disoccupazione, alto livello di scolarizzazione.
Presenza di organizzazioni criminali (es. Mafia, ecc.) e microcriminalità diffusa.	Condizioni di legalità sociale.	Legalità istituzionale presente e percepita, bassa microcriminalità.
Assente o mal funzionante e non nota.	Rete dei servizi territoriali per famiglie e giovani.	Presente, nota, accessibile e ben organizzata.
Tolleranti e normalizzanti il consumo.	Politiche e cultura sociale.	Antidroga, esplicite e permanenti.
Presente e tollerata.	Drugs advertising.	Assente e non tollerata.
Presente e tollerata.	Alcohol advertising.	Assente e non tollerata.
Presente e tollerata.	Tobacco advertising.	Assente e non tollerata.
Presenti, con messaggi promozionali, accessibili e non controllate.	Agenzie "educative" virtuali non regolamentate (Internet, TV e altri media, mondo dello spettacolo...).	Assenti o accessibili sotto controllo e regolamentate.
Assente o poco attivo.	Controllo e repressione del traffico e dello spaccio.	Presente ed attivo.

4.1.1.3 Uso di sostanze, percorso evolutivo, comportamento e alterazioni psico-neuro-biologiche.

L'uso di sostanze stupefacenti può seguire un percorso evolutivo che passa attraverso diverse fasi, ciascuna delle quali caratterizzata da determinati comportamenti da parte del soggetto e da precisi effetti psico-neuro-biologici dovuti al consumo di sostanze. In corrispondenza di ciascuna fase, è possibile agire con specifici interventi di diagnosi precoce per prevenire l'uso, o la continuazione dell'uso, di sostanze stupefacenti o l'instaurarsi di una dipendenza. Pertanto, prioritarie dovranno essere le azioni da eseguire prima che l'uso inizi e che la dipendenza si sviluppi.

La prima fase del percorso è quella della vulnerabilità, in cui non c'è ancora un uso di sostanze ma durante la quale, invece, si possono manifestare nel minore una serie di disturbi comportamentali, o altri comportamenti di rischio, che evidenziano la sua possibile predisposizione ad iniziare. In questa fase, sarà importante procedere con interventi di diagnosi precoce e supporto educativo, che coinvolgano la famiglia del minore e che aumentino e rafforzino i fattori di protezione che possono impedire l'inizio dell'uso.

La seconda fase è quella in cui il minore ha iniziato ad usare sostanze stupefacenti ma ne fa ancora un uso occasionale, mostrando una bassa percezione relativamente ai rischi associati a tale comportamento. A questo livello, gli effetti sull'organismo del consumatore riguardano la sensibilizzazione cerebrale agli effetti delle sostanze e la memorizzazione del loro effetto a livello neuronale. In questo caso, sarà necessario un intervento di diagnosi precoce di I livello (informativa e colloquio motivazionale).

La terza fase è quella della sperimentazione allargata e intensiva, durante la quale il minore fa un uso periodico e più frequente delle sostanze, a volte anche contemporaneamente (policonsumo). I principali effetti che l'uso di sostanze implica a questo stadio del consumo sono l'aumento della sensibilizzazione cerebrale all'effetto delle sostanze, l'alterazione della maturazione cerebrale, la compromissione del funzionamento cognitivo (working memory, decision making, ecc.) e l'alterazione del sistema di gratificazione. In questa fase, sarà opportuno adottare attività di diagnosi precoce con intervento di II livello (intervento motivazionale ed educativo).

Queste tre fasi rappresentano quelle di prioritaria importanza nell'implementazione delle attività di diagnosi precoce perché precedono e possono impedire lo sviluppo della dipendenza nel minore consumatore. Tuttavia, un'azione di diagnosi precoce anche della dipendenza consente di individuare quanto prima il problema e di attivare tempestivamente adeguati interventi di trattamento, cura e riabilitazione. Risulta estremamente importante agire in questo modo poiché nella fase della dipendenza, infatti, il soggetto, che fa un uso continuativo delle sostanze, può avere un rischio ancora maggiore di esprimere comportamenti a rischio di contrarre malattie infettive droga correlate e/o di avere episodi di overdose. In questa fase, egli potrà avere craving, tolleranza alle sostanze e momenti di astinenza; le alterazioni funzionali e strutturali del suo cervello saranno importanti.

Il percorso evolutivo del consumo di sostanze

Vulnerabilità

Iniziazione e sperimentazione

Sperimentazione allargata e intensiva

Dipendenza

[G.SERPELLONI ET AL., 2009]

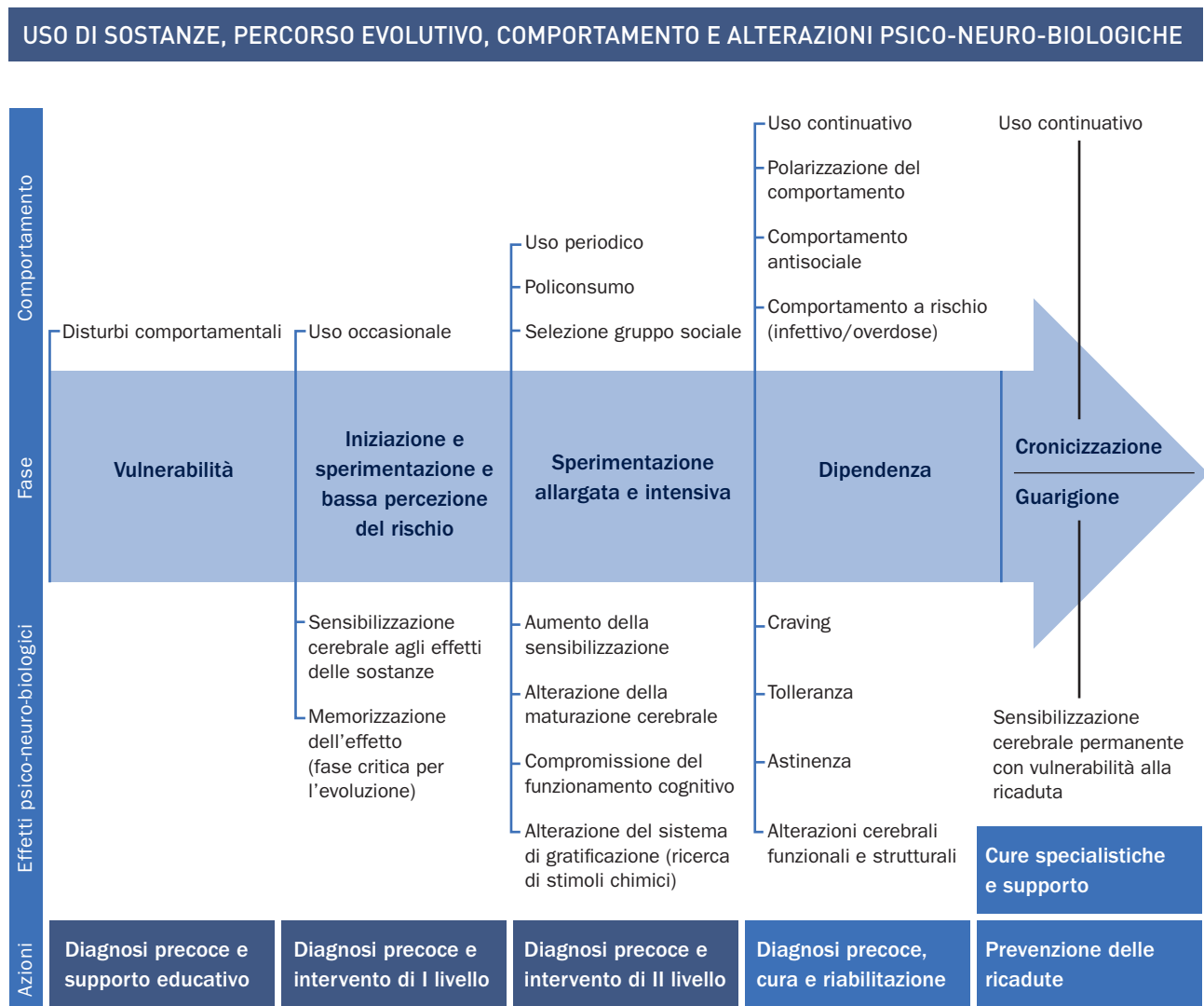
Cronicizzazione / guarigione

L'ultima fase del percorso evolutivo dell'uso di sostanze può essere duplice. Il soggetto può rimanere ancorato al proprio uso di sostanze e cronicizzare la dipendenza mantenendo un consumo continuativo.

In questo caso, sarà necessario seguire la persona con cure specialistiche e continuo supporto medico, psicologico e sociale.

Piuttosto, se il soggetto cessa l'utilizzo di sostanze guarendo quindi dalla dipendenza, sarà prioritario lavorare con lui per prevenire le ricadute all'uso di droghe verso cui ha già un'elevata sensibilizzazione.

Figura 2.



4.1.2 Tecniche e metodologie per la diagnosi precoce finalizzata all'attivazione di interventi precoci.

4.1.2.1 Framework generale per l'attivazione di interventi di diagnosi precoce per l'attivazione di un intervento precoce.

Alla luce del ritardo di accesso ai servizi di cura e del lungo tempo di latenza che le persone trascorrono dal momento dell'inizio dell'uso di sostanze all'ingresso in terapia, si ritiene quindi fortemente necessario ed indicato lo sviluppo e l'applicazione di tecniche di diagnosi precoce che permettano l'individuazione tempestiva dell'acquisizione di questo comportamento a rischio per la salute con la finalità di rendere consapevole quanto prima possibile la persona minorenne che usa sostanze delle problematiche connesse al loro utilizzo e far comprendere ai genitori le eventuali problematiche presenti nei figli.

Il problema che si vuole affrontare e risolvere, pertanto, è quello dell'identificazione tardiva di questi comportamenti che, soprattutto nell'adolescente, possono comportare un'alterazione dei processi di maturazione cerebrale in quanto le sostanze sono in grado di andare ad interferire con la mielinizzazione neuronale, la sinaptogenesi e il pruning.

Questo può produrre alterazioni di importanti funzioni neuro-cognitive estremamente rilevanti per lo sviluppo sia psichico e dell'integrazione sociale della persona in quanto vengono compromesse la capacità di attenzione, di memorizzazione, di controllo volontario dei comportamenti, i meccanismi di decision making, la capacità di percepire correttamente la realtà, il coordinamento, oltre che la capacità di apprendimento.

Inoltre, l'utilizzo della cannabis, in particolare, crea forti interferenze sul sistema motivazionale degli adolescenti oltre che sul sistema della gratificazione, riducendone l'efficacia e la funzionalità. Questo spesso comporta la comparsa di sindromi demotivazionali che, oltre a creare una condizione di rinuncia ad affrontare i problemi e gli impegni della vita, i normali disagi legati alla crescita, incentivano la continuazione dell'uso di sostanze e possono, in persone vulnerabili, incrementare il rischio di percorsi evolutivi verso forme di dipendenza molto gravi.

L'uso delle sostanze e, di conseguenza, le condizioni derivanti sia fisiche, psichiche che sociali, possono aver condotto la persona minorenne a diversi stadi di gravità in base alla durata dell'esposizione al rischio, al tipo di sostanze utilizzate, all'inserimento o no nella rete criminale, all'instaurarsi di dipendenza e alla presenza di fattori di vulnerabilità individuale e di eventuali fattori protettivi o risorse attivabili per risolvere la situazione.

Esistono quindi tipologie diverse di consumatori in base ai profili comportamentali di rischio che è necessario conoscere e in qualche modo studiare per poterli affrontare meglio.

Necessarie tecniche di diagnosi precoce

Identificazione tardiva dell'uso ed effetti sul cervello in maturazione

Diversa gravità dei consumatori

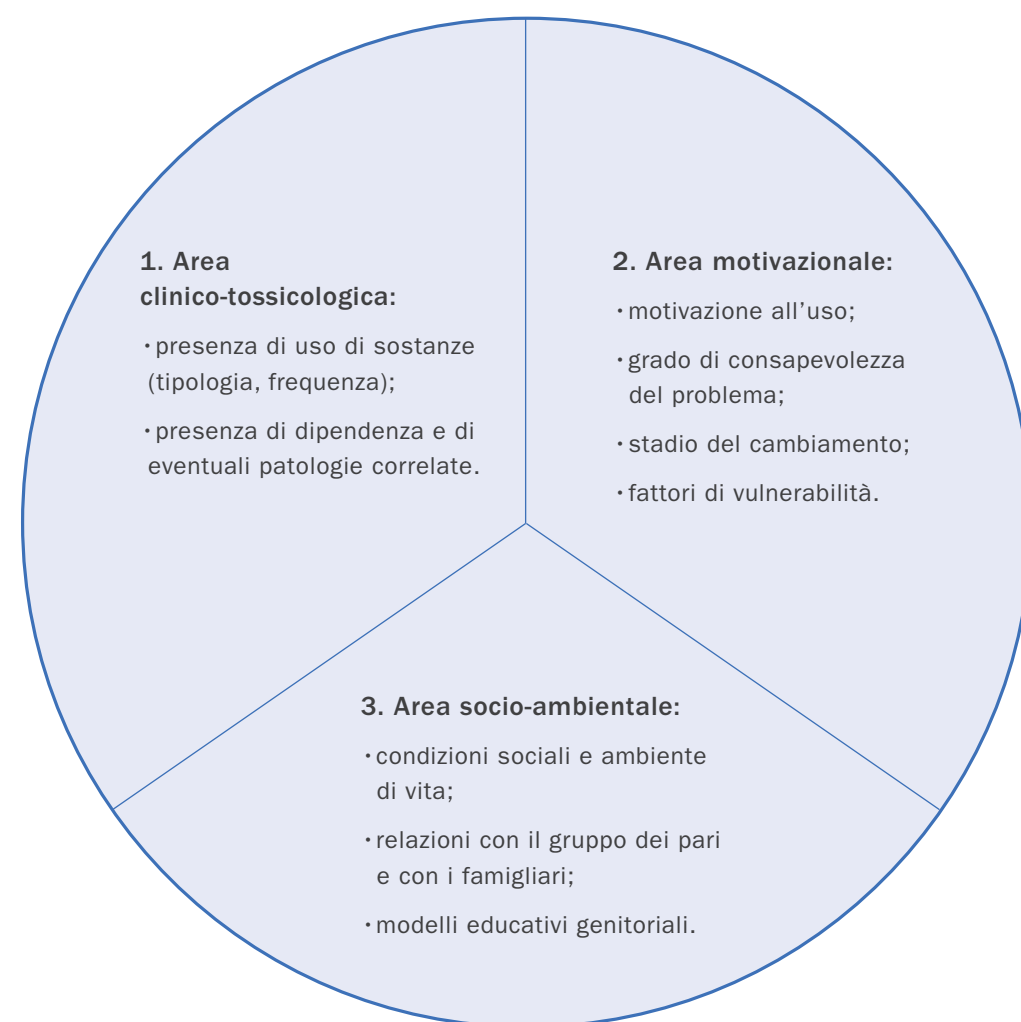
Aree di investigazione

Sulla base di queste motivazioni, è necessario quindi attivare interventi di diagnosi precoce in grado di farci comprendere e profilare tre aspetti fondamentali al fine di poter attivare opportuni interventi altrettanto precocemente.

Le aree da investigare pertanto sono:

1. area clinico-tossicologica: ricerca la presenza di uso di sostanze definendone precisamente la tipologia, la frequenza e la presenza di dipendenza e di eventuali patologie correlate;
2. area motivazionale: ricerca la motivazione all'uso, il grado di consapevolezza del problema, lo stadio del cambiamento e i fattori di vulnerabilità;
3. area socio-ambientale: ricerca le condizioni sociali e l'ambiente di vita, le relazioni con il gruppo dei pari, con i famigliari e i modelli educativi genitoriali.

Figura 3. Aree di investigazione per l'attivazione di adeguati interventi di diagnosi precoce.



Diverse tipologie di intervento

Sulla base di queste prime valutazioni sarà possibile identificare la diversa tipologia e livello di problema e quindi definire quale sia la forma di intervento più idonea che potrà essere principalmente di tre tipi, in base alla gravità clinica riscontrata:

1. intervento breve, di tipo informativo motivazionale;
2. intervento intensivo, di tipo motivazionale educativo;
3. trattamento specialistico con invio ai servizi, di tipo medico integrato in caso di dipendenza.

Questi interventi si sono dimostrati in grado di aumentare la consapevolezza nel paziente non ancora particolarmente compromesso e di far cessare o ridurre il consumo di droghe e di diminuire la possibilità di evoluzione negativa dell'uso di sostanze stupefacenti. Consentono anche di poter instaurare più precocemente un trattamento in condizioni di minor complessità terapeutica dovuta al fatto che il paziente ha trascorso minor tempo sotto l'effetto di sostanze e probabilmente ha anche una strutturazione sociale dove "l'epicentro di vita" non è ancora diventato la sostanza stupefacente e quindi, in ultima analisi, si riscontra una condizione con maggior fattibilità e sostenibilità dell'intervento. Tutto questo comporta, oltre che una maggior semplicità di intervento, anche una maggior efficacia relativamente alla sospensione dell'uso delle sostanze.

Il framework logico che è necessario utilizzare per raggiungere lo scopo sopra descritto prevede quindi una serie di step e di interventi differenziati in base al problema riscontrato.

Framework logico

4.1.2.1a Fase di induzione della domanda.

È necessario stimolare con un'apposita campagna informativa la necessità di eseguire accertamenti in caso vi siano anche minimi sospetti di uso di sostanze o disturbi comportamentali che potrebbero sottendere tale consumo. La sensibilizzazione al problema e la pubblicizzazione delle strutture e dei centri deputati all'espletamento dell'intervento è senz'altro la fase più delicata e strategica per assicurare che le azioni messe in atto abbiano un reale impatto sul fenomeno. Si è dimostrata efficace anche la creazione di reti di "intercettatori" opportunamente sensibilizzati e formati, soprattutto quelli in contatto per varie ragioni con la popolazione giovanile minorenni (scuola, associazioni sportive, informa giovani, ecc.), che possono svolgere una proficua azione nell'allertare precocemente i genitori. Pertanto, nel caso i cui vi sia il dubbio o il sospetto da parte dei genitori che una persona minorenne usi sostanze, è necessario che essi si rivolgano quanto più precocemente possibile alle strutture deputate alla diagnosi precoce anche mediante l'utilizzo del drug test professionale. Le strutture sanitarie dovranno prevedere la capillare e chiara informazione sul territorio dell'esistenza di questo servizio e della necessità di sottoporre quanto prima possibile le persone minorenni a queste indagini nel momento in cui vi siano sospetti

Sensibilizzazione al problema e pubblicizzazione delle strutture

d'uso. È compito quindi dei Dipartimenti delle Dipendenze provvedere ad un'opportuna campagna informativa relativamente a queste opzioni diagnostiche precoci. L'output atteso, e cioè i risultati concreti di questa fase, è un aumento del numero delle persone che si rivolgono in fase precoce ai Dipartimenti delle Dipendenze.

4.1.2.1b Fase di diagnosi precoce.

Identificazione
del rischio e
del consumo

In questa fase (spiegata nel dettaglio nei paragrafi successivi) si andrà ad analizzare e profilare la condizione della persona minore con l'obiettivo di identificare il rischio e il consumo, prima che essa sviluppi un uso continuativo delle sostanze e quindi la malattia della dipendenza. Per eseguire questa diagnosi, è necessario utilizzare vari strumenti ed osservazioni tra cui: colloquio diagnostico e questionari specifici, drug test professionale, analisi del contesto familiare e sociale, analisi dei fattori di rischio e dei fattori di protezione.

L'output atteso, e cioè il risultato concreto di questa fase, sarà la comprensione dello stato e dell'indice di gravità del soggetto in relazione all'uso di sostanze e all'eventuale presenza di problemi sanitari e sociali legati all'uso. Oltre a questo, risulta fondamentale la comprensione degli aspetti motivazionali e dello stadio del cambiamento. Questa fase rappresenta anche un primo momento per sensibilizzare, rendere consapevole ed educare il paziente rispetto ai rischi dell'uso di sostanze e contemporaneamente per renderlo edotto delle conseguenze che tale comportamento può provocare sulla sua vita e sul rischio di instaurare una malattia, quale la dipendenza, o poter acquisire patologie infettive o psichiatriche. Pertanto, già la fase diagnostica si connota efficacemente con valenze di intervento.

4.1.2.1c Fase della decisione terapeutica.

Strategia
terapeutica più
adeguata a
paziente e
famiglia

In questa fase viene decisa la strategia terapeutica migliore per il paziente e per il nucleo familiare in base ai riscontri diagnostici prima rilevati che dovranno essere condivisi con la persona minore e i suoi genitori. Se non vi saranno dubbi relativamente al possibile uso di sostanze o un uso problematico di alcol, l'intervento potrà esaurirsi con la semplice fornitura, comunque, di semplici informazioni preventive perché il rischio potrebbe presentarsi anche successivamente. Se invece, verranno riscontrati risultati positivi e quindi la certezza che vi sia un uso di sostanze e/o un uso problematico di alcol o di farmaci non prescritti, sarà necessario identificare un intervento appropriato ed individualizzato sulle caratteristiche del paziente e del nucleo familiare. L'output atteso è quindi una decisione negoziata e concordata con l'interessato e i suoi genitori, rispetto alla necessità di instaurare un intervento specifico in base al profilo di rischio riscontrato e alle risorse disponibili ed attivabili.

4.1.2.1d Fase di intervento.

Gli interventi possono essere fondamentalmente di tre tipi:

a. *Intervento breve.*

Questo intervento è limitato nel tempo e utilizzato per le situazioni non particolarmente complicate e a basso rischio evolutivo per l'assenza di forti fattori di vulnerabilità, in assenza di dipendenza o patologie correlate e in presenza di un nucleo genitoriale collaborativo e performante. L'intervento deve essere centrato sulla persona nel tentativo di modificare il suo comportamento attraverso un aumento della sua consapevolezza relativamente all'inopportunità e pericolosità sia da un punto di vista sanitario, sia sociale, sia legale, derivante dal suo di sostanze.

Questo intervento si basa sul dialogo con la persona minore e con i suoi genitori, utilizzando tecniche di colloquio motivazionale e fornendo ai genitori, contemporaneamente, elementi educativi a sostegno e supporto del comportamento di salute da acquisire. Gli argomenti principali su cui puntare all'interno del colloquio con i pazienti includono le modalità con cui le droghe influenzano e interagiscono con le funzioni cerebrali, come possono creare problemi di salute e psicologici, come possono compromettere la vita sociale e il futuro della persona, come possono far perdere la possibilità di acquisire e/o mantenere la patente o il patentino e come possono compromettere l'immagine, l'affidabilità e la reputazione della persona che fa uso di sostanze e, purtroppo, anche del suo nucleo familiare.

I principali elementi che costituiscono l'intervento breve sono quelli ricavati dal modello FRAMES (NIDA, 2010):

- **Feedback:** fornire informazioni e riscontri sul risultato dello screening.
- **Responsibility:** comprendere le ragioni dell'uso da parte del paziente e guidare il paziente verso cambiamento di comportamento e la responsabilizzazione, incoraggiare il paziente a discutere il proprio punto di vista su come l'uso di sostanze abbia causato problemi nella sua vita, sugli elementi positivi e negativi legati all'uso e cosa ne pensa riguardo alla cessazione dell'uso.
- **Advice:** consigliare ai pazienti, in termini chiari e sempre rispettosi, di cessare immediatamente l'uso di sostanze.
- **Menu of options:** indicare al paziente le possibili modalità di gestione e soluzione del problema e supportarlo nello sviluppo di abilità sociali che possano aiutarlo a smettere di usare sostanze.
- **Empathy:** applicare tecniche di colloquio per entrare in relazione con il paziente sospendendo il giudizio nei suoi confronti.
- **Self-Efficacy:** fornire al paziente strumenti e mezzi per aumentare la propria auto-efficacia e consentire la gestione autonoma e indipendente del problema.

Intervento breve:
informativa e
colloquio
motivazionale

Elementi
dell'intervento

Intervento
intensivo:
motivazionale
ed educativo

b. *Intervento intensivo.*

Questo intervento è più esteso nel tempo, con molteplici incontri, per quelle situazioni più complicate da un punto di vista educativo, in presenza di difficoltà e problematiche genitoriali, ma sempre in assenza di dipendenza. Consiste in un percorso con più incontri con il paziente e i genitori finalizzato da una parte a motivare ed educare la persona minore a modificare i comportamenti a rischio e dannosi per la salute rendendolo consapevole di quanto questi aspetti possano essere negativi, sia per se stessi che per gli altri; dall'altra, a dare elementi educativi e regolamentatori ai genitori per sostenere tale cambiamento comportamentale. Molto spesso, infatti, è necessario intervenire anche sui genitori che spesso hanno bisogno di essere fortemente orientati e supportati in quanto non hanno sempre chiaro quale sia il corretto comportamento da tenere.

Questo intervento è consigliato in quei soggetti che fanno un uso di sostanze stupefacenti consistente ma che non hanno ancora sviluppato dipendenza e cominciano a sperimentare conseguenze negative sia da un punto di vista sociale che sanitario legate all'uso di sostanze.

In questi casi vi è la necessità di sviluppare un piano più articolato di cambiamento comportamentale e contemporaneamente di rimodulazione di alcune regole ed approcci educativi genitoriali. Le tecniche di colloquio consigliate sono quelle dell'intervista motivazionale e della terapia cognitivo-comportamentale attraverso le quali è possibile mettere in discussione le credenze e le motivazioni che il paziente si è costruito per giustificare l'uso di sostanze stupefacenti. Il processo prevede come obiettivo principale, quello di far maturare la decisione nel paziente di cambiare il comportamento di assunzione, di motivarlo quindi alla cessazione dell'uso e di sostenerlo nel mantenere la decisione presa.

Quando il paziente sarà pronto per modificare il cambiamento, sarà utile e necessario sviluppare un piano di trattamento e degli obiettivi precisi personalizzati alle caratteristiche del paziente, condivisi e sostenuti dal gruppo genitoriale ed in relazione con gli stadi del cambiamento in cui il paziente si viene a trovare.

L'intervento prevede quindi il sostegno anche dei genitori, che potranno così essere attori attivi del processo di cambiamento della persona minore che dovrà essere rinforzata durante il raggiungimento degli obiettivi, sostenuta e incoraggiata a superare eventuali ostacoli o difficoltà. Ovviamente, bisogna tenere conto che potremmo trovarci di fronte a condizioni genitoriali problematiche (quali ad esempio l'uso di sostanze stupefacenti, l'abuso alcolico, un atteggiamento molto tollerante verso l'uso di droghe o la presenza di patologie psichiatriche) che non sempre sono di supporto alle strategie di intervento. In questi casi, le probabilità di successo si affievoliscono e l'intervento potrebbe rientrare in un percorso specialistico più impegnativo.

c. *Trattamento specialistico.*

Questo intervento è riservato ai pazienti per cui sia stata riscontrata una tossicodipendenza o delle patologie correlate, sia di tipo infettivo, sia psichiatrico.

In questo caso, è necessario prevedere l'invio/accompagnamento a centri in grado di affrontare con opportune terapie prima di tutto il problema sanitario, mettendo in sicurezza il paziente con appropriate terapie, e quindi cominciando un percorso psicologico per poter rinforzare ed ottenere risultati di cambiamento che permettono di arrivare ad una permanente condizione di non uso di sostanze e al recupero delle funzionalità e delle condizioni di salute della persona.

Il coinvolgimento
di centri specifici

Figura 4. Step per l'attivazione di interventi di diagnosi precoce.

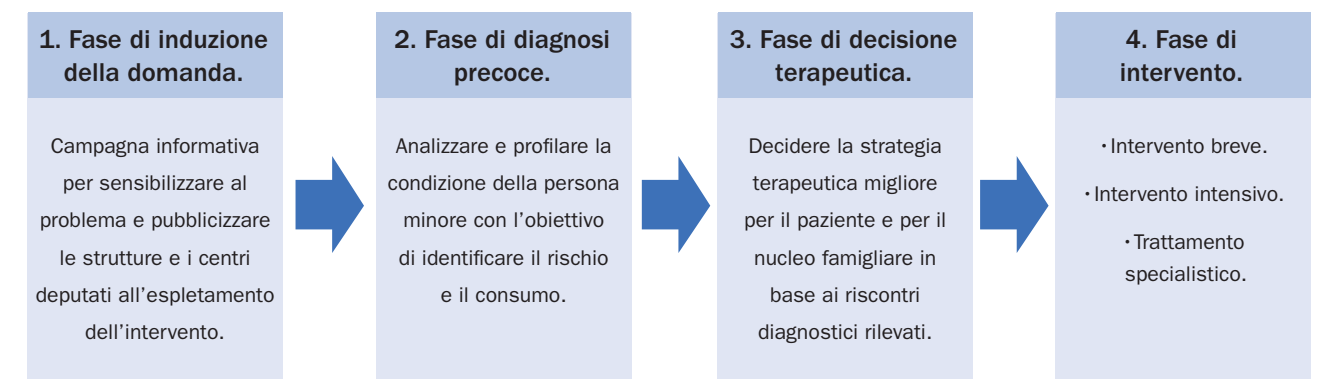


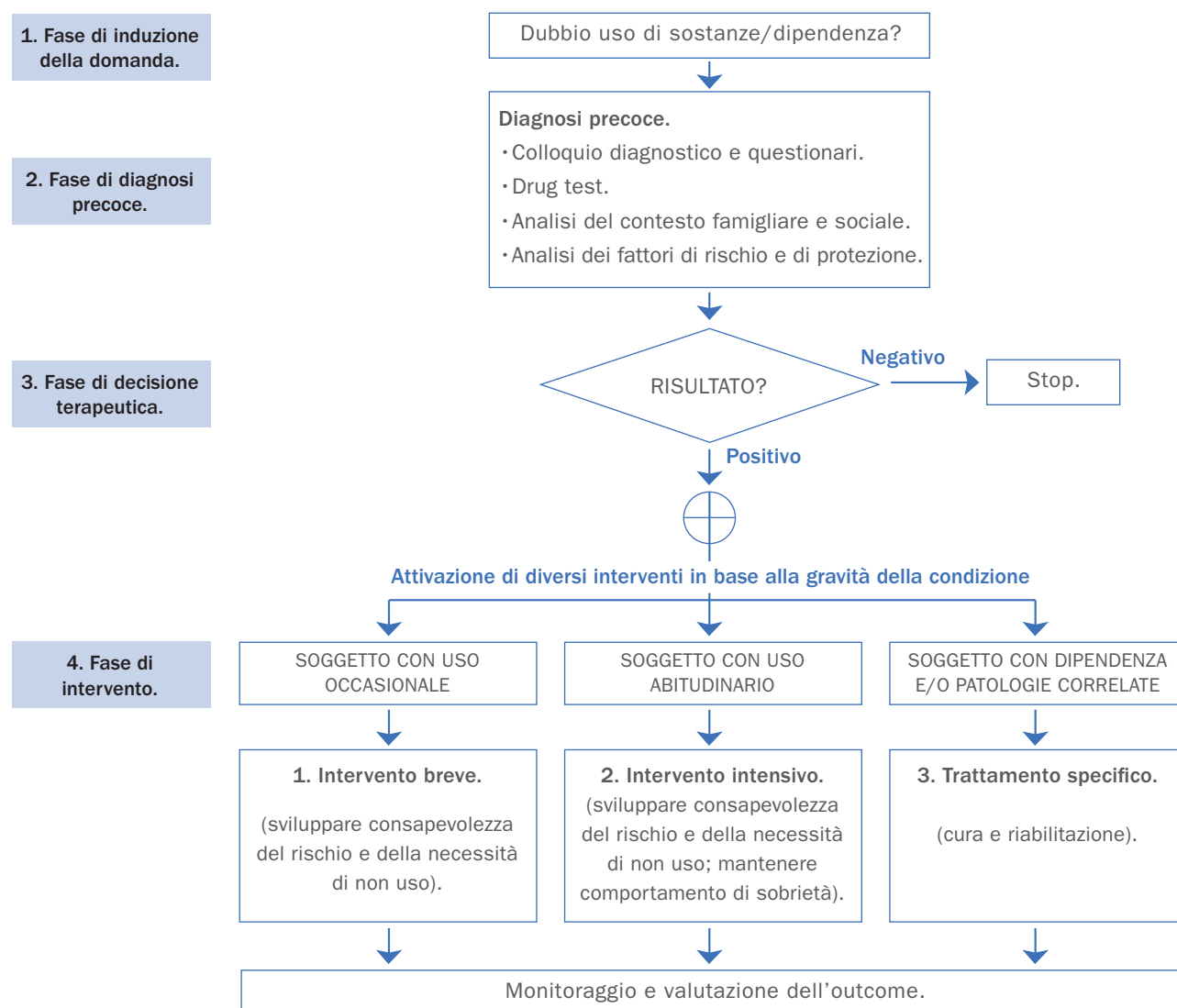
Figura 5. Tipologia e caratteristiche degli interventi di diagnosi precoce.

1 INTERVENTO BREVE	Limitato nel tempo, utilizzato per le situazioni non particolarmente complicate e a basso rischio evolutivo per l'assenza di forti fattori di vulnerabilità, in assenza di dipendenza o patologie correlate e in presenza di un nucleo genitoriale collaborativo e performante.
2 INTERVENTO INTENSIVO	Più esteso nel tempo, con molteplici incontri, per quelle situazioni più complicate da un punto di vista educativo, in presenza di difficoltà e problematiche genitoriali, ma in assenza di dipendenza.
3 INTERVENTO SPECIALISTICO	Riservato ai pazienti per cui siano state riscontrate tossicodipendenza o patologie correlate, sia di tipo infettivo, sia psichiatrico.

Un aspetto importante da sottolineare è che tutti questi interventi hanno bisogno di essere costantemente valutati e monitorati nel tempo su tre contemporanei aspetti:

1. Output prestazionale: soggetti contattati e sottoposti ad intervento, prestazioni erogate (numero e tipologia).
2. Outcome (efficacia in pratica): è necessario raccogliere dati per poter comprendere quante persone minorenni a rischio siano state individuate, per quante sia stato possibile intraprendere interventi, la reale efficacia in termini di ottenimento della sospensione dell'uso di sostanze, riduzione della possibilità di sviluppo di percorsi evolutivi verso la tossicodipendenza o acquisizione di patologie correlate, valutando contestualmente l'acquisizione di competenze educative genitoriali e la riduzione dei conflitti.
3. Analisi dei costi: in particolare quelli sostenuti per realizzare gli interventi mettendoli in relazione sia con gli indicatori di output prestazionale (efficienza produttiva) che di outcome reale (performance).

Figura 6. Framework generale.



4.1.2.2 Drug Test Professionale Preventivo (DTPP).

Mentre in molte altre branche della medicina la diagnosi precoce è ormai accettata come uno standard di riferimento, nell'ambito dei disturbi correlati all'uso di sostanze questo è un tema che trova ancora diverse resistenze ed opposizioni sia tra i professionisti che tra la popolazione generale. Spesso mancano, infatti, programmi strutturati di diagnosi precoce orientati soprattutto ai consumatori nella loro prima fase dell'uso occasionale.

L'esecuzione del drug test preventivo professionale in un contesto di counseling educativo è un servizio di diagnosi precoce che avviene su richiesta dei genitori, in modo riservato e volontario, con l'adesione volontaria dello stesso minore e, in linea teorica, al fine di mantenere una discreta probabilità predittiva, in maniera periodica e continuata, con esecuzione casuale e non prevedibile, durante l'età a rischio maggiore (12-17 anni), e con un supporto educativo fornito a tutta la famiglia.

Il vantaggio di una diagnosi precoce risiede nella possibilità di offrire precocemente un supporto specifico a coloro che risultano positivi al test tentando di interrompere quindi l'evoluzione verso forme di dipendenza da sostanze e riducendo anche il rischio di acquisizione di patologie correlate.

Il vantaggio risiede anche nell'offrire supporto alle famiglie che devono svolgere un adeguato ruolo e supporto educativo al processo di cura. Non avrebbe infatti alcun senso offrire la possibilità di individuare precocemente l'uso di sostanze se non si potesse poi offrire al ragazzo e alla sua famiglia i necessari e validi interventi terapeutici psicoeducativi e, quando necessari, farmacologici.

Si sottolinea che da un punto di vista della medicina anche preventiva, eseguire periodicamente dei drug test in ambiente professionale e con supporto di counseling educativo, equivale ad eseguire qualsiasi altro test di laboratorio teso ad identificare quanto più precocemente possibile l'insorgenza di comportamenti a rischio (uso occasionale di sostanze stupefacenti) o la presenza di malattie potenzialmente mortali o ad alto tasso di invalidità permanente (tossicodipendenza).

La difficoltà di molti tra coloro che rivestono ruoli educativi nel percepire la tossicodipendenza, come tutte le altre malattie con evidenti danni organici, induce a non considerarla nella sua totale gravità. Questo erroneo pregiudizio sulla scarsa severità di questa patologia porta a non affrontarla da subito con l'adeguata attenzione richiesta.

Non si comprende perché per malattie a ben più ridotto grado di rischio sia di morte che di invalidità, si adottino e si accettino testing periodici e questo non venga fatto valere per la tossicodipendenza. Come per qualunque altra malattia, infatti, una diagnosi precoce è indispensabile per il buon esito del trattamento e, in tale processo, il drug testing appare uno dei più validi supporti metodologici, a cui deve sempre seguire il sostegno educativo alla famiglia con lo scopo di mantenere un'efficacia preventiva nel tempo.

Perché il DTPP

Cos'è il drug test
professionale
preventivo (DTPP)

Il vantaggio del
DTPP

Obiettivi del
DTPP

Il DTPP si pone quindi come obiettivo quello di rilevare precocemente, in un contesto di counseling educativo, l'eventuale uso di sostanze mediante la ricerca della presenza di sostanze d'abuso nei liquidi organici e la valutazione dell'esistenza di tossicodipendenza.

L'operatore che esegue il DTPP è infatti addestrato a osservare e indagare anche la presenza di eventuali comportamenti a rischio o la presenza di uno stato di malattia, per la diagnosi della quale servono chiaramente anche altri accertamenti oltre al semplice drug test. Tutto questo al fine di poter interrompere la progressione dell'uso occasionale alla dipendenza.

Il counseling
educativo
motivazionale

L'esecuzione del drug test deve essere preceduta e seguita, come verrà spiegato nel dettaglio, da un counseling specifico in ambito educativo finalizzato sia a fornire informazioni e spiegazioni al nucleo familiare (minore compreso) sulle procedure e sul significato del testing, sia a valutare il modello educativo presente, i comportamenti del minore in relazione a questo e la gestione delle regole educative da parte dei genitori, supportandoli psicologicamente in eventuali azioni correttive. Il drug testing assume valore solo se inserito in un contesto di counseling di questo tipo.

Sarà fondamentale, quindi, oltre a focalizzare sul problema dell'uso di sostanze, procedere ad una valutazione delle relazioni familiari e delle abilità genitoriali oltre che al loro atteggiamento nei confronti delle sostanze stupefacenti, psicoattive legali o illegali. Oltre a questo, il counseling educativo è finalizzato a supportare il monitoraggio del drug test nel tempo e a supportare i genitori a sviluppare e mantenere modelli educativi idonei nonché alla gestione dei conflitti.

4.1.2.3 Offerta attiva del testing e del counseling educativo motivazionale e piano di comunicazione.

Al fine di rendere realmente disponibile il drug test e il counseling educativo motivazionale per le famiglie è necessario prevedere un'offerta attiva ed una pubblicizzazione permanente di questa opportunità.

Questo aspetto risulta importante al fine di consentire un'alta accessibilità ed una facilitazione del primo contatto. Pertanto, l'unità operativa deputata all'offerta ed alla gestione del drug testing e del counseling educativo si dovrà dotare di uno specifico "piano di comunicazione".

Tale piano deve prevedere la pubblicizzazione attiva dell'offerta in modo diffuso, chiaro e stimolante. Per fare questo, sarà utile prevedere specifici materiali informativi (Figura 7), canali di diffusione opportuni e tempistiche adeguate per i vari ambienti e target.

Figura 7. Esempi di materiale informativo per la promozione del drug test per le famiglie.



La tabella successiva riassume un esempio di piano di comunicazione indirizzato a genitori con figli minorenni.

TABELLA 2

ESEMPI DI PIANO DI COMUNICAZIONE PER LE CAMPAGNE DI PREVENZIONE PRECOCE DELL'USO DI SOSTANZE STUPEFACENTI			
AMBIENTE	MODALITÀ	FREQUENZA	MATERIALE UTILIZZABILE
Scuola. - Media inferiore. - Media superiore.	a. Avviso formale a dirigente scolastico, insegnanti, genitori.	2 volte all'anno.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer. 3. Spazi pubblicitari. 4. Biglietto da visita. 5. Help line telefonica. 6. Website.
	b. Coinvolgimento dei C.I.C.	1 volta alla settimana.	
	c. Incontro con genitori.	2 volte all'anno	
	d. Consegna cartoline ai colloqui.	3 volte all'anno	
	e. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	
Ambulatori MMG e pediatri.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante. 3. Biglietto da visita.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	
Distretti dei Servizi Sanitari.	a. Posizionamento delle locandine e dei manifesti.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante. 3. Manifesto 70x100. 4. Biglietto da visita. 5. Helpline telefonica. 6. Website.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	

TABELLA 2 - ESEMPI DI PIANO DI COMUNICAZIONE PER LE CAMPAGNE DI PREVENZIONE PRECOCE DELL'USO DI SOSTANZE STUPEFACENTI (SEGUE)

AMBIENTE	MODALITÀ	FREQUENZA	MATERIALE UTILIZZABILE
Poliambulatori.	a. Posizionamento delle locandine e dei manifesti.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Manifesto 70x100. 4. Biglietto da visita. 5. Helpline telefonica. 6. Website.
Consultori familiari.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Biglietto da visita. 4. Helpline telefonica. 5. Website.
Dipartimenti di Neuropsichiatria infantile.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Biglietto da visita. 4. Helpline telefonica.
	b. Incontro con genitori.	Su richiesta.	5. Website.
Farmacie.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Biglietto da visita.
Parrocchie.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	
Comune. - Servizi sociali. - Circoscrizioni. - Centri diurni. - Sportelli comunali. - Biblioteche.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Manifesto 70x100. 4. Biglietto da visita.
Dentisti.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Biglietto da visita.
Associazioni di volontariato e sviluppo sociale.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
			3. Biglietto da visita.
Società sportive.	a. Posizionamento delle locandine.	Permanente.	1. Locandina 50x35. 2. Flyer da tavolo autoportante.
	b. Posizionamento espositore flyer.	Permanente.	3. Biglietto da visita.
Televisioni.	a. Trasmissione di materiale televisivo (spot video, speciali, tg, ecc.).	1 passaggio al giorno per 20 giorni ogni 6 mesi.	1. Spot. 2. Video. 3. Interviste.
Radio.	a. Trasmissione di materiale audio.	1 passaggio al giorno per 20 giorni ogni 6 mesi.	1. Spot. 2. Audio. 3. Interviste.
Quotidiani.	a. Trasmissione di messaggi di comunicazione sociale (pubblicità progresso).	1 volta alla settimana per 3 mesi ogni 6 mesi	1. Immagini. 2. Slogan.

4.1.2.4 Le caratteristiche del drug testing con counseling educativo.

La prima volta che si esegue il test è indispensabile che ad eseguirlo sia un medico opportunamente e specificatamente preparato anche sul counseling educativo oltre che sugli aspetti puramente medici. Non dobbiamo infatti dimenticare che il drug test richiede che l'operatore sia competente in materia di tossicologia, di dipendenze, di tecniche motivazionali di counseling e di disturbi del comportamento. Per tale motivo sarebbe meglio che nel counseling motivazionale l'operatore fosse supportato da uno psicologo.

Il test va opportunamente gestito in un ambiente sanitario, evitando assolutamente l'accesso al test in modalità "fai da te" e presso gli ambienti scolastici. Il concetto su cui si basa tale intervento verte sull'idea che più precocemente viene rilevato l'uso di sostanze nell'adolescente, anche saltuario, maggiore è la probabilità di successo in termini di allontanamento del soggetto dal consumo di droga.

Il drug test preventivo professionale con counseling educativo dovrà essere effettuato ricercando attivamente da parte dell'operatore sanitario l'adesione volontaria e non coattiva del soggetto minorenne. In caso costui non si dimostrasse disponibile all'esecuzione del test, non è opportuno nè indicato, da un punto di vista strettamente clinico, effettuarlo anche qualora i genitori (nell'esercizio della loro potestà, che andrà comunque rispettata) insistessero nel richiederlo.

L'accettazione volontaria del test da parte del minore è pre-requisito fondamentale per instaurare una corretta relazione diagnostico-terapeutica e, in caso di resistenza, si raccomanda un approccio di counseling sia nei confronti del minore che dei genitori o di chi esercita la potestà.

Pertanto, tale approccio psicologico/educativo deve essere teso a comprendere le cause della resistenza, considerando che un rifiuto del test potrebbe far sospettare un problema di uso effettivo di sostanze, oppure anche un semplice atteggiamento oppositivo tipico dell'età adolescenziale.

Nello specifico, sarà compito dello psicologo accogliere ed elaborare insieme alla famiglia e al minore tutte le dinamiche relazionali scaturite dalla non accettazione dell'esecuzione del test. È opportuno sottolineare che nell'ambito consulenziale si deve tener conto in primo luogo del sostegno ai genitori nella adeguata lettura delle abituali spinte evolutive che caratterizzano l'adolescenza. È propedeutico, infatti, sgombrare il campo interpretativo ed emotivo da una erronea ma comune lettura ansiogena e focalizzare l'attenzione su quelle normali e complesse relazioni che spesso caratterizzano gli adolescenti e che, se male decodificate, rischiano di inquinare il ciclo di vita familiare pregiudicandone le relazioni.

In questo senso, una parziale e inefficace decodifica comportamentale, da parte dei genitori, può generare risposte educative ambivalenti spesso scarsamente supportanti nell'indispensabile processo di svincolo evolutivo dei figli.

Formazione
dell'operatore

Setting

Adesione
volontaria
del minore

Contemporaneamente, l'attenzione andrà mantenuta vigile su tutti gli indicatori che possono essere correlati al presunto uso di sostanze e che hanno spinto la famiglia e il minore ad accedere all'ambulatorio per l'esecuzione del test.

L'accompagnamento al drug test, dovrà qui essere puntualmente costruito, preservando l'acerba domanda di aiuto, con l'ausilio di un continuo bilanciamento e valutazione di tutti gli aspetti razionali ed emotivi legati alla richiesta e conseguenti all'eventuale rifiuto da parte del minore.

Coinvolgimento
di pediatri e
MMG e servizi
a domicilio

Al fine di agevolare il ricorso al drug testing preventivo ed al counseling educativo motivazionale professionale da parte di genitori che sospettassero l'uso di sostanze da parte del figlio, è auspicabile anche il coinvolgimento attivo dei pediatri di libera scelta e dei medici di medicina generale.

Inoltre, è auspicabile che vengano organizzati, nell'ambito delle strutture sanitarie indicate, servizi domiciliari di testing che prevedano, tra l'altro, la disponibilità di personale sanitario specializzato a recarsi presso il domicilio di quelle famiglie che preferiscono effettuare il test tra le mura di casa propria. Chiaramente, una volta eseguita la prima diagnosi, l'intervento successivo dovrà proseguire in un setting più appropriato, quale quello ambulatoriale.

4.1.2.5 La valutazione del nucleo familiare.

Famiglia

L'operatore che esegue il test dovrà indagare anche il profilo della famiglia partendo dalla sua organizzazione in termini di numero di componenti e tipo di legame tra i membri, nonché il grado di coerenza tra loro. Durante il colloquio e l'esecuzione del drug test, l'operatore deve raccogliere informazioni che siano in grado di far comprendere se il genitore rappresenti una "risorsa" o un "problema" per il ragazzo. Anche se è vero che nella maggior parte dei casi i genitori sono ambedue le cose, cioè in parte una risorsa e in parte un problema, l'operatore deve avere la capacità di produrre una valutazione che evidenzii, nei vari ambiti, un nucleo genitoriale collaborativo e le reali risorse attivabili e disponibili.

La valutazione viene eseguita su sette presumibili ambiti principali:

1. la persona minore e l'assunzione di sostanze;
2. i genitori, i loro modelli comportamentali e l'atteggiamento nei confronti dell'uso di sostanze;
3. le relazioni esistenti nel gruppo familiare;
4. i partner;
5. il gruppo dei pari;
6. la scuola;
7. l'ambiente sociale.

Per quanto riguarda il minore, due sono gli ambiti principali da prendere in considerazione: per prima cosa, l'anamnesi tossicologica (età di inizio, tipo di sostanze usate, frequenza d'uso, modalità/rituali, grado di socializzazione dell'uso nel gruppo dei pari, implicazioni e inserimento nella rete/organizzazione criminale, presenza di pregresse overdose o altre patologie correlate, ecc.).

Risulta importante in questa fase indagare il riferito del minore rispetto all'uso o meno di sostanze che verrà successivamente confrontato con il risultato del drug test al fine di individuare eventuali strategie di negazione (menzogne) che il soggetto può stare adottando rispetto al comportamento assuntivo.

Secondariamente, è necessario valutare la presenza di fattori di vulnerabilità, sia individuali che socio ambientali (Tabella 1) e i fattori protettivi. In questo modo è possibile ricostruire un profilo di rischio da poter utilizzare successivamente nella formazione delle diagnosi e delle implicazioni prognostiche, dopo aver eseguito gli accertamenti tossicologici.

Per quanto riguarda i genitori, anche in questo caso è necessario approfondire alcuni aspetti di base come, per esempio, l'uso e l'atteggiamento nei confronti delle sostanze e quanto questo sia noto al figlio.

Andranno poi indagate le principali caratteristiche psicologiche e psichiatriche dei genitori e le relazioni tra loro e nei confronti del figlio.

La valutazione delle caratteristiche del nucleo genitoriale, quindi, è finalizzata soprattutto a cogliere alcune principali informazioni così elencate:

1. gli eventi e le condizioni che hanno portato a richiedere l'intervento degli operatori da parte dei genitori;
2. la presenza di comportamenti o atteggiamenti a rischio nei genitori nei confronti delle sostanze d'abuso;
3. la presenza di fattori di vulnerabilità nei genitori o le condizioni di salute mentale;
4. i modelli educativi e le regole comportamentali utilizzate nella famiglia nei confronti dei figli;
5. le reali risorse (relazionali, di autorevolezza, socio-ambientali, di relazioni sociali, economiche, ecc.), afferibili e utilizzabili dalla famiglia in relazione alla gestione del problema emerso nel figlio.

In merito ai fratelli e/o sorelle, se presenti, andranno valutati anche per loro i fattori di vulnerabilità, quale sia il loro atteggiamento nei confronti dell'uso di sostanze e se tra loro sia già presente tale uso.

Anche per loro dovrà essere preso in considerazione come vivono il modello educativo, come reagiscono alle regole della famiglia, quali comportamenti tengano nei confronti dei genitori e degli altri fratelli/sorelle e se vi siano atteggiamenti di complicità o di copertura nei confronti dei fratelli o delle sorelle che usano sostanze.

Valutazione
del minore

Valutazione
dei genitori

Valutazione dei
fratelli/ sorelle

Va chiaramente spiegato loro che un atteggiamento di omertà non è giustificato in quanto l'uso di sostanze mette in serio pericolo la vita del fratello/sorella e può compromettere fortemente il suo futuro.

Va quindi marcato il fatto che è necessario collaborare tutti insieme affinché il problema venga risolto. Va spiegato molto bene che non si tratta di infliggere punizioni ma di una sana e corretta preoccupazione per la tutela fisica e mentale dei fratelli/sorelle.

Valutazione
delle relazioni
esistenti nel
gruppo
famigliare

In particolare, andranno comprese le relazioni esistenti all'interno del gruppo famigliare intese come relazioni tra genitori e minore, tra minore e fratelli/sorelle, tra i due genitori. Dovranno essere inoltre indagate le relazioni tra i membri della famiglia in relazione al problema emerso.

È importante focalizzare il grado di coerenza esistente tra i genitori rispetto alla condivisione della necessità di non usare sostanze, al grado di conflittualità e concordia esistente sul modello educativo, alla relazione interpersonale tra i coniugi stessi e, infine, a come essi percepiscono e valutano il rapporto con il figlio.

Valutazione
del partner

È opportuno comprendere se esiste un partner e quale ruolo e peso questo abbia per il minore nei confronti dell'uso di sostanze.

È necessario, infatti, comprendere se il partner rappresenti un rapporto vissuto in maniera superficiale, che poco condiziona il minore, o se si tratti invece di una relazione più forte, in cui il minore risulti completamente coinvolto e da cui risulta anche molto influenzato.

È importante, inoltre, capire se il partner stia già facendo uso di sostanze e se sia implicato in attività di traffico e spaccio di sostanze illegali, e se abbia contatti con organizzazioni criminali. In tal caso, soprattutto per il sesso femminile, è indispensabile capire se la relazione tra la minore e il suo partner possa essere basata anche su un'attività sessuale finalizzata all'approvvigionamento di droga.

A seconda della natura del rapporto con il minore, quindi, bisognerà comprendere quali sono i fattori di rischio e i fattori protettivi relativi al partner e che possono influire sull'uso di sostanze da parte del minore.

Valutazione del
gruppo dei pari

La valutazione comprenderà anche l'analisi del gruppo dei pari del minore attraverso una semplice ricostruzione delle sue caratteristiche raccontate dal minore stesso. In particolare, è necessario rilevare la percentuale stimata dal minore di quanti, tra gli amici del gruppo, sono già consumatori e quale tipo di rapporto questi abbiano con il minore (se sono semplici conoscenti o se sono amici stretti che possono influenzare il minore nelle sue scelte rispetto all'uso o non uso di sostanze).

È opportuno comprendere, inoltre, se tra i membri del gruppo dei pari vi siano soggetti che hanno relazioni con organizzazioni criminali che potrebbero coinvolgere, o che hanno già coinvolto, il minore mettendo a rischio anche la sua sicurezza.

Sarà inoltre opportuno individuare se il minore condivide le abitudini e i riti del gruppo e se si riconosce come appartenente ad un "clan vincente".

Esiste infatti la tendenza spontanea alla "social conformity", ad un comportamento, cioè, "adattivo" rispetto al gruppo, ai suoi rituali, alle regole, ai significati simbolici, alla cultura del gruppo stesso. La "social conformity" risulta finalizzata ad una migliore accettazione ed integrazione da parte del gruppo sociale prevalente, considerato spesso "elitario" e coerente con le proprie aspettative di vita ed immagine della propria persona (Marino et al., 2007).

Sarà importante esaminare la relazione che il minore ha con la scuola recuperando informazioni rispetto al suo rendimento scolastico e al suo comportamento rispetto alle regole scolastiche e alle sue relazioni con professori e compagni, individuando la quantità di eventuali assenze non giustificate.

La valutazione terrà conto dell'eventuale uso di sostanze che viene fatto da parte dai compagni di classe del minore, sia all'interno che all'esterno dell'istituto scolastico.

Inoltre, sarà importante individuare l'esistenza di eventuali conflitti in ambito scolastico che possono riguardare sia i compagni ma anche gli insegnanti.

Come per le precedenti aree di valutazione, sarà necessario individuare l'esistenza di eventuali fattori protettivi e di risorse utilizzabili che possono prevenire l'uso di sostanze nel minore in ambito scolastico (professori disponibili, gruppo dei pari positivo, ecc.).

Infine, andranno valutati anche i fattori ambientali che possono influire sull'uso di sostanze da parte del minore quali:

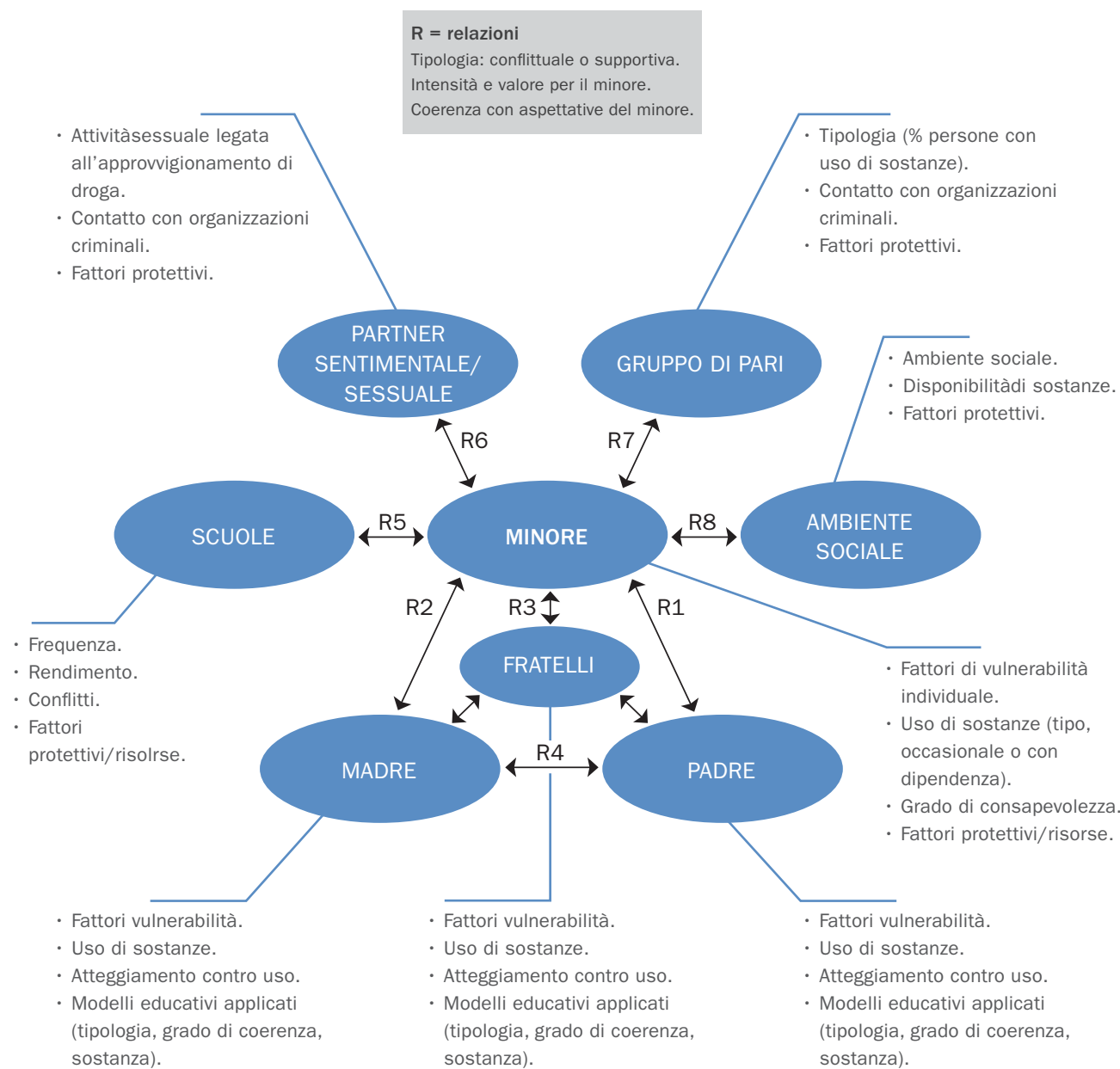
1. la disponibilità e l'accessibilità di sostanze sul territorio frequentato dal minore;
2. la presenza di una rete di micro-spaccio;
3. la rilevanza di forme di contrasto del traffico e spaccio messe in atto sul territorio;
4. la densità di ambienti di intrattenimento incentivanti la disponibilità e l'uso di sostanze legali o illegali (alcol, tabacco, droghe);
5. l'esistenza di regole sociali anti-droga ben esplicitate e di messaggi promozionali contro l'uso di droga;
6. la presenza di una cultura prevalente che stigmatizzi il comportamento d'uso di sostanze.

Anche in questo caso, è indispensabile definire l'esistenza di fattori di protezione nell'ambiente sociale e di risorse utilizzabili in grado di controllare e limitare le condizioni di rischio d'uso di droghe.

Valutazione
della scuola

Valutazione
dell'ambiente
sociale

Figura 8. Principali aree di indagine: soggetti e relazioni.



La scuola come possibile osservatorio

Nella fase della valutazione della famiglia potranno essere prese in considerazione come fonte di informazione, sempre con il dovuto rispetto e mantenimento della privacy del paziente, figure educative provenienti dall'ambito della scuola (insegnanti) in grado di fornire elementi aggiuntivi per ricostruire il profilo della persona minorenni e, eventualmente, dei suoi genitori.

L'ambiente scolastico, infatti, quando adeguatamente sensibilizzato, coinvolto e formato, può rappresentare un osservatorio molto utile e rilevante sui comportamenti e su eventuali disturbi espressi in classe dal minore.

4.1.2.6 Le caratteristiche del drug testing con counseling educativo.

Il drug test andrà effettuato durante il primo incontro, dopo aver fatto la valutazione delle aree sopra riportate e aver eseguito il counseling pre-test con il minore ed il genitore.

Pertanto, andranno chiariti e discussi i seguenti punti:

1. Motivazioni per cui si propone l'esecuzione del test, cioè accertare se vi sia stato un recente uso di sostanze sulla base di un sospetto dei genitori e, in assenza di sospetto, come esame di controllo generale nell'ambito dello stato di salute.
2. Informazioni sul significato del risultato e sulla ricostruzione temporale dell'assunzione.
3. Necessità, da parte dei genitori, in caso di positività, di gestire il risultato con equilibrio e ragionevolezza, evitando azioni aggravanti nei confronti del minore o anche atteggiamenti di tolleranza all'uso o di auto-colpevolizzazione.
4. Ottenimento del consenso del minore per ragioni di opportunità relazionale e clinica. In caso di diniego, non obbligare il minore a sottoporsi a tale test ma discutere approfonditamente con lui, alla presenza dei genitori, le ragioni di tale opposizione. Se le ragioni non fossero convincenti, si potrà farlo rilevare e rimandare ad un incontro successivo il test, avendo cura di programmare un test su capello, oltre che su urina.
5. Necessità, in caso di positività, di approfondire gli accertamenti per valutare l'eventuale presenza di dipendenza, policonsumo e/o malattie infettive a volte correlate all'uso di droghe.
6. Richiesta esplicita al minore, prima del test, su quale crede potrebbe essere il risultato al fine di ridurre l'ansia anticipatoria e preparare i genitori al risultato. Andrà inoltre comunicato che la raccolta delle urine dovrà essere fatta a vista.
7. Comunicazione, in caso di modelli educativi e relazionali inadeguati, del fatto che oltre al risultato del test sarà necessario discutere e affrontare una rimodulazione delle regole base della convivenza familiare, dei comportamenti del minore e dei genitori.
8. Chiarimento con il minore circa il fatto che la richiesta dei genitori di eseguire il drug test è del tutto legittima e che ciò sta ad indicare un interessamento positivo dei genitori nei suoi confronti.
9. Comunicazione ai genitori ed al minore del fatto che il risultato, utilizzando il drug test rapido, sarà immediato, con possibilità di riconfermare il test successivamente mediante analisi del campione di urina in laboratorio.

I genitori dovranno esser informati anche del fatto che esistono diverse tipologie di droghe. Le varie sostanze, infatti, possiedono diverse caratteristiche che possono risultare legate ai loro aspetti farmacologici, all'effetto gratificante evocabile e percepito dal soggetto in maniera più o meno forte, alla rispondenza ai bisogni funzionali

Informazioni alla famiglia

Informazioni sulle sostanze

del consumatore, alla possibilità di instaurare sindrome da astinenza più o meno manifesta, craving, tolleranza, ecc. Le sostanze, infatti, possono indurre dipendenza in diversi modi e possono dare effetti diversamente percepiti come gratificanti e/o funzionali dal soggetto in relazione ai suoi bisogni, alle sue aspettative e alle sue condizioni psichiche.

Offerta di
droghe via
Internet

È necessario rendere noto ai genitori che attualmente il commercio di droga avviene anche via Internet, attraverso siti web che vendono farmaci senza prescrizione medica (benzodiazepine, oppiacei, barbiturici, ecc.), sostanze stupefacenti, smart drugs, club drugs, sostanze vegetali, sintetiche e semisintetiche, funghi allucinogeni, strumenti e attrezzature per incrementare gli effetti dell'assunzione di queste sostanze nonché veri e propri manuali per coltivare piante dagli effetti psicoattivi ed allucinogeni.

L'ampia disponibilità di questi prodotti e la facilità con cui possono essere acquistati, sia per la loro economicità sia per il completo anonimato che caratterizza le procedure di acquisto e di spedizione del prodotto, si accompagnano anche ad una sempre maggiore disponibilità di informazioni scambiate via web relativamente a numerose sostanze, alcune non ancora note o descritte in letteratura.

La reclamizzazione può avvenire anche attraverso i cosiddetti spazi di espressione individuale su web che includono social forum, blog, chatroom, e social network (My-space, Facebook, ecc.). Questi spazi risultano essere frequentati da un alto numero di giovani nella fascia di età tra i 13 e i 28 anni e purtroppo costituiscono un'area estremamente ricca di informazioni, soprattutto in merito alla comparsa di nuove sostanze disponibili per il consumo, a nuove modalità di consumo, a modalità per la preparazione delle sostanze stesse, ai luoghi per l'acquisto, ai prezzi di vendita, ai consigli per incrementare l'effetto delle sostanze consumate.

Segni e sintomi
dell'uso di
sostanze

Molto spesso l'assunzione di sostanze stupefacenti passa 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 però una serie di segni indiretti che possono essere valutati e presi in considerazione e di cui gli operatori devono mettere a conoscenza i genitori per indirizzarli nel riconoscimento precoce del consumo da parte del figlio minore.

Cosa fare
in caso di
overdose

Infine, sarà opportuno informare i genitori della possibilità che il minore manifesti un'intossicazione acuta a seguito del consumo di sostanze stupefacenti, eventualmente anche esistente in un overdose. In tal caso, è importante comunicare ai genitori quali segni e sintomi possono indicare una condizione di overdose e quali azioni essi possono intraprendere per intervenire e ridurre il rischio che il minore perda la vita.

È da ricordare, infatti, che gli episodi di overdose sono generalmente collegati ad assunzione di sostanze per via iniettiva (anche se non esclusivamente). Pertanto, sarà utile consigliare i genitori di prestare attenzione ad eventuali segni di agopuntura sul corpo, alla tendenza alla sonnolenza nel figlio, ad un prurito insistente, a miosi (pupille "a spillo").

A seguito del pre-counseling, si procede alla raccolta a vista delle urine in adeguato contenitore sterile. Successivamente, si preparerà un drug test rapido su un tavolo e si metteranno alcune gocce di urina all'interno dell'apposita fessura del dispositivo. Dopo alcuni minuti, che verranno utilizzati dall'operatore per spiegare ai presenti come funziona il test e come interpretare il risultato, si andrà a valutare e commentare con il minore il risultato che apparirà.

Gestione operativa
del drug test

4.1.2.7 Positività del risultato e intervento mirato.

In caso di positività, la prova andrà ripetuta immediatamente davanti al minore ed ai suoi genitori con un nuovo dispositivo di drug test, per evitare contestazioni.

Ripetizione
del test

Le operazioni di dosaggio del secondo test potrebbero essere fatte svolgere ai genitori in modo che possano sperimentare da subito come eseguire tali accertamenti nel caso si decida di adottare questo affidamento per un monitoraggio "domestico gestito".

Esecuzione del
test da parte
dei genitori

La comunicazione dell'esito è immediata in quanto il test rapido viene eseguito alla presenza del minore e dei genitori. Le reazioni possono essere le più disparate: sorpresa e rabbia da parte dei genitori che si sentono traditi dal figlio, di rassegnazione ad una realtà negativa che avevano comunque intuito, e di fronte alla quale si sentono impotenti, atteggiamento consapevole e proattivo per risolvere il problema, di colpevolizzazione reciproca tra i genitori con scambio di accuse e responsabilità, di autorevolezza profonda che normalmente finisce con il porsi la domanda "dove è che ho sbagliato?" senza intravedere soluzioni, ecc.

Reazioni dei
genitori

In ogni caso sarà necessario ricondurre le varie reazioni ad un atteggiamento molto concreto di presa di coscienza di un problema esistente che ha bisogno di essere confermato con test di secondo livello e indagini chimiche, e che deve essere compreso nei suoi confini e affrontato con molta chiarezza da tutti.

Supporto
alla famiglia

Andranno perciò contenuti tutti i vari atteggiamenti aggiuntivi, auto e/o etero colpevolizzanti o giustificativi, iniziando un percorso di chiarimento e supporto alla famiglia, sempre che ne esistano le condizioni di fattibilità, al fine di attivare un programma di monitoraggio dell'uso di sostanze da parte del figlio e contestualmente di acquisizione di regole e modelli educativi che permettano di sostenere e controllare nel tempo le scelte di sobrietà del figlio. Il supporto alla famiglia potrà essere gestito congiuntamente dal medico e dallo psicologo.

Criteri di
programmazione

La fase di monitoraggio risulta estremamente importante e delicata da gestire. Essa andrà programmata attivando scelte da verificare in base a 5 principali criteri:

1. Presenza o assenza di riscontri positivi per uso di sostanze.
2. Presenza o assenza di riscontri positivi di dipendenza.
3. Caratteristiche del minore (grado e tipo di vulnerabilità, profilo psico-comportamentale, rapporto con i genitori, ecc.).
4. Caratteristiche dei genitori, delle relazioni esistenti e della capacità di gestione della situazione.
5. Ambiente di vita della famiglia e frequentazioni del minore.

Strategie
diversificate a
seconda delle
condizioni del
minore e della
famiglia

La combinazione di questi criteri fa sì che si possano scegliere strategie diversificate soprattutto di relazione alla reale sostenibilità e fattibilità da parte dei genitori di un intervento di medio-lungo termine che necessariamente dovrà prevedere se, da un lato, vi sia la presenza di uso di sostanze, di regole famigliari, di comportamenti adeguati del minore e, dall'altro, se vi sia un monitoraggio delle condizioni di non assunzione.

Interventi
diversificati

Va chiaramente segnalato che non tutte le situazioni, le caratteristiche famigliari e del minore consentono di attivare e sostenere interventi efficaci. Esistono infatti condizioni, quali ad esempio la forte conflittualità tra coniugi, la presenza di gravi problemi psichici in essi, l'uso di sostanze da parte dei genitori o una forte compromissione delle condizioni del minore con relazioni famigliari molto alterate e perdita dei ruoli e della autorevolezza.

In questi casi, sarà molto difficile attivare interventi di medio-lungo termine efficaci e ben gestiti e sarà necessario avere una chiara consapevolezza dei margini di scarsa operatività e di ridotta fattibilità in questi contesti. In questi casi purtroppo va preso atto dell'impossibilità e della non fattibilità dell'intervento che nella maggior parte delle volte esita in un abbandono spontaneo da parte del gruppo familiare.

Dove possibile si dovrà comunque prevedere la possibilità di dare supporto anche al singolo genitore disponibile a continuare un percorso o semplicemente richiedente un aiuto per fronteggiare la situazione al meglio, nonostante la non disponibilità del coniuge e del figlio.

Se le condizioni, invece presentano margini di fattibilità e risorse positive attivabili ed utilizzabili, la prima cosa da fare sarà quella di stilare un programma di breve-medio termine con il nucleo famigliare, stabilire delle regole e soprattutto ruoli, incentivi (premi) e deterrenti (meglio definibili come rinforzi negativi) in relazione ai comportamenti che il minore esprimerà sia per quanto riguarda l'uso di sostanze ma anche relativamente alla correttezza dei rapporti con i famigliari, allo svolgimento dei propri doveri scolastici e dei controlli tossicologici che verranno richiesti in maniera estemporanea in caso di sospetto d'uso.

Sono quindi da prevedere e programmare fin da subito almeno tre incontri nelle successive tre settimane in modo da poter verificare l'andamento e la necessità di riconoscere

Severity index e
profili individuali
diversificati

ed eventualmente rimodulare l'intervento. Nelle prime tre settimane sarà utile fornire ai genitori anche una disponibilità telefonica per i momenti di crisi.

Dopo gli accertamenti anamnestici e tossicologici è possibile trovarsi di fronte varie tipologie/fenomenologie comportamentali e/o cliniche. Il minore potrebbe infatti presentare diverse condizioni che connoteranno un differenziato indice di gravità (severity index) e di probabilità evolutiva e quindi un profilo individuale diversificato da mettere in relazione con il profilo familiare e socio-ambientale di vita del minore.

Nella tabella sottostante viene rappresentato il modello logico semplificato che sarà possibile utilizzare al fine di valutare lo stato di gravità della situazione e quindi, orientare le decisioni e definire l'intervento mirato.

TABELLA 3

MODELLO LOGICO SEMPLIFICATO PER VALUTARE IL SEVERITY INDEX								
USO DI SOSTANZE	VULNERABILITÀ				RISORSE (SPECIFICARE ED ELENCARE)			
	Individuale.		Familiare-sociale- ambientale.					
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
	OCCASIONALE							
CON DIPENDENZA E/O POLICONSUMO								

È chiaro che in base alla presenza contemporanea di più fattori di rischio e di condizioni svantaggiose, si avranno profili più problematici da gestire e prognosi peggiori. In particolare, se l'individuo presenta fattori di vulnerabilità, l'uso occasionale risulta estremamente preoccupante perché, di solito, evolutivo.

Ancora più preoccupante se a questi elementi si aggiungono anche fattori di vulnerabilità della famiglia o derivanti dall'ambiente (gruppo dei pari, comunità locale, localizzazione urbana, ecc.).

Un'ulteriore informazione che sarà in grado di orientare la valutazione prognostica sarà l'analisi incrociata con le variabili sopra elencate circa la presenza o assenza delle risorse utilizzabili. In questo caso andrebbero analizzate in dettaglio le risorse presentate e quelle eventualmente da implementare.

Queste risorse costituiscono un punto di forza molto importante e pertanto andrebbero ben indagate ed identificate per poterle utilizzare e valorizzare al meglio durante l'intervento futuro.

In tutte queste valutazioni è da evitare di sottovalutare l'uso occasionale di sostanze sia legali, come l'alcol (spesso assunto in modalità binge drinking), sia illegali (soprattutto la cannabis).

Il contratto Per definire e fare seguire un intervento mirato adeguato sarà necessario un atteggiamento molto coerente e costante da parte dei genitori, atteggiamento che passa attraverso la condivisione e la "definizione" di una specie di "contratto" con il figlio minore che regolamenti molto concretamente i comportamenti relativamente ad alcuni principali aspetti:

1. Non usare alcun tipo di sostanza stupefacente o alcolica con possibilità di eseguire il drug test in ogni momento a giudizio dei genitori.
2. Mantenere un comportamento rispettoso nei confronti dei famigliari ed un linguaggio appropriato.
3. Tutte le uscite di casa nel tempo libero devono essere conosciute e pre-autorizzate dai genitori con reperibilità telefonica in ogni momento.
4. La frequentazione di persone o di ambienti a rischio deve essere accuratamente evitata.
5. L'utilizzo di Internet e altre tecnologie (playstation, wifii, ecc.) deve essere ad accesso regolamentato e non più libero.
6. L'utilizzo di mezzi quali il motorino e il telefono cellulare deve essere regolamentata.
7. Fornire il proprio aiuto in casa per i lavori domestici.
8. Rispettare gli impegni scolastici e frequentare regolarmente la scuola.
9. Rientrare a casa nelle giornate festive (a seconda dell'età e della situazione) non dopo le 24,00 senza possibilità di uscita serale durante i giorni di scuola.
10. Avere una trasparente gestione del denaro e delle eventuali spese che il minore affronta.

Accordo tra genitori Una volta stipulato e accettato il contratto, i genitori devono agire per supportare e far mantenere l'adesione all'accordo da parte del figlio. Tale supporto prevede che i genitori stessi, in primis, facciano rispettare al figlio quanto concordato, conservando inalterate le indicazioni ricevute e pretendendo che quelle, e non altre, vengano mantenute. Eventuali modifiche all'accordo stabilito, infatti, andranno prima discusse e concordate con l'operatore.

L'operatore dovrebbe spiegare il significato del rinforzo e dell'ambivalenza educativa nel dettaglio. È indispensabile, infatti, che entrambi i genitori siano allineati nelle strategie di supporto al figlio.

Ciò significa che, di fronte ai vari accordi presi, entrambi i genitori dovranno mostrare lo stesso atteggiamento, ad esempio: fare rispettare gli stessi orari di rientro, non aggiungere di nascosto, e all'insaputa dell'altro genitore, soldi alla paghetta già definita, non consentire l'uso del motorino se l'altro genitore l'ha proibito, ecc.

Il grado di accordo tra genitori nei confronti del rispetto del contratto risulta estremamente importante per il giovane in quanto contribuirà a fargli comprendere che tutta la famiglia è compatta nell'affrontare il problema insieme a lui e che quella è davvero l'unica strada percorribile per risolverlo.

Resta fondamentale il fatto che tutto deve essere basato e centrato su una sana e permanente e chiara relazione di fiducia, rispetto e comprensione tra i membri della famiglia, con un atteggiamento di ascolto da parte dei genitori sempre presente ed accogliente ma, nello stesso tempo, molto fermo sul pretendere dal figlio/a onestà e coerenza dei comportamenti, nel rispetto delle regole fissate.

I genitori non devono dimenticare che il ruolo di "controller" deve essere esercitato fermamente ma senza alterazione dei toni. Contemporaneamente, vanno ricercati il colloquio e la relazione con il figlio/a soprattutto attraverso l'attivazione di "azioni parlanti" e la presenza fisica dei genitori. Aumentare il tempo passato insieme, infatti, sia durante il lavoro che nel tempo libero, è sicuramente un'ottima azione, dove possibile e realizzabile.

Eventuali trasgressioni del contratto stipulato comporteranno una diminuzione delle libertà di movimento e dell'utilizzo dei presidi quali il telefono cellulare, il motorino, Internet o play station, ecc., nonché la limitazione alla partecipazione a feste e momenti di intrattenimento con i pari. Queste sono comunque semplici regole iniziali di base da concordare e fare rispettare per potere poi realizzare un percorso educativo ben più complesso che tenga conto delle relazioni tra i componenti del nucleo familiare e delle varie e complesse dinamiche in essa presenti, nonché delle caratteristiche individuali dei membri della famiglia.

Ovviamente però, se non si parte da un quadro semplice e chiaro di regole condivise, diventa molto difficile riuscire a costruire percorsi educativi in grado di essere protettivi nei confronti soprattutto di adolescenti vulnerabili.

Se la famiglia non è in grado di garantire queste minime condizioni di base o non risulta possibile instaurare una relazione costruttiva e aperta con il minore (in un contesto dove però ognuno svolge in maniera equilibrata il proprio ruolo, chi di educatore chi di educando), la condizione sarà certamente più critica e richiederà strategie diversificate e adattate alla situazione genitoriale.

Il coinvolgimento dei genitori potrà avvenire anche attraverso forme di terapia o sostegno familiare cui affiancare le consuete terapie cognitive - comportamentali individuali. La terapia per i giovani con problemi di consumo di droghe è una terapia centrata su una visione olistica della famiglia e agisce contemporaneamente su quattro aree.

L'importanza di regole condivise

Terapia per la famiglia

1. La prima è quella del giovane che viene stimolato a comunicare con i propri genitori, a sviluppare abilità di problem solving e di regolazione delle proprie emozioni (training di assertività), migliorando anche il proprio rendimento scolastico ed intraprendendo attività alternative all'uso di sostanze.
2. La seconda area su cui agisce la terapia riguarda i genitori ed è volta ad aumentare il coinvolgimento comportamentale ed emotivo con i propri figli e a migliorare le loro capacità genitoriali (parent training).
3. L'area dell'interazione riguarda la riduzione dei conflitti famigliari e il rafforzamento dell'attaccamento emotivo e delle capacità comunicative e di problem solving.
4. La terapia in ambito extrafamigliare, infine, promuove le abilità dei genitori e del giovane all'interno del più ampio sistema sociale cui il giovane stesso partecipa (es. scuola, attività ricreative, ecc.).

Vari studi (Copello et al., 2009; Liddle, 2002) hanno mostrato l'efficacia di questo tipo di terapia in termini di riduzione del consumo di sostanze nel soggetto e di mantenimento nel tempo di comportamenti drug free. Ciò mostra che le terapie che coinvolgono la famiglia e che si focalizzano sul cambiamento dell'ambiente famigliare e sulle pratiche genitoriali conducono ad un significativo miglioramento nei problemi droga-correlati nei giovani.

Evitare gli
stigma sociali

In ultimo, si sottolinea che va assolutamente evitata l'attribuzione dello "stigma" di tossicodipendente nei confronti di adolescenti che hanno sperimentato un contatto occasionale con le droghe al fine di evitare di favorire il verificarsi di una "profezia che si auto avvera". La frequente confusione esistente tra i non addetti ai lavori fra uso, abuso e dipendenza potrebbe infatti portare un genitore, in buona fede, a ritenere che il proprio figlio, se ha fumato uno spinello, sia un tossicodipendente.

Questa convinzione, per quanto sbagliata, potrebbe però influenzare l'atteggiamento che il ragazzo adotterà successivamente, assumendo un comportamento coerente con l'immagine che i genitori hanno di lui, a prescindere dal fatto che tale immagine sia vera o no.

Per contro, però, i genitori devono evitare atteggiamenti di tolleranza e sottovalutazione del problema perché, se è pur vero che "uno spinello non rende automaticamente tossicodipendente", è altrettanto vero che se il giovane consumatore fosse una persona vulnerabile, quello stesso spinello potrebbe essere lo stimolo iniziale per una sensibilizzazione cerebrale che attiva un percorso evolutivo verso la tossicodipendenza.

È quindi da evitare l'atteggiamento tollerante e/o normalizzante dell'uso di sostanze che spesso viene sostenuto e giustificato dal ragazzo minorenne con la frase "Lo fanno tutti", "Stai esagerando il problema", "Non c'è niente di male se ci divertiamo un pò nel fine settimana con qualche spinello", "Guarda! Sono perfettamente lucido!".

La raccomandazione per i genitori è quella di non accettare tali giustificazioni ribadendo ed esplicitando chiaramente la loro posizione contro l'uso, anche occasionale, di

sostanze stupefacenti da parte del figlio facendogli capire, oltre alle possibili conseguenze negative che spesso vengono sottovalutate, che non è vero che "così fan tutti" perché la maggioranza dei ragazzi coetanei non usa droghe e che, in realtà, chi ne fa uso è un "falso eroe" che espone se stesso e gli altri a rischi e danni non accettabili.

È bene ricordare che per eventuali situazioni particolarmente critiche che potrebbero causare o un grave rischio per il minore, aggravato da una contestuale incapacità di gestione della situazione da parte dei genitori, o condizioni di violenza sul minore da parte di terze persone, anche in relazione all'uso di droghe, vige l'obbligo di segnalare tempestivamente alle autorità competenti la condizione ed in particolare al Tribunale dei Minori e agli Uffici Comunali.

Nella fase di valutazione, nel corso dell'intervento o alla sua conclusione, possono evidenziarsi problematiche correlate o meno all'uso di sostanze che possono richiedere interventi specialistici diversi a tutela e cura del minore (gravi disturbi del comportamento, patologie psichiatriche, problematiche giudiziarie, drop out scolastico, ecc.).

In questi casi, il Dipartimento contatterà per un intervento specialistico le seguenti strutture:

- Dipartimento di Salute Mentale, in caso di patologia psichiatrica grave nei ragazzi maggiorenni;
- Dipartimento di Neuropsichiatria infantile, in caso di patologia psichiatrica grave nei ragazzi minorenni;
- Servizi Sociali Minori del Comune, per situazioni che interessano la tutela dei minori sul territorio;
- consultori famigliari, per situazioni di disagio famigliare;
- organi giudiziari, nel caso vengano individuate situazioni di pregiudizio per il minore e/o che comportano l'obbligo di denuncia/segnalazione da parte del servizio sanitario.

A conclusione del programma di intervento mirato devono essere sempre valutati i risultati in base agli obiettivi pre-definiti finalizzati alla soluzione dei problemi rilevati e agli indicatori individuati.

È necessario fare un bilancio e definire quali siano gli elementi risolti e quelli non ancora risolti. Inoltre, è opportuno valutare se il giovane e la sua famiglia necessitino di ulteriore tempo in programma di sostegno.

Si definisce inoltre se il giovane e la famiglia possano continuare un percorso con indicazioni specifiche da svolgere autonomamente a casa. Il programma di intervento mirato può, in base all'esito, essere concluso o proseguito senza modifiche per un ulteriore periodo di tempo, o ridefinito.

Segnalazione agli
uffici competenti

Attivazione della
rete dei servizi
per il supporto e
l'integrazione
della presa in
carico ove
indicato

Conclusione
dell'intervento
mirato

4.1.2.8 Risultato negativo o dubbio.

Sostanze non individuate dai test di screening

Per valutare l'esito del drug test, è necessario avere chiaro che esistono però anche sostanze stupefacenti che non vengono rilevate dai normali test di screening (test rapidi). Tali test, infatti, rilevano generalmente la presenza di oppiacei, THC, cocaina e metamfetamina. Di conseguenza, altre sostanze stupefacenti che possono essere state assunte dalla persona ma che non vengono ricercate nel test non vengono identificate. In particolare, sostanze quali l'LSD o altri allucinogeni non vengono scoperte.

I cannabinoidi sintetici, molecole di sintesi recentemente inserite nella lista delle sostanze stupefacenti (D.P.R. 309/90 e s.m.i.), sono in grado di agire sui medesimi recettori sui cui agisce il THC, principio attivo della cannabis, ma non vengono identificati dai normali test di screening. La medesima osservazione vale per i catinoni sintetici, in grado di provocare effetti simili a quelli dell'amfetamina.

Alla luce di tutto ciò, è indispensabile che l'operatore esegua in maniera approfondita l'anamnesi, registrando l'eventuale uso dichiarato di sostanze non ricercate nei test. È essenziale, inoltre, che venga eseguito anche un esame obiettivo del minore per individuare eventuali segni e sintomi clinici suggestivi di un uso non dichiarato di sostanze.

Disturbi psico-comportamentali

Pur avendo dal test un risultato negativo, è importante che l'operatore valuti la presenza di disturbi psico-comportamentali nel soggetto che potrebbero comunque costituire un fattore di rischio d'uso di sostanze. Atteggiamenti aggressivi precoci, difficoltà nelle relazioni interpersonali, difficoltà nel controllo degli impulsi, difficoltà a scuola, ecc. possono essere comunque elementi suggestivi di un problema che potrebbe esitare in un uso di sostanze stupefacenti. L'operatore, pertanto, potrà considerare la necessità di far intraprendere al minore ed alla sua famiglia un adeguato percorso affinché ciò non accada e perché vengano ridotti i fattori di rischio che potrebbero sottendere l'uso di droghe, andando a rafforzare, invece, i fattori di protezione.

Accertamenti di secondo livello

Se l'accertamento mediante test di screening dà esito positivo o dubbio e il minore nega di aver assunto sostanze, è necessario eseguire un test di conferma sulle stesse urine mediante accertamenti di secondo livello in gas massa o determinazione su capello.

4.1.2.9 Non ottenimento del consenso all'esecuzione del drug test da parte del minore.

Evitare le forzature e approfondire le ragioni del rifiuto

Se il ragazzo non acconsente ad eseguire il drug test, andrà assunto un atteggiamento molto rispettoso di questa scelta. L'operatore dovrà convincere prima di tutto i genitori che, nonostante la legge preveda la possibilità, da parte del genitore, di chiedere ed ottenere l'autorizzazione ad eseguire comunque il test, è opportunità clinica evitare le forzature e cominciare con il minore, piuttosto, una discussione e un approfondimento sulle motivazioni del rifiuto.

Tutto questo al fine di rendersi conto se si sia di fronte ad un atteggiamento oppositivo "per partito preso" o se invece si sia di fronte ad un tentativo di occultamento dell'assunzione di sostanze stupefacenti.

Tale tentativo può avvenire, da parte del minore, adducendo ragioni di "mancanza di fiducia" o di "messa in discussione della propria credibilità e del rapporto con i genitori".

È ovvio che azioni di difesa di questo tipo potrebbero insorgere soprattutto in coloro che hanno usato sostanze e che non hanno alcuna intenzione di ammetterlo o di farsi scoprire.

Lo sforzo principale dell'operatore dovrà essere diretto a gestire anche la reazione dei genitori in quanto molto spesso, in queste circostanze, si attiva una conflittualità giudicante che impedisce il proseguo delle discussioni. Questa conflittualità, che porta alla rottura del colloquio, è spesso ricercata dal ragazzo che nega la possibilità di eseguire il test.

È pertanto rilevante non entrare in simmetria con questo atteggiamento, mantenere una soglia di discussione molto bassa e tranquilla e far presente al ragazzo che in questo modo, cioè con il rifiuto al drug test, tutti potrebbero essere legittimati a pensare che lui usi sostanze e che quindi la cosa migliore da fare, nell'immediato futuro, è quella di affrontare il problema molto direttamente eseguendo il drug test.

La discussione potrebbe non risolvere la situazione nell'immediato, e quindi sarà necessario predisporre un programma di incontri al fine di assicurarsi la continuazione del rapporto diagnostico-terapeutico.

Nella maggior parte dei casi, il rifiuto si risolve spontaneamente ma nel caso dovesse persistere, è possibile dare supporto ai genitori e, nel caso neppure questo potesse risolvere la situazione e persistesse un rischio per la salute e l'integrità psicofisica del ragazzo, ci si potrebbe rivolgere al Tribunale dei Minori, non tanto per fare eseguire il test ma per ottenere una disposizione, in base all'art. 25 del RDL 20/07/1934, ed attuare gli opportuni interventi.

Nella nostra pratica clinica, ad oggi, dopo anni di interventi in questo ambito, non è mai stato rilevato un caso totalmente refrattario all'esecuzione del drug test.

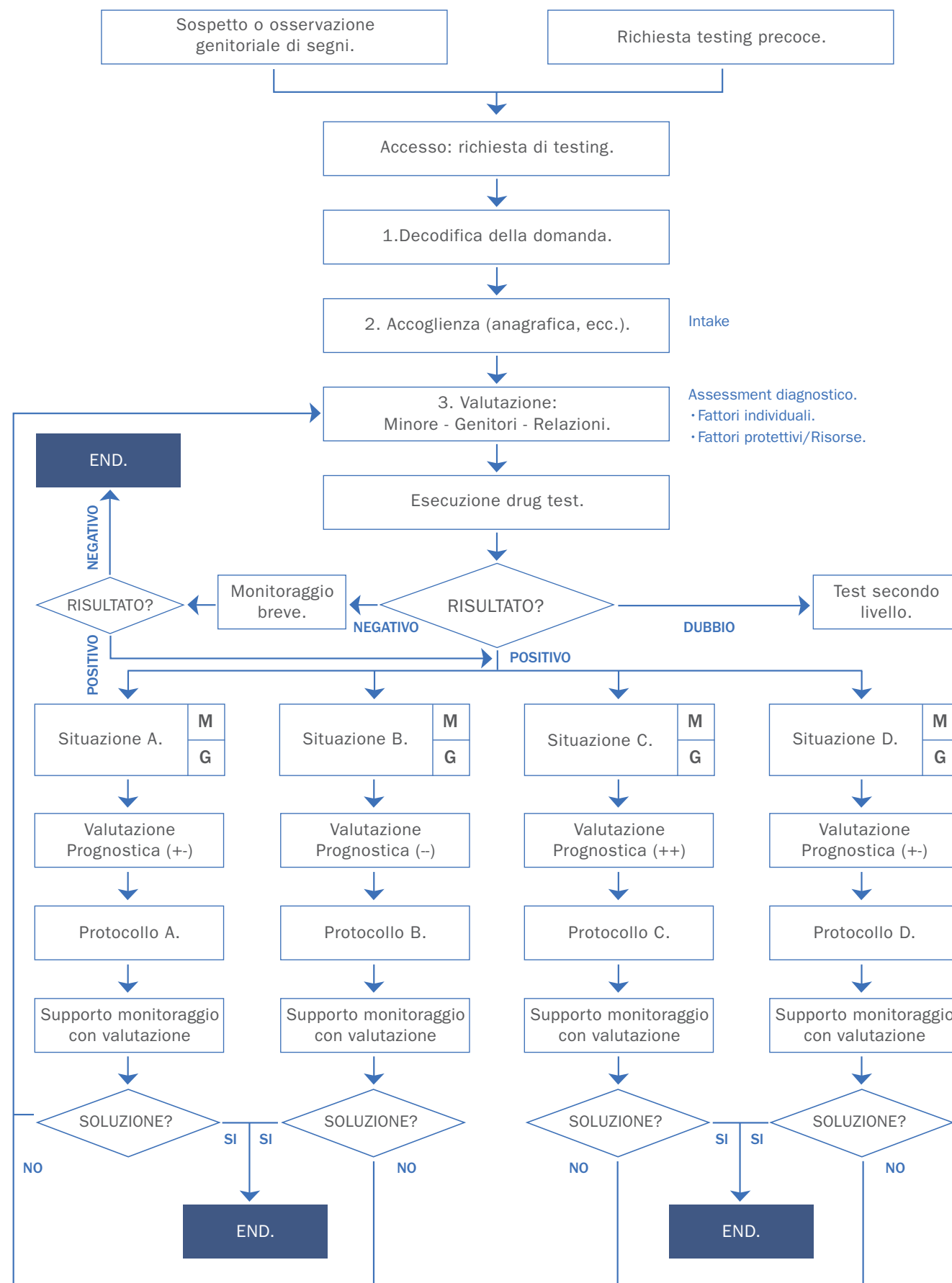
Un'altra tecnica consigliata è quella, sempre con l'autorizzazione dei genitori, di continuare i colloqui con il ragazzo senza la presenza né del padre né della madre al fine di ridurre le tensioni, le provocazioni e gli atteggiamenti di aggressività che spesso compaiono in questi casi da ambo le parti e che non consentono di svolgere una discussione aperta e serena con il ragazzo su questi temi.

La valutazione prognostica va fatta tenendo conto di un'altra importante variabile che è l'ambiente inteso come ambiente sociale, scuola, gruppo dei pari, partner, altre figure significative per il minore, ecc.

Gestire la reazione dei genitori

In caso di rischio per la salute, rivolgersi al Tribunale dei Minori

Continuare i colloqui senza la presenza dei genitori



M = Minore G = Genitore

Situazione A – Soggetto vulnerabile e non collaborativo con nucleo genitoriale adeguato (+)
Situazione B – Soggetto vulnerabile e non collaborativo con nucleo genitoriale non adeguato (-)
Situazione C – Soggetto non vulnerabile e collaborativo con nucleo genitoriale adeguato (++)
Situazione D – Soggetto non vulnerabile e collaborativo con nucleo genitoriale non adeguato (+)

4.1.2.10 Programmi di allerta genitoriale.

Anche se non completamente definito, si ritiene che sia necessario introdurre (e valutare) un'ulteriore azione a completamento dell'intervento di early detection, che coinvolga direttamente i genitori. Il modello qui presentato, sicuramente perfezionabile, vuole proporre un intervento sperimentale che coinvolga la rete dei genitori che potrebbero essere interessati al problema.

Come principio generale, è necessario attivare specifici programmi in grado di allertare precocemente i genitori i cui figli minorenni vengono trovati in condizioni o situazioni suggestive di "rischio di consumo di droga". Tra queste situazioni si possono indicare, ad esempio, l'essere coinvolti in incidenti stradali, l'essere in compagnia di soggetti fermati per detenzione di sostanze psicoattive o, semplicemente, l'essere indicati come partecipanti ai rituali di assunzione da altri coetanei o amici risultati positivi al test antidroga.

Rimane indubbio il fatto che informazioni di questo tipo devono essere sempre verificate con attenzione e vanno trattate con estrema cautela prima di procedere con qualsiasi tipo di azione. Pertanto, verificate le informazioni, l'allerta indirizzata ai genitori, e la relativa responsabilizzazione di questi ultimi, dovranno avvenire mediante avviso formale e riservato, con un approccio di counseling per la famiglia, connotato dal rispetto della privacy del minore e dei genitori. Il personale idoneo a svolgere tale intervento è quello sanitario (medico o psicologo) operante nei servizi pubblici, che dovrà essere formato a tale scopo, oltre a presentare specifiche attitudini a svolgere compiti così delicati e particolari.

La finalità di questa azione deve essere preventiva e non repressiva, e va mantenuta, quindi, all'interno dell'area sanitaria e non dell'area legale. Inoltre, è opportuno che i genitori abbiano un unico interlocutore in modo da avere sempre chiaro a chi si possono rivolgere e da creare stabili relazioni di fiducia che possono contribuire a gestire al meglio la situazione. È utile ricordare che il diritto alla privacy della persona minorenne utilizzatrice di sostanze psicoattive non può essere applicato nei confronti dei genitori, per i quali esiste, invece, un diritto ad essere informati ed un corrispondente dovere, da parte degli adulti educatori formalmente investiti di tale ruolo, di informare.

Va ricordato che la segnalazione ai genitori deve rispettare il principio di cautela in merito al fatto che è necessario costruire preventivamente un contesto di comunicazione che permetta di evitare reazioni sproporzionate e inidonee da parte dei genitori relativamente al problema. Andrà quindi eseguita una valutazione preliminare non tanto sul "se comunicare" al genitore il problema, bensì sul "come comunicarlo", al fine di rendere tale comunicazione effettivamente tutelante per l'integrità psicofisica e sociale del ragazzo in relazione ad un suo possibile uso di droghe o alcol. La questione è estremamente delicata e complessa. Pertanto, l'indicazione generale è quella di valutare caso per caso le varie situazioni familiari, così da evitare una "caccia alle streghe" e, nel contempo, evitare la sottovalutazione di un rischio. Particolare attenzione dovrebbe essere prestata da parte degli insegnanti ai comportamenti degli studenti soprattutto durante le gite scolastiche, dove l'abuso di alcol o l'uso di sostanze psicoattive possono essere frequenti.

Allerta precoce e sensibilizzazione dei genitori

Verifica delle informazioni

Principio di cautela

Famiglie problematiche

Nel caso in cui i fatti riguardino famiglie o genitori problematici che potrebbero avere una reazione negativa e non efficace dal punto di vista educativo nei confronti del figlio, gli operatori addetti al drug test dovranno prendere in considerazione la possibilità di operare tali segnalazioni con il supporto e la mediazione professionale di altri esperti dei Consulenti famigliari. Nel caso estremo in cui i genitori del minore fossero individuati come fonte di rischio reale per la sua integrità psico-fisica, sarà necessario valutare l'opportunità di segnalare tali condizioni alle autorità giudiziarie competenti per la tutela dei minori. In ogni caso, sono da evitare e da biasimare comportamenti ed atteggiamenti degli operatori che evitino o ritardino in modo ingiustificato la presa in carico del problema.

4.1.3 Organizzazione dei servizi dedicati.

Servizi riservati ai minori

In alcuni contesti, l'invio di un adolescente ai Servizi per le tossicodipendenze potrebbe risultare particolarmente destabilizzante ed impattante per il soggetto e l'afferenza a strutture di questo tipo potrebbe essere vissuta dal giovane e dalla sua famiglia come un'esperienza stigmatizzante e, proprio per questo, da evitare. Ciò potrebbe tradursi in un rifiuto alla frequentazione della struttura sanitaria specialistica e nella mancata possibilità di incontro del giovane e dei suoi genitori con degli specialisti.

Pertanto, al fine di creare le condizioni adeguate per l'accoglienza del giovane e affinché costui si senta il meno possibile a disagio all'interno della struttura di accoglienza, è possibile considerare anche l'invio alternativo del soggetto presso un consultorio dedicato alla famiglia, inteso come contesto più "neutrale" rispetto ad un servizio per le tossicodipendenze e in cui è comunque possibile fornire una consulenza specialistica nell'ambito delle dipendenze patologiche e un supporto adeguato sia per l'adolescente sia per la sua famiglia.

Riorganizzare le risorse presenti

Laddove ci sono le risorse è bene organizzare servizi specifici meglio orientati ai bisogni e alle caratteristiche dei minori e dei loro genitori in modo da poter accogliere e gestire questo tipo di popolazione nella maniera migliore. Nella maggior parte delle situazioni purtroppo non è possibile, per mancanza di fondi, organizzare questo tipo di servizio in maniera indipendente, per cui è necessario riorganizzare le risorse presenti. Tuttavia, è bene evidenziare che già alcuni dipartimenti si sono preparati in tal senso ed è opportuno che tale organizzazione venga assunta anche dagli altri.

Differenziazione di spazi e fasce orarie

Una prima modifica consiste nel modificare gli ambienti, o gli orari di accesso, o le modalità di accoglienza per le persone minorenni e per i loro genitori, rispetto agli ambienti e alle modalità di accoglienza dedicate agli assuntori problematici maggiorenni che normalmente frequentano i servizi. Ciò si spiega con l'intenzione di agevolare il contatto tra struttura sanitaria e soggetto minore e di operare in un setting adatto e meno psicologicamente connotato sulla devianza tossicomane per il minorenne stesso e la sua famiglia.

Andranno, quindi, differenziati gli ambienti di accoglienza e di diagnosi e trattamento. Dove questo non fosse possibile, sarà opportuno distinguere almeno gli orari di accoglienza dell'utenza minorenne da quelli di accoglienza dell'utenza maggiorenne. In ultima istanza, se nemmeno la distinzione degli orari fosse una possibilità percorribile, è possibile inviare il paziente a consultori con consulenza specialistica.

4.1.4 Conclusioni.

Il modello di diagnosi precoce presentato in questo documento ha come finalità quella di poter ridurre sempre di più il ritardo di diagnosi di uso di sostanze, in particolar modo tra i giovani. I Dipartimenti delle Dipendenze, quindi, dovrebbero prendere in seria considerazione la necessità di attivare specifici e permanenti interventi di questo tipo.

Non andrà sottovalutato nemmeno l'uso precoce di alcol, di cannabis o di tabacco da parte di alcuni adolescenti che potrebbero risultare particolarmente vulnerabili all'assunzione di queste sostanze. Il loro uso, anche occasionale, specie se in giovane età, accompagnato dalla presenza di disturbi comportamentali e/o dell'attenzione, deve, al contrario, far aumentare l'interesse dell'operatore nei confronti del soggetto, all'interno di un chiaro approccio di prevenzione selettiva. Nel nostro Paese, l'alcol ed il tabacco, in particolare, rivestono il ruolo molto sottovalutato di sostanze "gateway": questo anche in relazione a modelli culturali molto radicati nella popolazione. Su questi aspetti è necessario agire con specifici programmi permanenti, diretti soprattutto agli adolescenti e alle loro famiglie, ma anche con interventi di contrasto e controllo degli esercizi commerciali e dei luoghi di intrattenimento dove spesso vengono fornite sostanze alcoliche a minori di 16 anni o vengono attuate offerte a basso prezzo e che incentivano il consumo.

La bassa percezione del rischio legato all'uso della cannabis, in particolare, comporta una facilitazione del consumo di questa sostanza da parte dei giovanissimi e spesso implica anche un rischio evolutivo del comportamento assuntivo verso forme di addiction da sostanze quali l'eroina o la cocaina. La bassa percezione della pericolosità è spesso presente anche in alcuni operatori, che sottovalutano il potenziale evolutivo dell'uso precoce di cannabis negli adolescenti vulnerabili, e in alcuni genitori, che sdrammatizzano l'uso di cannabis considerandolo in maniera superficiale quale "normale" o accettabile momento di transizione nella vita del figlio o, peggio, che fanno uso della sostanza a loro volta.

È invece di estrema importanza che soprattutto i genitori sappiano assumere e mantenere una chiara posizione di disapprovazione dell'uso di tutte le droghe e dell'abuso alcolico e che prestino particolare attenzione al figlio, alle sue abitudini, ai suoi comportamenti per individuare, anche con il supporto di professionisti mediante una diagnosi precoce, un suo eventuale uso di sostanze stupefacenti. Inoltre, la sensibilizzazione cerebrale che l'uso di cannabis produce nelle persone che sono già di per

sé vulnerabili per la presenza di fattori individuali che le espongono al rischio d'uso e di addiction, può far aumentare in maniera molto significativa il rischio evolutivo verso forme di assunzione di altre sostanze particolarmente pericolose anche per la tossicità diretta che hanno oltre che alla mortalità e morbidità correlata. La diagnosi precoce, pertanto, riveste un'importanza fondamentale e non più procrastinabile né da sottovalutare, sia dell'individuazione dei disturbi comportamentali in fase adolescenziale sia dell'individuazione dell'uso di sostanze anche occasionale.

4.1.5 Sintesi e indicazioni.

- L'assunto di base nel quale s'inserisce l'intervento di diagnosi precoce è che la tossicodipendenza è una malattia prevenibile, curabile e guaribile e che il soggetto sviluppa dopo un uso occasionale/sperimentale di sostanze durante il quale un intervento precoce può ridurre le probabilità di sviluppare un percorso evolutivo verso forma di addiction.
- L'early detection è oggi un intervento di diagnosi precoce che viene sollecitato e promosso dalle più importanti istituzioni internazionali come le Nazioni Unite (Risoluzione n. 51/3, 51esima sessione Commission on Narcotic Drugs, marzo 2008), il National Institute on Drug Abuse e l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS).
- I dati che oggi sono a disposizione nelle Relazioni al Parlamento degli ultimi due anni mostrano con chiarezza il gap esistente tra l'età della prima assunzione di sostanze stupefacenti e l'età della prima richiesta d'aiuto con accesso ai servizi con periodi di latenza che vanno dai 6 agli 8 anni. Gli interventi di diagnosi precoce sono quindi finalizzati a ridurre il tempo tra il primo uso e l'accesso al servizio e ridurre, quindi, il tempo di esposizione alle sostanze e alle conseguenze negative (sanitarie, psicologiche e sociali) ad esse associate.
- Molti studi hanno ormai ben evidenziato infatti che il cervello umano, pur essendo completo già alla nascita, arriva alla sua piena maturazione solamente dopo il 20° anno di età. Tutte le sostanze stupefacenti sono psicoattive e in grado, anche a basse dosi e/o consumate occasionalmente, di interferire con la normale maturazione cerebrale sia per quanto riguarda i processi di sinaptogenesi che di memorizzazione. Interrompere l'uso quanto più precocemente possibile permette al cervello del giovane consumatore di mantenere la sua naturale evoluzione, senza che si manifestino alterazioni che possono sicuramente riverberarsi nello sviluppo e nell'utilizzo del suo potenziale cerebrale.
- L'obiettivo dell'early detection è quello di identificare precocemente i soggetti che hanno già utilizzato sostanze o quelli che non ne sono ancora venuti in contatto ma sono comunque portatori di fattori di rischio e vulnerabilità, quali per esempio problematiche comportamentali, che possono aumentare la probabilità che inizino ad usarle.

- L'identificazione precoce del problema consente agli operatori di proporre interventi precoci e meno complessi finalizzati alla cessazione dell'uso delle sostanze e al trattamento dell'eventuale problema comportamentale.
- Una delle soluzioni a supporto di questo è l'esecuzione del drug test preventivo professionale in un contesto di counseling educativo motivazionale: si tratta di un servizio di diagnosi precoce che avviene su richiesta dei genitori, in modo riservato e volontario, anche dello stesso minore.
- La valutazione dell'operatore dovrà focalizzarsi su:
 - la persona minore e l'uso di sostanze e la motivazione all'uso;
 - i genitori, i loro modelli comportamentali e l'atteggiamento nei confronti dell'uso di sostanze;
 - le relazioni esistenti nel gruppo familiare;
 - i partner;
 - il gruppo dei pari;
 - la scuola;
 - l'ambiente sociale.
- Inoltre, è necessario attivare specifici programmi in grado di allertare precocemente i genitori i cui figli minorenni vengono trovati in condizioni o situazioni suggestive di "rischio di consumo di droga".

Bibliografia

- Alex Mason W., Spoth RL. Longitudinal Associations of Alcohol Involvement with Subjective Well-Being in Adolescence and Prediction to Alcohol Problems in Early Adulthood. J Youth Adolesc. 2011 Feb 1.
- Alioune S., Yaya S., Ibou T., Boubacar F., Babacar D., Ahmed FP, Mamadou B., Meissa T., Assane DB. [Early detection of prostate cancer in Senegalese men 40-50 years old] Prog Urol. 2011 Apr;21(4):260-263.
- Ashery R.S. et al. Drug abuse prevention through family interventions, NIDA Research Monograph n. 177, Washington DC, U.S. Government Printing Office, 1998.
- Ashtari M., Cervellione K., Cottone J., Ardekani BA., 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.
- Baraldi C., Rossi E. Le politiche preventive, in Fazzi L., Scaglia A., Politiche sociali e tossicodipendenza in Italia, Franco Angeli, Milano, 2001.
- Bava S., Boucquey V., Goldenberg D., Thayer RE., Ward M., Jacobus J., Tapert SF. Sex differences in adolescent white matter architecture. Brain Res. 2011 Feb 23;1375:41-8. Epub 2010 Dec 21.
- Cambi F. Intercultura: fondamenti pedagogici, Carocci 2001.
- Canadian Centre for Substance Abuse, A National Drug Prevention Strategy for Canada's Youth, 2008.

CDC, "Learn the Signs, Act Early" campaign, Indian J. Med. Sci., vol. 59(2), 82-3, Febbraio 2005.

Centers for Disease Control and Prevention, Youth Risk Behaviour Surveillance - United States, 2003, May 2004.

Commission on Narcotic Drugs, 51st session, Resolution n. 51/3, marzo 2008.

Copello A., Templeton L., Velleman R., Orford J., Patel A., Moore L. & Godfrey C. (2009). The relative efficacy of two primary-care brief interventions for family members affected by the addictive problem of a close relative: A randomised trial. *Addiction* 104, 49-58.

Dipartimento Politiche Antidroga, Relazione annuale al Parlamento 2011 sull'uso di sostanze stupefacenti e sulle tossicodipendenze in Italia, giugno 2011.

Dipartimento Politiche Antidroga, Strategie di Auto-aiuto. Guida per interrompere l'uso di sostanze stupefacenti - edizione italiana, giugno 2011.

Dipartimento Politiche Antidroga e Ministero della Salute, Linee di indirizzo. Screening e diagnosi precoce delle principali patologie infettive correlate all'uso di sostanze stupefacenti, gennaio 2011.

Dipartimento Politiche Antidroga - Presidenza del Consiglio dei Ministri, Piano di Azione Nazionale (PAN) sulle Droghe, 22 ottobre 2010.

Dipartimento Politiche Antidroga, Piano dei progetti 2010.

Dipartimento Politiche Antidroga, Linee guida per la prevenzione delle patologie correlate all'uso di sostanze stupefacenti, giugno 2009.

Dipartimento Politiche Antidroga, Presidenza Consiglio Ministri, Guida alla realizzazione di programmi di formazione sulle abilità genitoriali per la prevenzione dell'uso di droghe - edizione italiana a cura, aprile 2009.

EMCDDA (2009), Preventing later substance use disorders in at-risk children and adolescents. A review of the theory and evidence base of indicated prevention, Thematic papers.

EMCDDA (2008), Prevention of substance abuse, EMCDDA Insights.

European Network on Exchange Early Detection Drug consumption. Reported period: 01 Dec. 2008 - 30 Nov. 2010.

Fidler JA., Wardle J., Brodersen NH., Jarvis MJ., West R. Vulnerability to smoking after trying a single cigarette can lie dormant for three years or more. *Tob Control*. 2006 Jun;15(3):205-9.

Fidler JA., West R., Jarvis MJ., Wardle J. Early dating predicts smoking during adolescence: A prospective study. *Addiction*. 2006b Dec;101(12):1805-13.

Fleming M.F., Mundt M.P., French M.T., Manwell L.B., Stauffacher E.A. and Barry K.L. (2002). Brief physician advice for problem alcohol drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. A randomized controlled trial in community-based primary care settings. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26 (1), 36-43. <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1111/j.1530-0277.2002.tb02429>.

Gardner EL. Addiction and brain reward and antireward pathways. *Adv Psychosom Med*. 2011;30:22-60. Epub 2011 Apr 19.

Gardner EL. Addictive potential of cannabinoids: the underlying neurobiology. *Chem Phys Lipids*. 2002 Dec 31;121(1-2):267-90.

Gentilello L.M., Ebel B.E., Wickizer T.M., Salkever D.S. & Rivara F.P. (2005). Alcohol intervention for trauma patients treated in emergency department and hospitals: a cost benefit analysis. *Annals of Surgery*, 241 (4), 541-550.

Government of Canada, Youth Drug Prevention for Parents, scaricabile da www.nationalsntidrugstrategy.gc.ca

Guttmannova K., Bailey JA., Hill KG., Lee JO., Hawkins JD., Woods ML., Catalano RF. Sensitive periods for adolescent alcohol use initiation: predicting the lifetime occurrence and chronicity of alcohol problems in adulthood *J Stud Alcohol Drugs*. 2011 Mar;72(2):221-31.

Iglesias V., Cavada G., Silva C., Cáceres D. Early tobacco and alcohol consumption as modifying risk factors on marijuana use, *Rev Saude Publica*. 2007 Aug;41(4):517-22.

Institute for Research, Education and Training in Addictions, SBIRT Screening, Brief Intervention and Referral to Treatment, 2006.

Leone L., Celata C. Per una prevenzione efficace. Evidenze di efficacia, strategie di intervento e reti locali nell'area delle dipendenze, Sole 24 ore, Milano, 2006.

Liddle H.A. (2002). Multidimensional family therapy for adolescent cannabis users. *Cannabis Youth Treatment Series* vol. 5. Rockville, MD: SAMHSA. Available on line: <http://ncadistore.samhsa.gov/catalog/productdetails.aspx?Productid=15872>.

Marino V., Serpelloni G. Marketing preventivo. Appunti per una nuova prevenzione del consumo di droghe, 2007.

Miller W.R. e Rollnick S. Il colloquio motivazionale, Erikson, Trento, 2004.

Miller W.R. & Wilbourne P.L. (2002). Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction*, 97, 265-277. <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1046/j.1360-0443.2002.00019>.

National Institute on Drug Abuse (NIDA), Screening for Drug Use in General Medical Settings. Resource Guide, 2010.

National Institute on Drug Abuse (NIDA), Preventing Drug use among children and adolescents. A research based guide for parents, educators and community leaders, U.S. Department of health and human services, 2003.

Orlandini D. et al. Programmi e modelli di prevenzione primaria delle dipendenze: i diversi aspetti della valutazione, Pubblicazione non in vendita Regione Veneto, Osservatorio Droga, 2002.

Piano di Azione Nazionale (PAN) sulle Droghe. Dipartimento Politiche Antidroga - Presidenza del Consiglio dei Ministri 22 ottobre 2010.

Prochaska JO., Di Clemente CC., Norcross JC. In search of how people change. *Applications to addictive behaviors*. *Am Psychol* 1992 Sep; 47(9):1102-14.

Relazione annuale al Parlamento sull'uso di sostanze stupefacenti e sulle tossicodipendenze in Italia Dati relativi all'anno 2009 - elaborazione 2010 22 giugno 2010.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Screening, Brief Intervention, and Referral to Treatment: New Populations, New Effectiveness Data, http://www.samhsa.gov/samhsanewsletter/Volume_17_Number_6/SBIRTFull.aspx

Saunders JB., Aasland OG., Babor TF., de la Fuente JR., Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption-II. *Addiction*. 1993 Jun;88(6):791-804.

Schmid B., Hohm E., Blomeyer D., Zimmermann US., Schmidt MH., Esser G., Laucht M. Concurrent alcohol and tobacco use during early adolescence characterizes a group at risk. *Alcohol Alcohol*. 2007 May-Jun;42(3):219-25.

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 e il trattamento, Gennaio 2011.

Serpelloni G., Bonci A., Rimondo C. (a cura di) Cocaina e minori. Linee di indirizzo per le attività di prevenzione e l'identificazione precoce dell'uso di sostanze. Cierre Grafica, Verona 2009.

Serpelloni G., Bricolo F., Mozzoni M. (a cura di) Elementi di Neuroscienze e Dipendenze. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze I ed. Verona 2008.

Serpelloni G., Bricolo F., Gomma M. (a cura di) Elementi di Neuroscienze e Dipendenze. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze II ed. Verona 2010.

Serpelloni G., Gilberto G. Vulnerabilità all'addiction. Prevenzione Primaria: nuovi strumenti agli Operatori sia nell'ambito delle conoscenze che delle metodologie, 2002.

Serpelloni G. La valutazione dell'outcome nei trattamenti della tossicodipendenza, 2003.

Swahn MH., Bossarte RM., Choquet M., Hassler C., Falissard B., Chau N. Early substance use initiation and suicide ideation and attempts among students in France and the United States. *Int J Public Health*. 2011 Apr 27.

van Leeuwen AP., Verhulst FC., Reijneveld SA., Vollebergh WA., Ormel J., Huizink AC. Can the gateway hypothesis, the common liability model and/or, the route of administration model predict initiation of cannabis use during adolescence? A survival analysis-the TRAILS study. *J Adolesc Health*. 2011 Jan;48(1):73-8.

Weeks M.R. et al. Changing drug users' risk environments: peer health advocates as multi-level community change agents, *American Journal of Community psychology*, 43 (3-4): 300-44, Giugno 2009.

World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence, AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for use in Primary Care, 2011.

Gestanti.

A cura di: Agus A. - Carboni G. - Pani P.

4.2.1 Utilizzo di cocaina in gravidanza: dati di ricerca.

L'uso di cocaina e di altre droghe in gravidanza rappresenta un problema particolarmente importante da affrontare in quanto i danni che possono derivarne interessano non solo le madri ma anche i figli, con ripercussioni sul loro sviluppo futuro anche per ciò che riguarda le infezioni trasmissibili (Gyarmathy et al., 2009).

A fronte di un interesse per il fenomeno da parte di medici, ricercatori, decisori, non si rileva tuttavia una corrispondente cura e attenzione nella sua quantificazione e descrizione: se infatti negli Stati Uniti i dati vengono raccolti in maniera accurata e puntuale, in Europa sembrano mancare le sinergie utili per avviare delle indagini della stessa entità. Ne consegue che al momento non esistono dati sufficientemente attendibili che possano offrire un'idea di quali profili siano maggiormente interessati, quali i fattori di rischio e quelli di protezione.

Risultati migliori, come si vedrà, sono stati ottenuti invece attraverso gli studi medici incentrati sulle conseguenze dell'uso di cocaina nelle gestanti: sono stati infatti identificati tre meccanismi attraverso i quali gli effetti della cocaina si manifestano nel feto.

4.2.1.1 La diffusione del fenomeno.

Per quanto riguarda la quantificazione del fenomeno, è dimostrato che negli U.S.A. la diffusione epidemica della cocaina e in particolare del crack sin dai primi anni ottanta, ha interessato anche le donne in età fertile. Dal 1988 al 1989, studi statunitensi hanno rilevato che il 31% delle donne gravide in zone urbane ad alto rischio per l'abuso di sostanze utilizzavano cocaina (Ostrea et al., 1992).

Il General Accounting Office (GAO, 1990) del Congresso Americano ha dichiarato che nascono ogni anno oltre 375.000 bambini le cui madri utilizzavano cocaina in gravidanza.

La prima indagine nazionale del consumo di stupefacenti tra le donne gravide condotta nel 1992, ha riportato che l'1,1% delle donne intervistate utilizzava cocaina durante la gravidanza; tale dato è stato confermato da un'indagine condotta in California nel 1992. Secondo il National Household Survey on Drug Abuse (NHSDA), nel 1999, circa il 4% delle donne gravide avevano fatto uso di droghe illecite nell'ultimo mese e lo 0,1% di quelle donne aveva usato cocaina o crack (The Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2001). Sulla base di queste statistiche, si stima che negli Stati Uniti ci siano quasi 7,5 milioni di

4.²

Gestanti e uso di cocaina: la ricerca scientifica

Situazione USA

bambini che sono stati esposti prima della nascita alla cocaina e che hanno oramai raggiunto i 20 anni di età (Sun-Mi et Chandice, 2009).

Situazione europea

Come anticipato, in Europa, mentre sono conosciuti i dati dell'uso di oppiacei in gravidanza, quelli dell'uso di cocaina sono frammentari o del tutto assenti. Uno studio Britannico ha riportato che le donne gravide tossicodipendenti che si presentavano ad un servizio perinatale per le dipendenze a Londra usavano eroina nel 38% dei casi, seguite dalla cocaina per il 24% come droga primaria di abuso, ed in entrambi i gruppi era comune il poliabuso. Dalle stime di monitoraggio europeo del EMCDDA si stima che ogni anno in Europa ci possano essere ben 30.000 donne che fanno uso di oppiacei in gravidanza ed il numero di donne che possano usare anche altre droghe d'abuso compresa la cocaina è verosimilmente molto più alto.

4.2.1.2 Gli effetti dell'uso di cocaina in gravidanza.

Effetti della cocaina sul feto

Una recente metanalisi (Addis et al, 2001) ha evidenziato come i bambini nati da donne che assumevano cocaina in gravidanza presentavano un aumento di malformazioni, un basso peso alla nascita, una tendenza alla prematurità, al distacco di placenta, e alla rottura prematura delle membrane. Inoltre, sia il peso medio che la lunghezza e la circonferenza cranica alla nascita, risultavano più bassi rispetto ai figli nati da donne che non assumevano cocaina durante la gravidanza.

Meccanismi fisiopatologici della cocaina sul feto

Gli effetti della cocaina sullo sviluppo fetale sono mediati da due principali meccanismi fisiopatologici: uno di tipo neurochimico e l'altro di tipo vasocostrittore. Recenti acquisizioni (Barry et al., 2009) propongono un terzo meccanismo in cui si ritiene che la cocaina possa agire come fattore di stress alterando la programmazione fetale con degli effetti sullo sviluppo futuro.

Meccanismo neurochimico

Il primo meccanismo è di tipo diretto neurochimico e interferisce sulla neurotrasmissione monoaminergica. La cocaina agisce infatti nei neuroni presinaptici, sia a livello centrale sia a livello periferico, determinando il blocco della ricaptazione di dopamina, noradrenalina e serotonina (Gawin et al., 1988; Wise et al., 1984).

Tale azione farmacologica produce un aumento di catecolamine che porta ad una esagerata risposta simpatica spiegando così gli effetti di ipertensione, tachicardia e vasocostrizione generati dall'uso della sostanza. Nel feto numerosi studi hanno dimostrato l'elevazione del tono del sistema simpatico a causa dell'eccesso di catecolamine (Bzoskie et al., 1997; Lau et al., 1982; Padbury et al., 1986; Stein et al., 1993).

Nelle varie fasi dello sviluppo embrionale la presenza di cocaina influenza la formazione dei neuroni, la loro proliferazione e la loro connettività precoce interrompendo la loro migrazione e conseguentemente la corretta composizione strutturale della corteccia cerebrale (Garg et al., 1993; Nassogne et al., 1995, 1998).

Il secondo meccanismo fisiopatologico della cocaina è quello vasocostrittore. L'aumento delle catecolamine fetali provoca vasocostrizione ed è quest'ultima la responsabile di episodi ipossico-ischemici che a loro volta producono danno cerebrale.

La vasocostrizione è inoltre responsabile di una compromissione del flusso placentare la cui riduzione determina una diminuzione della crescita del feto, sia per mancato apporto di sostanze nutritive sia per mancanza di ossigenazione (Koegler et al., 1991; Woods 1987; Barry et al., 2009). L'ipossiemia fetale e il danno ischemico possono compromettere lo sviluppo del sistema nervoso centrale.

Infine, il terzo meccanismo fisiopatologico è quello della programmazione fetale. In base a tale meccanismo, si ritiene che la cocaina possa agire a livello fetale come fattore di stress intrauterino alterando in tal modo la programmazione e lo sviluppo fetale. Tali effetti sullo sviluppo fetale conducono poi nell'adulto ad anomalie neuro-comportamentali e a disturbi del comportamento (Barker et al., 1995; Gluckman et al., 2004; welbweg et al., 2001).

4.2.1.3 L'uso di cocaina in gravidanza e il ruolo dei servizi di cura.

Per svariati motivi molte donne si presentano ai servizi di cura per la tossicodipendenza oltre la dodicesima settimana dal concepimento, periodo dopo il quale l'organogenesi embrionale si è già completata. Da questo punto di vista, l'assistenza alla donna gravida dipendente da cocaina è basata principalmente sul principio della "riduzione del danno" piuttosto che su interventi di prevenzione primaria sul neonato.

Al fine di favorire un aggancio precoce ed interventi preventivi potrebbero essere utili alcuni accorgimenti, in primis proporre il test di gravidanza a tutte le donne già in cura presso i Servizi Dipendenze che siano in età riproduttiva e con dichiarata amenorrea.

In fase diagnostica, è inoltre importante sottolineare che la combinazione di ipertensione, proteinuria e convulsioni, possibile conseguenza dell'utilizzo in acuto della cocaina, potrebbe essere confusa con i sintomi di esordio dell'eclampsia; perciò test di funzionalità epatica e renale sono in questo caso dirimenti per una corretta diagnosi.

Ovviamente lo screening tossicologico delle urine o del capello della madre, così come l'analisi tossicologica del meconio neonatale sono in grado di accertare la diagnosi. (Oyler J. et al. Cocaine disposition in the meconium from newborns of cocaine-abusing mothers and urine of adult drug users. J Anal Toxicol 1996; 20: 453-462; Grant T. et al. Cocaine exposure during pregnancy: improving assessment with radioimmunoassay of maternal hair. Obstet Gynecol 1994; 83: 524-531).

Uno degli elementi che rendono complicata la diagnosi precoce è dato dalla negazione del problema da parte della paziente (Rodriquez EM et al. Association of maternal drug use during pregnancy with maternal HIV culture positivity and perinatal HIV transmission. AIDS 1996; 10: 273-282; King JC. Substance abuse in pregnancy. Symposium

Meccanismo vasocostrittore

Meccanismo della programmazione fetale

Favorire una diagnosi e un aggancio precoce

La negazione del problema

on women's Health care. Subst Abuse Pregn 1997; 102: 135-150). Da questo punto di vista, le domande dirette circa l'utilizzo delle di droghe durante la gravidanza sembrano poco efficaci e andrebbero sostituite con indicatori indiretti.

In linea generale, per favorire l'emersione dell'uso ed intervenire nel modo più opportuno, è necessario assumere un atteggiamento non giudicante. Secondo le indicazioni dell'American College of Obstetricians and Gynecologists "criminalizzare" la condotta delle donne che fanno uso di sostanze durante la gravidanza potrebbe infatti indurle a presentarsi in ritardo ai Servizi di assistenza al parto, a volte direttamente durante il travaglio e comunque a negare l'uso di droghe (Berghella V., Lim P.J., Cherpes J., Chen-nat J., Kaltanbach K. Maternal methadone dose and neonatal withdrawal. Am J Obstet Gynaecol 2003;189(2):312e7).

La raccolta
della storia
anamnestica

Come per tutte le cure prenatali, è poi essenziale la raccolta di una storia anamnestica completa e veritiera al fine di ottenere i dati necessari per la valutazione del rischio.

Spesso l'utilizzo di droghe non è che l'epifenomeno di problemi legati alla deriva sociale o all'alimentazione scarsa ed inadeguata (Tonkiss J., Harrison R.H., Galler J.R. Differential effects of prenatal protein malnutrition and prenatal cocaine on a test of homing behavior in rat pups. Physiol Behav 1996;60(3):10,13e8).

La raccolta dei dati deve ovviamente comprendere anche domande specifiche su comportamenti, quali prostituzione o utilizzo endovenoso di droghe, che possono comportare seri rischi di infezione e trasmissione neonatale di patologie virali, quali HIV ed epatiti.

Un recente studio inglese ha evidenziato che il 41% delle donne che ha fatto uso di droga ha avuto anche una precedente esposizione al virus dell'epatite C (Fajemirokun-Oduyei O., Sinha C., Tutty S., Pairaudeau P., Armstrong D., Phillips T. et al. Pregnancy outcome in women who use opiates. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;126(2):170e5 [Epub 2005 oct 3]). Pertanto, a seconda dei fattori di rischio, alla donna potrebbe essere offerto lo screening per l'epatite C, oltre alla routine di HIV e screening dell'epatite B.

Il ruolo del SerT
all'interno
della rete

Le competenze professionali di anamnesi, ascolto e presa in carico della tossicodipendenza in Italia sono appannaggio dei SerT, il cui ruolo consulenziale riveste un'importanza cruciale sia per la diagnosi sia per il trattamento della gestante che ha fatto o fa uso di sostanze stupefacenti.

I SerT dovrebbero dunque assumere un ruolo di regia, garantendo la cura soprattutto attraverso l'invio della futura madre in ambiente controllato, ricovero ospedaliero o centro di prima accoglienza presso strutture residenziali, al fine di interrompere l'uso della sostanza ed ottenere il monitoraggio complessivo della situazione tossicomania.

Altri servizi territoriali da coinvolgere al fine di poter garantire il più elevato livello di assistenza in ambito socio-sanitario alla madre ed al nascituro, sono la Ginecologia ed Ostetricia, la Pediatria, il Consultorio Familiare, ed Servizio Sociale del Comune di residenza.

Dal punto di vista trattamentale, è raccomandato fornire un programma terapeutico che si focalizzi sul target femminile e che crei delle occasioni di riflessione di gruppo tra donne, con focus di approfondimento e informazione anche sull'allattamento e sulla gestione del figlio neonato (si potrebbero prevedere anche degli spazi dedicati ai bambini).

Va sottolineato che il contesto socio-ambientale della madre gioca un ruolo determinante per il successo di qualsiasi programma di trattamento (Kennare R., Heard A., Chan A. Substance use during pregnancy: risk factors and obstetric and perinatal outcomes in South Australia. Aust NZ J Obstet Gynecol 2005;45(3):220e5.).

Una buona analisi del contesto sociale della gestante potrebbe essere fondamentale anche a livello diagnostico, ad esempio molti degli effetti sul neonato che si ipotizza legati all'esposizione prenatale alle droghe, in realtà potrebbero essere dovuti alle condizioni socioeconomiche carenti o a fattori concomitanti quali il fumo di sigaretta della madre.

Infine, dal momento che i problemi di tossicodipendenza e/o abuso di alcol spesso persistono anche dopo il parto, il supporto da parte dei Servizi di assistenza dovrebbe essere continuativo in modo da stabilizzare i risultati ottenuti per la madre ed il bambino. Sarebbe più che mai auspicabile quindi una stretta collaborazione tra i servizi ospedalieri, quelli per la cura della tossicodipendenza e i servizi specialistici del territorio (Wright A., Walker J. Management of women who use drugs during pregnancy; Seminars in fetal and neonatal medicine 2007; 12, 114-118).

Un trattamento
mirato

L'attenzione
all'ambiente

La continuità
assistenziale

4.2.2 Sintesi e indicazioni.

- È consigliato proporre il test di gravidanza a tutte le donne già in cura presso i Servizi Dipendenze che siano in età riproduttiva e con dichiarata amenorrea.
- In fase diagnostica, è importante sottolineare che la combinazione di ipertensione, proteinuria e convulsioni, possibile conseguenza dell'utilizzo in acuto della cocaina, potrebbe essere confusa con i sintomi di esordio dell'eclampsia; perciò test di funzionalità epatica e renale sono in questo caso dirimenti per una corretta diagnosi.
- È essenziale la raccolta di una storia anamnestica completa e veritiera al fine di ottenere i dati necessari per la valutazione del rischio.
- Dal punto di vista dello screening, alla donna potrebbe essere offerto quello per l'epatite C, oltre alla routine di HIV e screening dell'epatite B.
- Il contesto socio-ambientale della madre gioca un ruolo determinante per il successo di qualsiasi programma di trattamento, perciò deve essere considerato in fasi anamnestica.
- Il supporto da parte dei Servizi di assistenza dovrebbe essere continuativo in modo da stabilizzare i risultati ottenuti per la madre ed il bambino.

Bibliografia

Barker DJ., Osmond C., Rodin I., Fall CH., Winter PD. Low weight gain in infancy and suicide in adult life. *BMJ* 1995; 311: 1203.

Bzoskie L., Blount L., Kashiwai K., Humme J., Padbury J. The contribution of transporter-dependent uptake to fetal catecholamine clearance. *Biol Neonate* 1997; 71: 102-110.

Garg UC., Turndorf H., Bansinath M. Effect of cocaine on macromolecular syntheses and cell proliferation in cultured glial cells. *Neuroscience* 1993; 57: 467-472.

Gawin FH., Ellinwood EH. Jr. Cocaine and other stimulants: actions, abuse, and treatment. *N Engl J Med* 1988; 318: 1173-1182.

Gluckman PD., Hanson MA. Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science* 2004; 305: 1733-1736.

Gyarmathy V.A., Giraudon I., Hedrich D., Montanari L., Guarita B., Wiessing L. Drug Use and Pregnancy - Challenges for Public health. *EUROSURVEILLANCE* Vol . 14 · Issue 9 · 5 March 2009 - www.eurosurveillance.org.

Hasin D.S., Hatzenbuehler M., Smith S., Grant B.F. (2005). Co-occurring DSM-IV drug abuse in DSM-IV drug dependence: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *DAD*. 80(1):117-123.

King J.C. (1997). Substance abuse in pregnancy - a bigger problem than you think. *Postgrad Med*. 102(3):135-150.

Koegler SM., Seidler FJ., Spencer JR., Slotkin TA. Ischemia contributes to adverse effects of cocaine on brain development: suppression of ornithine decarboxylase activity in neonatal rat. *Brain Res Bull* 1991; 27: 829-834.

Lau C., Burke S., Slotkin T. Maturation of sympathetic neurotransmission in the rat heart. IX. Development of transsynaptic regulation of cardiac adrenergic sensitivity. *J Pharmacol Exp Ther* 1982; 223: 675-680.

Mayet S., Groshkova T., Morgan L., McCormack T., Strang J. Drugs, alcohol and pregnant women - changing characteristics of women engaging with a specialist perinatal outreach addictions service. *Drug Alcohol Rev*. 27(5), 490-496 (2008) .

Nassogne MC., Evrard P., Courtoy PJ. Selective direct toxicity of cocaine on fetal mouse neurons: teratogenic implications of neurite and apoptotic neuronal loss. *Ann NY Acad Sci* 1998; 846: 51-68).

Nassogne MC., Evrard P., Courtoy PJ. Selective neuronal toxicity of cocaine in embryonic mouse brain cocultures. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 11029-11033.

Ostrea E. M., Brady M., Gause S., Raymundo A. L. & Stevens M. (1992). Drug screening of newborns by meconium analysis: A large-scale prospective, epidemiology study. *Pediatrics*, 89, 107-113.

Padbury JF., Ludlow JK., Humme JA., Agata Y. Metabolic clearance and plasma appearance rates of catecholamines in preterm and term fetal sheep. *Pediatr Res* 1986; 20: 992-995.

Rehm J., Room R., Van den Brink W., Kraus L. (2005). Problematic drug use disorders in EU countries and Norway: An overview of the epidemiology. *Eur Neuropsychopharm*. 15(4):389-397.

Stein H., Oyama K., Martinez A., Chappell B., Padbury J. Plasma epinephrine appearance and clearance rates in fetal and newborn sheep. *Am J Physiol* 1993; 265 (part 2):R756-R760.)

Sun-Mi Chae, Chandice Y. Covington. Biobehavioral Outcomes in Adolescents and Young Adults Prenatally Exposed to Cocaine: Evidence From Animal Models. *Biological Research for Nursing*. April 2009. Volume 10 Number 4: 318-330.

Welberg LA., Seckl JR. Prenatal stress, glucocorticoids and the programming of the brain. *J Neuroendocrinol* 2001; 13: 113-128.

Wise R. Neural Mechanisms of the Reinforcing Action of Cocaine. NIDA research. Monograph 50. Rockville, National Institute on Drug Abuse, 1984, pp 15-33.

Woods JR. Jr., Plessinger MA., Clark KE. Effect of cocaine on uterine blood flow and fetal oxygenation. *JAMA* 1987; 257: 957-961. Barry et al 2009).

4.³

Poliabusatori.

A cura di: **Nava F. - Leonardi C.**

4.3.1 Le dimensioni del fenomeno.

Poliabuso:
un fenomeno
in espansione

Il fenomeno del poliabuso, soprattutto nel cocainomane, è in costante aumento nel mondo ed in Italia. È stato da lungo tempo sottovalutato, tanto che, solo nei Report del 2010 dell'UNODC (United Nation Office on Drug and Crime) e dell'EMCDDA (European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction) compare finalmente una esplicita a tale fenomeno.

Abuso di
cocaina associato
a sostanze legali

L'uso di cocaina è epidemico in tutto il mondo. Secondo l'ultimo report della relazione al Parlamento sull'uso di sostanze stupefacenti e sulle tossicodipendenze (2011) la percentuale della popolazione generale in Italia che nella fascia di età fra i 15-64 anni che ha consumato cocaina almeno una volta nella vita è il 3%, mentre il 2.1% lo ha fatto negli ultimi dodici mesi e l'1.3% negli ultimi trenta giorni. Sempre nell'ultima relazione al parlamento si segnala che fra i cocainomani il fenomeno del poliabuso è particolarmente frequente, tanto che il 71.1% associa la cocaina all'alcol, l'89.5% al tabacco, il 52.6% alla cannabis ed il 13.2% all'eroina. I dati del poliabuso appaiono particolarmente preoccupanti soprattutto se si tiene in considerazione che le sostanze più frequentemente associate alla cocaina sono l'alcol o la nicotina, cioè delle sostanze legali il cui uso non è stigmatizzato dalla società. D'altra parte quest'ultimo dato è perfettamente in linea con le evidenze scientifiche che indicano come l'alcol sia la sostanza percentualmente più presente nei poliabusatori (Malcon et al., 2006; Martin et al., 1996; McCabe et al., 2006; Staines et al., 2002).

4.3.2 Gli aspetti neurobiologici della clinica del poliabusatore cocainomane.

La componente
genetica nel
poliabuso

Gli studi neurobiologici degli ultimi anni hanno attribuito alla componente genetica un ruolo sempre più importante per lo sviluppo ed il mantenimento della tossicodipendenza e dell'alcolismo. È interessante a tale proposito evidenziare come le componenti genetiche ed ambientali appaiono avere dei pesi differenti in riferimento al consumo delle diverse singole sostanze (Tsuang et al., 1998). Del resto è già in gran parte noto come la componente genetica nell'uso di alcol sia particolarmente importante, mentre lo è meno per l'uso delle altre sostanze compresa la cocaina (Ducci, Goldman, 2008). Nel caso del poliabuso, cioè dell'uso concomitante di più sostanze da parte di un singolo, al di là delle diverse sostanze abusate, la componente genetica sembra assurgere un ruolo decisivo nel comportamento d'uso. Studi compiuti sui gemelli

hanno determinato una correlazione positiva con la componente genetica per l'alcolismo di 0.5-0.6, mentre risulta essere più elevata nel caso del poliabuso e precisamente pari a 0.4-0.8 (Uhl et al., 2008).

In questo contesto però è utile sottolineare come nel cocainomane, specie se poliabusatore, la fase della determinazione della scelta della sostanza da utilizzare sia prevalentemente influenzata dall'ambiente. Un interessante studio condotto sui gemelli ha infatti dimostrato che l'ambiente, più che i geni, risulta essere determinante per la scelta da parte della persona della sostanza da utilizzare (Kendler et al., 2001). In questo contesto anche nel policonsumatore cocainomane appaiono rilevanti le componenti epigenetiche, cioè quelle componenti ambientali che sono in grado di attivare specifici geni in grado di esprimere un caratteristico tratto comportamentale.

In altri termini i più recenti studi di neurobiologia hanno permesso di capire come i fattori ambientali possono favorire l'espressione di determinati geni come i cosiddetti clock genes. In particolare, alcuni studi hanno recentemente dimostrato che determinati fattori ambientali o talune esperienze come l'uso di sostanze possono favorire la trascrizione di specifici geni, appunto i cosiddetti clock genes (ad es. i Per1 e Per2) tali da influenzare una specifica risposta neurobiologica alle sostanze e quindi favorire o meno lo sviluppo dei meccanismi di dipendenza e/o di poliabuso (Malison et al., 2006; Perreau-Lenz et al., 2007). In questo contesto i fattori genetici, insieme a quelli ambientali, possono determinare lo sviluppo del poliabuso e soprattutto definire alcune modalità d'uso. Esistono infatti varie evidenze cliniche che dimostrano l'esistenza di una moltitudine di pattern d'uso fra i poliabusatori.

4.3.3 Le caratteristiche cliniche del poliabusatore cocainomane.

Per poliabuso si definisce l'uso concomitante di due o più sostanze da parte di un individuo con modalità e pattern d'uso del tutto variabili e che non necessariamente possono implicare lo sviluppo di uno stato di dipendenza. Il poliabuso è cioè caratterizzato dall'uso concomitante o piuttosto ravvicinato di varie classi di sostanze senza che il soggetto, nella maggior parte dei casi, ne divenga dipendente. In particolare, in base al pattern d'uso possiamo distinguere tre tipologie di consumatori:

1. i soggetti che non sono dipendenti da alcuna sostanza;
2. coloro che sono dipendenti da una classe di sostanze ma non da una altra;
3. coloro che sono dipendenti da varie classe di sostanze.

La cocaina come sostanza può essere implicata in tutte le forme precedenti di poliabuso.

Abbiamo già accennato come il fenomeno del poliabuso sia legato a molti fattori fra cui particolarmente importanti risultano essere le componenti demografiche (è più frequente nei giovani) e sociali (è più frequente nelle fasce sociali deboli), l'ampia disponibilità e il basso costo delle droghe e le eventuali precedenti esperienze legate

Il ruolo
dell'ambiente

Forme di
poliabuso

Cosa induce
il policonsumo

all'uso di altre sostanze ad effetto psicotropo (es. precedenti tossicodipendenze). In genere però il fenomeno del poliabuso interessa soprattutto i giovanissimi ed in particolare coloro che posseggono dei tratti di personalità particolari come i cosiddetti *novelty* e *sensation seeking* o più in generale tutti i soggetti che presentano una forte disinibizione comportamentale (Conway et al., 2008).

In genere i policonsumatori cocainomani utilizzano una o più sostanze per le seguenti ragioni:

1. per aumentare gli effetti della cocaina attraverso l'utilizzo di un'altra sostanza (es. l'uso di alcol per potenziare gli effetti psicostimolanti della cocaina);
2. per ridurre gli effetti della cocaina (es. l'uso di benzodiazepine per ridurre gli effetti della cocaina);
3. come sostitutivo della cocaina quando questa non è disponibile (es. l'uso di amfetamine al posto della cocaina);
4. per adeguarsi o conformarsi ad una pressione sociale del gruppo (es. l'uso di cocaina e alcol può essere ritenuto un comportamento nella norma in alcune circostanze ed in specifici contesti);
5. per ridurre gli effetti sgradevoli di una sostanza diversa dalla cocaina (es. l'uso di eroina per contrastare l'insonnia provocata dall'uso di cocaina);
6. per automedicare l'astinenza dovuta ad una sostanza (es. utilizzare le benzodiazepine o l'alcol per contrastare gli effetti della cocaina).

In clinica pragmaticamente è utile definire il policonsumatore cocainomane in termini di effetti clinici risultanti dalla combinazione delle azioni indotte dalle sostanze in riferimento al potenziale di rischio per l'insorgenza di eventuali effetti dannosi (che in genere sono maggiori di quelli indotti dal consumo della singola sostanza).

A questo riguardo è molto utile che il medico conosca nel dettaglio i pericoli delle più comuni interazioni farmacologiche nei poliabusatori cocainomani.

Alcune di queste sono elencate in figura 1.

Interazioni
farmacologiche
tra poliassuntori

Figura 1. COMUNI INTERAZIONI FARMACOLOGICHE FRA I POLINCONSUMATORI.

ASSOCIAZIONE FRA SOSTANZE	GRADO DI INTERAZIONE	EFFETTI CLINICI
COCAINA + ALCOL	+++	Aumenti degli Effetti Psico-stimolanti della Cocaina.
COCAINA + OPPIACEI	+++	Aumento delle Crisi Cardio-respiratorie, Aumento degli Effetti di Intossicazione.

È bene ricordare che dal punto di vista farmacologico le interazioni nei policonsumatori cocainomani possono essere prevalentemente di tre tipi:

1. additive;
2. antagoniste;
3. sinergiche.

Le interazioni additive si verificano quando le sostanze hanno effetti simili fra loro e l'effetto finale è la somma delle azioni che avrebbero le singole sostanze; è l'esempio dell'associazione cocaina + amfetamine.

Le interazioni antagoniste si verificano quando gli effetti di una sostanza annullano gli effetti attesi dell'altra; è il caso ad es. dell'associazione alcol e cocaina che di fatto neutralizza gli effetti dell'alcol in quando la produzione di coca-etilene potenzia gli effetti psicostimolanti che si sarebbero avuti con l'assunzione della sola cocaina. Le interazioni sinergiche avvengono quando una sostanza è in grado di aumentare gli effetti di una altra. Il risultato è che l'effetto finale non è dovuto alla semplice somma, come nelle interazioni additive, fra una sostanza e l'altra, ma ne risulta potenziato; è il caso ad es. dell'associazione fra cocaina e metamfetamine.

4.3.4 Il trattamento del Poliabuso nel cocainomane.

Senza entrare nel dettaglio del trattamento del poliabuso nel cocainomane è utile sottolineare che qualsiasi tipo di intervento rivolto a questa tipologia di consumatori - sia esso di tipo residenziale, che comportamentale o farmacologico - deve essere primariamente improntato alla minimizzazione del rischio (Nava, 2008).

Un altro principio essenziale è che gli interventi devono essere brevi e precoci (Nava, 2008). E' opportuno infatti ricordare che solo pochi policonsumatori cocainomani considerano problematico l'uso e che quindi un approccio motivazionale è spesso indispensabile per poterli agganciare e quindi favorire il cambiamento.

In questo senso in alcuni policonsumatori, soprattutto in coloro che hanno un esordio precoce del consumo, una dipendenza assente e un ruolo dell'ambiente decisivo nella scelta della sostanza e nel mantenimento dell'uso, nonché un pattern d'uso non definito, può essere opportuno attuare quelle strategie d'intervento che vanno sotto il nome di "riduzione del danno" e che hanno lo scopo di prevenire lo sviluppo di conseguenze ancora più negative in riferimento all'uso, sia sulla psiche che sul fisico (come ad es. la distribuzione di siringhe sterili per prevenire lo sviluppo di epatiti e dell'infezione HIV), di ridurre la mortalità (come ad es. la distribuzione di fiale di Narcan per prevenire gli episodi di overdose, oppure la messa a disposizione gratuita di servizi medici e sociali), di trattare quando possibile farmacologicamente alcune forme di dipendenza e nel contempo di ridurre nella comunità lo stigma del consumo.

Interazioni
additive,
antagoniste
e sinergiche

Interventi di
riduzione del
rischio

Interventi brevi
e precoci

Nel trattamento dei poliabusatori cocainomani gli incontri cosiddetti Outreach si sono rilevati particolarmente efficaci nel favorire il difficile aggancio dei pazienti con i terapeuti (Rapkin, Dumond, 2000).

Essi rappresentano una metodologia di lavoro che consiste per gli operatori nell'incontrare all'esterno gruppi o singole persone che hanno un determinato problema (nello specifico l'uso di sostanze) a seguito di un loro invito, nel loro ambiente e secondo per discutere di varie questioni ed ascoltare prima di tutto il loro punto di vista. In genere gli incontri Outreach consistono in conversazioni informali, poco strutturate, non necessariamente con contenuti rigorosamente scientifici e che hanno lo scopo di permettere per chi ne ha bisogno una maggiore comprensione dei loro problemi.

In genere molti policonsumatori cocainomani, anche se non riconoscono le loro difficoltà, soffrono delle gravi conseguenze dovute all'uso. Il terapeuta deve perciò attraverso tecniche comportamentali e motivazionali cercare di identificare insieme al paziente quelle che sono le maggiori conseguenze negative legate all'uso (in termini motivazionali si dice di cercare di allargare la cosiddetta "frattura interiore") e nel contempo fornire le soluzioni ai problemi presentati ed eventualmente potenziare l'autoefficacia del paziente nella direzione della soluzione dei problemi.

Valutare i rischi
del policonsumo

In molti casi i policonsumatori cocainomani assumono più sostanze contestualmente. Per questa ragione è sempre opportuno che il terapeuta valuti sempre il maggior rischio in termini di effetti dannosi di una sostanza in riferimento ad un'altra, soprattutto in relazione alla via di somministrazione, al tipo di sostanza usata (in termini di tossicità) e agli effetti dannosi che essa provoca sia a livello psichico che fisico. Bisogna ricordare che fra le diverse sostanze d'abuso la cocaina presenta una elevata tossicità d'organo e d'apparato.

Disponibilità al
cambiamento
diversificate per
ogni sostanza
d'abuso

Non bisogna inoltre dimenticare che i pazienti spesso possono presentare nel corso del tempo delle diverse disponibilità al cambiamento e che queste possono essere diverse per ognuna delle sostanze utilizzate. Per es. un paziente può essere disposto ad non usare più cocaina nel fine settimana ma non nel consumare quotidianamente una alta quantità di alcol.

Nella maggior parte dei casi ad es. la riduzione del fumo di tabacco non è mai una priorità per il paziente, ma il suo controllo può essere cruciale nel lungo termine o in alcune condizioni cliniche (come ad es. se la paziente è in gravidanza) per ridurre la probabilità di ricaduta nell'uso di cocaina. In ogni caso è bene ricordare che solo raramente un paziente vorrà interrompere simultaneamente l'uso di tutte o della maggior parte delle sostanze che consuma; per questa ragione il terapeuta deve formulare un programma di cura che tenga conto delle priorità e che cominci l'obiettivo del raggiungimento dell'astinenza almeno di una sostanza.

Del resto questo modo di procedere assicura che l'eventuale contemporanea interruzione dell'uso di molte sostanze (se mai fosse possibile) non determini l'insorgenza di una grave sindrome astinenziale o di uno scompenso psicopatologico.

Nel proporre un intervento soprattutto farmacologico è bene infine ricordare che spesso nella categoria dei policosumatori si può sviluppare una tolleranza crociata per cui nel proporre o nel lavorare per l'astinenza per una determinata sostanza bisogna essere cauti nel non favorire l'aumento del consumo di una altra. Non dobbiamo infine dimenticare che molti policonsumatori cocainomani sono spesso pessimisti riguardo la loro possibilità di raggiungere l'astinenza.

Per questo motivo, come abbiamo già detto, i terapeuti devono lavorare primariamente per potenziare in essi l'autoefficacia per il cambiamento. Più in generale possiamo quindi affermare che le linee guida per il trattamento del poliabusatore cocainomane devono comprendere prima di tutto degli interventi volti ad agganciare il paziente, motivarlo al cambiamento, porlo in una condizione di sicurezza e solo successivamente devono mirare a consolidare l'astinenza e prevenire le ricadute.

4.3.5 Sintesi e indicazioni.

- Un intervento volto a ridurre il policonsumo deve essere primariamente improntato alla minimizzazione del rischio. Un altro principio essenziale è che gli interventi devono essere brevi e precoci, caratterizzati da un forte lavoro motivazionale.
- Nel trattamento dei poliabusatori cocainomani gli incontri cosiddetti Outreach si sono rilevati particolarmente efficaci nel favorire il difficile aggancio dei pazienti con i terapeuti.
- In ogni caso è bene ricordare che solo raramente un paziente vorrà interrompere simultaneamente l'uso di tutte o della maggior parte delle sostanze che consuma; per questa ragione il terapeuta deve formulare un programma di cura che tenga conto delle priorità e che cominci l'obiettivo del raggiungimento dell'astinenza almeno di una sostanza.
- È bene infine ricordare che spesso nella categoria dei policosumatori si può sviluppare una tolleranza crociata per cui nel proporre o nel lavorare per l'astinenza per una determinata sostanza bisogna essere cauti nel non favorire l'aumento del consumo di un'altra.

Bibliografia

Conway K.P., Kane R.J., Ball S.A., Poling J.C., Rounsaville B.J. (2003). Personality, substance of choice, and polysubstance involvement among substance dependent patients. *Drug and Alcohol Dependence*, 71: 65-75.

Ducci F., Goldman D. (2008). Genetic approaches to addiction: genes and alcohol. *Addiction*, 103: 1414-1428.

Fenomeni di
tolleranza
crociata

European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction. Annual Report 2007.

Kendler K.S., Jacobson K.R., Prescott C.A., Neale M.C. (2003). Specificity of genetic and environmental risk factors for use and abuse/dependence of cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants, and opiates in male twins. *Am. J. Psychiatry*, 160: 687-695.

Malcom B., Hesselbrock M., Segal B. (2006). Multiple substance dependence and course of alcoholism among Alaska native men and women. *Subst Use Misuse*, 51: 729-741.

Malison R.T., Kranzler H.R., Yang B.Z., Gelernter J. (2006). Human clock, PER1 and PER2 polymorphisms: lack of association with cocaine dependence susceptibility and cocaine-induced paranoia. *Psychiatr. Genet.*, 16: 245-249.

Martin C., Clifford P., Maisto S., Earleymine M. et al. (1996). Polydrug use in an inpatient treatment sample of problem drinkers. *Alcohol Clin. Exp. Res.*, 20: 413-417.

McCabe S.E., Cranford J.A., Morales M., Young A. (2006). Simultaneous and concurrent poly drug use of alcohol and prescription drugs: prevalence, correlates, and consequences. *J. Stud. Alcohol.*, 67: 529-537.

Nava F. (2008). Atti e documenti del corso di formazione: "Il Poliabuso: Inquadramento e trattamento", Centro di Formazione e Ricerca (CEREF), Padova, 30-31 Maggio.

Ranaldi R., Mun E. (1998). Polydrug self-administration in rats, cocaine-heroin is more rewarding than cocaine alone. *Neuroreport*, 9, 2463-2466.

Rapkin B.D., Dumond K.A. (2000). Methods for identifying and assessing groups in health behavioral research. *Addiction*, 95 Suppl. 3: S395-S417.

Relazione al Parlamento sullo Stato delle Tossicodipendenze in Italia, Anno 2007.

Staines G.L., Magura S., Foote J., DeLuca A., Kosanka N. (2002). Polysubstance use among alcoholics. *Journal of Addictiv Diseases*, 20: 53-69.

Tsuang M.T., Lyons M.J., Meyer J.M., Doyle T., Eisen S.T., Golberg J., True W., Lin N., Toomey R., Eaves L. (1998). Co-occurrence of abuse of different drugs in men. *Arch. Gen. Psychiatry*, 55: 967-972.

Uhl G.R., Drgon T., Johnson C., Fatusin O.O., Liu Q.R., Contoreggi C., Li C.Y., Buck K., Crabbe J. (2008). "Higher order" addiction molecular geentics: convergent data from genome-wide association in humans and mice". *Biochem. Pharmacol.*, 75: 98-111.

United Nation Office on Drug and Crime, 2008 Word Drug Report.

Pazienti con comorbidità psichiatrica.

A cura di: **Ferdico M. - Bignamini E.**

4.4.1 Abuso di cocaina e disturbi psichiatrici.

Il manuale diagnostico e statistico delle malattie mentali (DSM IV-TR, 2000) propone una classificazione della concorrenza di disturbi psichiatrici con abuso di cocaina (e di altre sostanze) così articolata:

- Pazienti che presentano un disturbo psichiatrico che, per le sue caratteristiche cliniche e anamnestiche, risulta primario o indipendente da qualsiasi manifestazione psichica provocata dall'uso di cocaina (in questi casi il disturbo psichiatrico è ritenuto primario o indipendente).
- Pazienti che presentano un disturbo psichiatrico che persiste dopo almeno un mese dalla risoluzione di uno stato d'intossicazione/astinenza provocata dal consumo di cocaina, con manifestazioni sintomatologiche che vanno al di là di quello che si attenderebbe dagli effetti provocati dalla cocaina (in questi casi il disturbo psichiatrico è ritenuto indotto).
- Per inferenza, andrebbero incluse come comorbidità le situazioni in cui si rilevano sintomi psichiatrici in pazienti durante uno stato d'intossicazione (acuta o cronica) o d'astinenza da cocaina (paranoia, disturbi dell'umore, ecc.) (Nunes & Rounsaville, 2006). Questa tipologia è particolarmente rappresentata nella clinica delle emergenze da cocaina (Vroegop, 2009).

Sul piano pratico la classificazione delle comorbidità proposta dal DSM IV presenta non poche criticità.

Da un lato, la persistenza nel tempo dei sintomi psichiatrici dovrebbe orientare più facilmente il clinico a intraprendere un percorso terapeutico più complesso che implica la prescrizione di specifici farmaci psicotropi e il coinvolgimento di figure e di servizi specialistici.

Da un altro, questa classificazione non fornisce elementi clinici esaustivi per riconoscere un disturbo psichiatrico primario da uno indotto, rendendo poco attuabile l'orientamento auspicato. Infatti, secondo il DSM IV, la differenza tra disturbi primari e indotti si basa sulla semplice osservazione di sintomi psichiatrici dopo la stabilizzazione del quadro tossicologico (almeno un mese dopo l'interruzione dell'uso della cocaina).

Non è fornita alcuna indicazione sulla complessità del quadro sintomatologico (nel senso che non è chiaro se è sufficiente l'osservazione di alcuni sintomi target per porre una diagnosi di un disturbo primario o indotto oppure se deve essere presente l'intera criteriologia di un disturbo psichiatrico di Asse I) né sulla severità dei sintomi osservati (quanto devono essere gravi i sintomi osservati per essere trattati?).

4^{.4}

La
classificazione
DSM

Limiti: percorsi
terapeutici
complessi e
specialistici

Limiti: distinguere
tra disturbo
psichiatrico
primario e indotto

Limiti:
l'incidenza delle
modificazioni
neurobiologiche
indotte dalla
cocaina

Inoltre, sul piano concettuale non è chiaro, tenendo in debito conto le attuali evidenze scientifiche, quanto incidono nel tempo le modificazioni neurobiologiche indotte dalla cocaina nell'espressione di una sintomatologia psichiatrica, soprattutto per quanto riguarda i disturbi dell'umore e il deficit cognitivo (Chang et al. 2002, Volkow et al., 2001).

Questi studi suggeriscono che le manifestazioni psichiche indotte dalla cocaina possono essere presenti ben oltre il periodo indicato dal DSM IV (un mese dalla stabilizzazione tossicologica di uno stato d'intossicazione/astinenza da cocaina), elevando quindi il rischio d'interpretazioni erranee su segni e sintomi psichici osservati in un cocainomane. E, in effetti, numerosi report mettono in dubbio la validità dell'indicazione della presenza/persistenza di sintomi psichiatrici dopo un mese quale criterio per avviare un percorso diagnostico verso un disturbo psichiatrico primario o indotto.

Molti pazienti cocainomani entrano in trattamento in uno stato di ipomania o di simil-psicosi ed evolvono progressivamente verso uno stato disforico-depresso. Soltanto dopo 10-14 mesi sono osservati dei segni di ripresa, sul piano dell'umore e di alcune funzioni cognitive (attenzione, concentrazione), tanto che molti Autori suggeriscono che la finestra di osservazione delle manifestazioni psichiche indotte dalla cocaina e altri psicostimolanti dovrebbe essere di almeno un anno (Haning et al., 2005).

Limiti: difficoltà
di diagnosi

A tutto questo, infine, va aggiunto che se per alcuni disturbi indotti (paranoia) gli elementi anamnestici e di decorso possono essere risolutivi rispetto alla diagnosi, e offrono qualche ulteriore elemento per comprendere la natura del disturbo, per altri (come nel caso delle psicosi) tali elementi non permettono di distinguere una psicosi indotta da una sindrome schizofrenica o da un disturbo schizo-affettivo anche dopo anni di follow-up (McKetin et al., 2006).

Sul piano terapeutico le criticità rilevate assumono un ruolo importante nell'approccio alle cure. Sulla base di questa classificazione non è chiaro quando il clinico dovrebbe adottare un approccio più specialistico e competente, prendendo in cura un "doppio" disturbo, trattando qualsiasi manifestazione sintomatologica che persiste dopo oltre un mese dalla stabilizzazione tossicologica dell'uso di cocaina (ad es. la depressione, intesa semplicemente come deflessione del tono dell'umore), oppure limitandosi ad intervenire solo quando è rispettata l'intera criteriologia di un disturbo di Asse I (ad es. un disturbo depressivo maggiore), accompagnata presumibilmente da un'anamnesi convincente.

Come gestire
la comorbidità:
alcune
raccomandazioni

Per tali motivi, la gestione della comorbidità psichiatrica nei pazienti cocainomani si concentra prevalentemente sulle seguenti raccomandazioni:

a. Gestione dell'intossicazione/astinenza (agitazione, depressione, anoressia/iperfagia, disturbi del sonno, senso di fatica ed esaurimento). Questi sintomi richiedono sostanzialmente terapia sintomatica e monitoraggio nel tempo del paziente, in particolare per prevenire il reiterarsi della sintomatologia in seguito a ricadute correlate al craving, particolarmente nei primi giorni e fino ad alcune settimane.

b. Gestione dei disturbi psichici indotti dalla cocaina (paranoia, psicosi, disturbi dell'umore, del sonno, del comportamento in particolare sessuale). In questo caso è necessaria specifica terapia psicofarmacologica, che dev'essere attuata con gli stessi criteri che si adotterebbero per gli analoghi disturbi primari, con l'unica avvertenza di una durata limitata del tempo della terapia.

c. Gestione di disturbi primari compresenti nel paziente cocainomane. In questo caso la terapia psicofarmacologica e gli altri trattamenti psichiatrici devono essere somministrati secondo il quadro clinico presente.

Al di là delle controversie sulla natura della comorbidità e sulle difficoltà dell'interpretazione clinica della comorbidità psichiatrica nei pazienti cocainomani, la letteratura internazionale raccomanda da diversi anni la necessità dei sistemi di cura quanto più appropriati e idonei possibile per la gestione di questi casi (S.A.M.H.S.A., 2002). Gli studi epidemiologici indicano che i casi in comorbidità (sia essa primaria o indotta) hanno una prognosi più sfavorevole, un timing di stabilizzazione clinica più lenta e difficoltosa, un elevato tasso di ospedalizzazione, un'alta frequenza di complicazioni a rischio di vita (es.: suicidi) e di marginalità sociale (Hussein Rassool, 2002). Per queste ragioni è fortemente raccomandato che questi quadri di comorbidità siano seguiti in servizi di cura altamente specializzati, o da gruppi di lavoro specializzati che si siano formati nell'ambito delle dipendenze ed abbiano consuetudine a gestire pazienti con le caratteristiche di funzionamento mentale e relazionali del paziente dipendente.

L'American Society of Addiction Medicine (ASAM) ha recentemente prodotto una classificazione dei programmi terapeutici che si occupano di comorbidità psichiatrica così articolata (Gotham et al, 2010):

- programmi che si occupano soltanto di problemi tossicomanici (no comorbidità);
- programmi che si occupano di problemi psichiatrici stabilizzati e di bassa gravità in comorbidità con abuso/dipendenza da sostanze;
- programmi che si occupano di problemi psichiatrici non stabilizzanti e di gravità severa in comorbidità con abuso/dipendenza da sostanze.

La possibilità di organizzare un servizio di cure specifico per la gestione dei casi in comorbidità, e di essere legittimato e accreditato per tali attività, si basa sul grado di risposta ai seguenti item, raggruppati in sette dimensioni clinico-gestionali (Tabella 1).

Un target con
prognosi
sfavorevole

I programmi
terapeutici che
si occupano di
comorbidità

I requisiti per
organizzare un
servizio di cure
specialistiche

TABELLA 1

CARATTERISTICHE DEI PROGRAMMI TERAPEUTICI PER I CASI IN COMORBITÀ	
DIMENSIONI CLINICO GESTIONALI	CARATTERISTICHE DEL PROGRAMMA
REQUISITI STRUTTURALI (4 ITEM)	Capacità organizzative del programma, incluse le certificazioni e licenze che legittimano lo staff clinico a occuparsi di casi in comorbidità.
REQUISITI AMBIENTALI (2 ITEM)	Il milieu ambientale in cui sono accolti e ospitati i pazienti.

TABELLA 1 - CARATTERISTICHE DEI PROGRAMMI TERAPEUTICI PER I CASI IN COMORBITÀ (SEGUE)

DIMENSIONI CLINICO GESTIONALI	CARATTERISTICHE DEL PROGRAMMA
PROCESSI CLINICI 1. ASSESSMENT (7 ITEM)	I processi di screening e di valutazione per entrambi i disturbi.
PROCESSI CLINICI 2. TERAPIA (10 ITEM)	Pianificazione e tipologie di trattamento per le comorbidità, incluso il counseling e i trattamenti psico-educativi
CONTINUITÀ DI CURA (5 ITEM)	Valutazione della capacità di un programma di monitorare nel tempo entrambi i disturbi.
STAFF (5 ITEM)	Valuta la formazione accreditata dei membri dello staff per entrambi i disturbi, la supervisione correlata.
TRAINING (2 ITEM)	Valutazione del grado di formazione di base e avanzata sulla comorbidità.

Legenda: Il sistema di valutazione dei servizi di cura (cliniche, strutture territoriali, comunità terapeutiche, ecc.) che propongono programmi terapeutici per pazienti con comorbidità psichiatrica è basato dal 2004 sulla capacità di rispondere ai requisiti della griglia di valutazione (DDCAT: Dual Diagnosis Capability in Addiction Treatment) sinteticamente riportata in tabella 1. La griglia di valutazione è composta da 35 item (ognuna con punteggio da 1-5) che permette di esplorare e misurare ogni singola caratteristica strutturale e funzionale del servizio di cura che offre dei programmi per pazienti in comorbidità. Il punteggio globale ricavato dalla griglia permette di classificare ogni singolo servizio nel seguente modo: 1) servizi capaci di occuparsi soltanto di una delle dimensioni della comorbidità (addiction o disturbo mentale); 2) servizi parzialmente capaci di occuparsi di problemi di comorbidità (alcuni parametri sono soddisfatti, altri no); 3) servizi capaci di occuparsi di comorbidità (sono rispettate le condizioni minime); 4) servizi capaci di offrire in alcuni parametri prestazioni intensive nel trattamento della comorbidità; 5) servizi capaci di offrire nel complesso prestazioni di alta qualità nella comorbidità. La DDCAT è adottata stabilmente in 28 Stati degli USA e ha trovato un impiego sempre più frequente a livello internazionale. Mostra una buona attendibilità, validità di costruito, sia nella valutazione statica dei programmi di cura che nell'eventuale implementazione di questi nel tempo (riproposta nel tempo alle stesse struttura segnala gli eventuali miglioramenti nelle dimensioni esplorate).

(MCGOVERN ET AL: 2007)

Da quanto detto appare evidente quanto sia raccomandata, nella gestione delle comorbidità psichiatriche connesse all'uso di cocaina, la formazione di un gruppo di lavoro specializzato, adeguatamente formato nell'ambito delle due patologie, e che abbia consuetudine a gestire pazienti con le caratteristiche di funzionamento mentale e relazionale del paziente con problemi psichiatrici e da uso di sostanze. Inoltre, bisogna fare ogni sforzo organizzativo per concretizzare la possibilità di effettuare anche in regime di ricovero ospedaliero gli interventi di osservazione e diagnosi e di impostazione di una terapia appropriata.

4.4.2 Sintesi e indicazioni.

- Non esistono a oggi linee d'indirizzo esaustive sulla gestione clinica e sul trattamento dei casi in comorbidità psichiatrica.
- Sul piano clinico i criteri del DSM IV rappresentano il principale quadro di orientamento all'interpretazione clinica dei casi di comorbidità: sfortunatamente la letteratura internazionale ha rilevato negli ultimi anni numerose criticità sulla valida applicabilità di questi criteri.
- In pratica, la gestione clinica della comorbidità in casi di abuso/dipendenza da cocaina si restringe ai quadri d'intossicazione/astinenza, alla risoluzione dei disturbi

indotti e al trattamento dei disturbi psichiatrici primari quando questi sono bene evidenziati.

- Per la complessità dei quadri di comorbidità è fortemente raccomandato che i pazienti che presentano questa patologia siano seguiti in servizi di cura altamente specializzati, da gruppi di lavoro che presentano un'adeguata formazione sui due ambiti, psichiatrici e delle dipendenze.
- Molti sforzi sono stati fatti nella direzione dell'identificazione di standard di cura appropriati nell'ambito dei programmi terapeutici in favore di pazienti affetti da comorbidità psichiatrica. l'esempio proposto dal DDCAT (vedi sopra) costituisce uno strumento utile per valutare gli standard di appropriatezza delle cure nei casi di comorbidità.

Bibliografia

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. American Psychiatric Association, Washington, 2000

Chang L. et al. (2002). Perfusion MRI and computerized cognitive test abnormalities in abstinent methamphetamine users. *Psychiatry Research Neuroimaging* 114(2):65-79.

Gotham HJ., Claus RE., Selig K., Homer AL. Increasing program capability to provide treatment for co -occurring substance use and mental disorders: Organizational characteristics. *Journal of Substance Abuse Treatment*, (2010), 38:160-169.

Haning W., Nunes EV., Penn PE. Response: the path to double recovery. *Sci Pract Perspect.* 2005 Dec;3(1):22-4.

Hussein Rassool G. Dual Diagnosis. Substance misuse and psychiatric disorders. Blackwell, Oxford (2002).

McGovern M. P., Matzkin A. L. & Giard J. A. (2007). Assessing the dual diagnosis capability of addiction treatment services: The Dual Diagnosis Capability in Addiction Treatment (DDCAT) Index. *Journal of Dual Diagnosis*, 3, 111-123.

McKetin R., McLaren J., Lubman DI., Hides L. The prevalence of psychotic symptoms among metamphetamine users. *Addiction* (2006), 101:1473-8.

Nunes EV., Rounsaville BJ. Comorbidity of substance use with depression and other mental disorders: from Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition (DSM-IV) to DSM-V. *Addiction* (2006), 101:89-96.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2002). Report to congress on the prevention and treatment of co-occurring substance abuse disorders and mental disorders. Retrieved February 15, 2008, from <http://www.samhsa.gov/reports/congress2002/index.html>.

Volkow N.D. et al. (2001). Loss of dopamine transporters in methamphetamine abusers recovers with protracted abstinence. *Journal of Neuroscience* 21(23):9414-9418. 203

Vroegop MP, Franssen EJ, van der Voort PHJ, van der Berg TNA, Langeweg RJ, Kraemers C. The emergency care of cocaine intoxications. *Netherland J Medicine* (2009): 67:122-126.

5 L'offerta assistenziale e l'organizzazione degli interventi.

- 5.1 Il ruolo del medico di base nella rete di offerta dedicata al paziente cocainomane.
- 5.2 Pediatra di Famiglia e minori dediti all'uso di cocaina: dal sospetto alla presa in carico multidisciplinare.
- 5.3 I sistemi sanitari per i trattamenti della dipendenza da cocaina: ipotesi organizzative.
- 5.4 Governance di sistema e processo direzionale.
- 5.5 Ruolo di internet nel trattamento e nel marketing dei servizi dedicati alla dipendenza da cocaina.

ORGANIZZAZIONE

Il ruolo del medico di base nella rete di offerta dedicata al paziente cocainomane.

A cura di: Colombo C.L. - Lattuada G.

5.1.1 SerT e Medici di assistenza primaria (MAP): la storia.

Negli anni '80 e '90 in Italia il problema della tossicodipendenza era percepito come quasi esclusivamente correlato al disagio e all'emarginazione sociale: il consumatore di stupefacenti (per lo più di eroina) appariva escluso dal tessuto sociale, etichettato ed evitato sia per motivi legati alla devianza (furti, prostituzione etc) sia per motivi di salute (epatiti virali, malattie sessualmente trasmesse e, in particolare, infezione da HIV).

All'epoca il Medico di base, ora MAP, era del tutto impreparato per formazione e cultura ad affrontare il problema della dipendenza, sia direttamente nei confronti del soggetto tossicodipendente, sia come sostegno al bisogno di consulenza a famiglie umanamente ed economicamente "devastate".

Di fronte a queste evidenti difficoltà di presa in carico, il Servizio Sanitario Nazionale mise a punto degli interventi di contrasto alla problematica tossicomane caratterizzati dalla composita presenza di numerose figure professionali sia nel campo della salute che del sociale: medici, psicologi, educatori, assistenti sociali. In quegli anni sorsero quindi strutture più o meno complesse volte all'assistenza e al recupero del tossicodipendente in ambito pubblico e privato che iniziarono a prestare aiuto nell'affrontare quella che fu, per molti anni, una grande emergenza in campo sociale. Da quel momento fino ad oggi, su quel tipo di utenza si è evidenziato un progressivo e forse inevitabile "isolamento operativo" tra i servizi per le tossicodipendenze e MAP, dovuto a una delega pressoché totale della gestione del tossicodipendente al SerT.

Ora, a distanza di trent'anni dall'emergenza eroina, si può constatare una diversa realtà dei consumi; caratterizzata dalla presenza consistente dei cocainomani, soggetti caratterizzati da un livello di integrazione sociale superiore ed, in generale, da profili di criticità differenti. Le peculiari caratteristiche di queste categorie di "nuovi" consumatori pongono maggiormente in primo piano l'urgenza dell'aspetto collaborativo tra le varie agenzie della rete territoriale dell'assistenza sanitaria.

Tra queste, un posto di rilievo dovrebbe essere assunto dalla figura del Medico di Assistenza Primaria (MAP) o Medico di Medicina Generale che, per la sua peculiare funzione di prima offerta sanitaria, si trova molto spesso ad intercettare la maggior parte dei problemi di salute presentati dalla popolazione generale.

(A tale proposito si vedano le definizioni di Medicina Generale e dei suoi compiti del *World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians.*).

5.¹

Emergenza
eroina

Isolamento
operativo

MAP e nuovi
consumatori

5.1.2 Il ruolo del MAP nella cura delle persone cocainomani.

MAP secondo
WONCA

Di seguito ci è sembrato opportuno riportare due tabelle che vanno ad indicare, secondo il WONCA, (World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians.), le attività che caratterizzano questa agenzia sanitaria e i compiti precipui del Medico di Assistenza Primaria.

ATTIVITÀ - DEFINIZIONE EUROPEA DELLA MEDICINA GENERALE (WONCA EUROPE, 2002)

- | | |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A. | Primo contatto medico all'interno del SSN, di accesso diretto e illimitato. |
| B. | Approccio centrato sulla persona, orientato all'individuo e alla sua famiglia e comunità. |
| C. | Basato sulla costruzione di una relazione protratta nel tempo attraverso un'efficace comunicazione. |
| D. | Erogazione di cure longitudinali e continue. |
| E. | Previsione di uno specifico processo decisionale determinato dalla prevalenza e incidenza delle malattie in quella determinata comunità. |
| F. | Promozione di salute e benessere con interventi appropriati ed efficaci. |
| G. | Presa in carico dei problemi di salute nella loro dimensione fisica, psicologica, sociale ed esistenziale. |

“LA DEFINIZIONE DELLA MEDICINA GENERALE” (WONCA EUROPE, 2002)

COMPETENZE

- 1 Gestione cure primarie.
- 2 Cure centrate sul paziente.
- 3 Abilità specifica al problem solving.
- 4 Approccio integrato.
- 5 Orientamento alla comunità.
- 6 Modello olistico.

AREE DI IMPLEMENTAZIONE

- 1 compiti clinici.
- 2 comunicazione.
- 3 organizzazione.

CARATTERISTICHE DI FONDO

- 1 sensibilità al contesto.
- 2 attitudine.
- 3 approccio scientifico.

Di Fulvio ha individuato alcune indicazioni procedurali da seguire quando un MAP intercetta un paziente con possibili problemi di abuso di sostanze.

MAP e
consumatori

1. Avere attenzione nei confronti del consumo di sostanze (considerare la possibilità che il paziente possa essere un consumatore, che i sintomi e/o segni manifestati possano essere ricondotti ad un abuso di sostanze ed includere informazioni su questo aspetto nella raccolta anamnestica).
2. Cogliere i segnali diretti o indiretti di comportamenti additivi (considerare che problemi psicologici/psichici possano essere riferiti ad un consumo).
3. Instaurare e mantenere una appropriata comunicazione (cercare di non compromettere il rapporto fiduciario, rischio possibile soprattutto se il paziente è poco collaborativo).
4. Verificare, quando possibile, lo stato neuropatologico (avvalersi dell'esame obiettivo e di semplici tests valutativi se il paziente è compliant).
5. Entrare “in rete” (mantenere i contatti con i servizi a cui si invia il paziente).

È evidente che per gli indicatori di abuso di sostanze il punto di riferimento è il DSM IV da cui, per completezza, riportiamo uno stralcio dedicato:

DSM e abuso
di sostanze

ABUSO DI SOSTANZE

I criteri diagnostici per l'Abuso di Sostanze secondo il DSM-IV-TR* sono i seguenti:

A) Una modalità patologica d'uso di una sostanza, che porta a menomazione o a disagio clinicamente significativi, come manifestato da una (o più) delle condizioni seguenti, ricorrenti entro un periodo di 12 mesi:

- uso ricorrente della sostanza risultante in una incapacità di adempiere ai principali compiti connessi con il ruolo sul lavoro, a scuola o a casa (per es., ripetute assenze o scarse prestazioni lavorative correlate all'uso delle sostanze; assenze, sospensioni o espulsioni da scuola correlate alle sostanze; trascuratezza nella cura dei bambini o della casa)
- ricorrente uso della sostanza in situazioni fisicamente rischiose (per es., guidando un'automobile o facendo funzionare dei macchinari in uno stato di menomazione per l'uso della sostanza)
- ricorrenti problemi legali correlati alle sostanze (per es., arresti per condotta molesta correlata alle sostanze)
- uso continuativo della sostanza nonostante persistenti o ricorrenti problemi sociali o interpersonali causati o esacerbati dagli effetti della sostanza (per es., discussioni coniugali sulle conseguenze dell'intossicazione, scontri fisici).

B) I sintomi non hanno mai soddisfatto i criteri per Dipendenza da Sostanze di questa classe di sostanze.

* American Psychiatric Association (2000). DSM-IV-TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Edizione Italiana: Masson, Milano.

Indicatori di complicità da abuso di cocaina

Da un punto di vista prettamente sanitario, ai criteri del DSM vanno aggiunti altri indicatori, evidenziabili da alcuni quadri clinici specifici quali:

- per chi usa la sostanza per via nasale: sinusite, irritazione e sanguinamento della mucosa nasale, perforazione del setto nasale o addirittura del palato;
- in caso di assunzione per via inalatoria: irritazione prime vie aeree, bronchiti, polmoniti anche di tipo interstiziale;
- per uso iniettivo: flebiti, ematomi locali, malattie trasmesse con il sangue (infezione da HIV, HCV e HBV);
- perdita di peso e malnutrizione da inibizione dell'appetito;
- presenza di malattie sessualmente trasmissibili dovute all'incremento della promiscuità sessuale;
- dolori toracici;
- pneumotorace conseguente a manovre simil Valsalva eseguite per assorbire meglio la sostanza inalata;
- infarto miocardico acuto, ictus, arresto cardio respiratorio causati dall'incremento della pressione arteriosa, dalla vasocostrizione e dall'alterazione dell'attività elettrica del cuore;
- crisi epilettiche.

DSM, cocaina e disturbi mentali

Anche i disturbi mentali indotti dal consumo di cocaina costituiscono un valido indicatore ad uso dei MAP. Sempre secondo il DSM, è necessario prestare attenzione a:

- delirium da intossicazione da cocaina;
- disturbo psicotico indotto da cocaina;
- disturbo dell'umore indotto da cocaina;
- disturbo d'ansia indotto da cocaina;
- disfunzione sessuale indotta da cocaina;
- disturbo del sonno indotto da cocaina.

MAP e ruolo di primo contatto

In relazione a quanto sopra esposto, circa il ruolo del medico nei confronti dei pazienti con problemi di abuso, in questa sede ci preme focalizzare l'attenzione sul ruolo di primo contatto e di invio ai servizi specialistici.

Il MAP, ed è sottolineato anche dalla definizione della Medicina Europea Generale (WE 2002), gioca un ruolo di "gateway", cioè di primo contatto. Nel caso del consumo di cocaina, il curante può trovarsi nella condizione di intercettare il problema per richiesta esplicita del paziente (a seguito anche di accertamenti diagnostici indotti da altre patologie indagate) o per richiesta della famiglia. In tale evenienza, è altresì possibile

che il MAP possa incontrare delle difficoltà nella gestione del paziente consumatore di cocaina sia di tipo interno, cioè legate a proprie inadeguatezze, sia di tipo esterno, derivanti dalle caratteristiche del consumatore e del tessuto sociale, difficoltà da superare in virtù del ruolo di fiduciario al quale è stato eletto.

La motivazione prevalenti alla richiesta di aiuto e/o di trattamento, oltre quelle di pertinenza internistica e psichiatrica, risultano essere varie e complesse. Ad esempio, quelle prevalenti nei giovani consumatori, possono derivare dalla pressione sociale esercitata dai genitori che ne hanno scoperto l'uso o dalla richiesta di chiarimento della famiglia che ha rilevato una forte variazione a livello comportamentale manifestata dal proprio congiunto.

È perciò indispensabile che il MAP possa acquisire quelle conoscenze e quella sensibilità di osservazione verso tutti i problemi che l'abuso di cocaina manifesta, così da poter divenire un osservatore attento e acuto del soggetto e del contesto familiare e sociale in cui il paziente si muove ma soprattutto un attivatore del processo di presa in carico e cura di quest'ultimo ed eventualmente dei suoi familiari, da effettuarsi presso servizi specialistici.

Da quanto finora esposto risulta chiaro che non è più rimandabile un'inversione di rotta rispetto al passato; vanno costruiti rapporti stretti di collaborazione tra MAP e Sert (e relativi Dipartimenti delle Dipendenze) che si estrinsechino soprattutto in una comunicazione diretta atta a favorire un management clinico efficace del paziente e della sua famiglia (a bisogno) indispensabile a sostenere una adesione terapeutica al trattamento con questa complessa tipologia di paziente.

5.1.3 Sintesi e indicazioni.

Si prospettano dunque alcune possibili linee di indirizzo operative orientate alla realizzazione di interventi finalizzati al miglioramento dei rapporti professionali tra SerT e MAP in senso collaborativo. In particolare sarebbe possibile concretizzare specifiche iniziative finalizzate a:

- promuovere l'informazione e la conoscenza, presso i MAP, delle strutture del pubblico e del privato accreditato deputate alla presa in carico e al trattamento delle persone cocainomani;
- programmare e realizzare corsi di formazione rivolti ai MAP, dedicati alla specifica dipendenza (con particolare attenzione allo sviluppo di competenze di ascolto). Tali corsi dovrebbero essere finalizzati al sostegno di invii mirati, al potenziamento della rete tra servizi, all'aumento conseguente dell'aderenza al trattamento;
- favorire e sostenere l'azione informativa del MAP sui propri assistiti anche attraverso la formazione di gruppi di genitori e genitori/figli al fine di migliorare l'attenzione e la conoscenza del problema dipendenza;

Gli aspetti consenziali e di orientamento

- coinvolgere i MAP in programmi di intervento integrati nei settori della prevenzione, cura e riabilitazione delle persone con dipendenza da cocaina, unitamente agli altri soggetti pubblici e privati (enti locali, associazioni del privato sociale, comunità terapeutiche, presidi ospedalieri, ecc.);
- favorire la circolarità delle informazioni tra i vari attori della rete clinica. Ciò consentirebbe al MAP ed ai SerT di avere informazioni sociali psicologiche e cliniche condivise indispensabili per lo sviluppo di un proficuo percorso riabilitativo sinergico; a tal proposito sarebbe, come ovvio, necessario che il soggetto in cura rilasciasse un consenso alla condivisione dei dati personali tra i soggetti (SerT e MAP) impegnati nella sua gestione clinica;
- mettere a punto protocolli di intesa tra SerT e MAP al fine di una maggiore razionalizzazione degli interventi clinici e di un potenziamento della rete di offerta.

Bibliografia

Di Fulvio A. Caratteristiche e Peculiarità della Medicina Generale e prospettive di sviluppo Corso di formazione sulle tossico-dipendenze rivolto ai MMG, agli operatori del servizio pubblico e del privato sociale della regione Abruzzo e della regione Molise, Roma 22-24 settembre 2009.

Osservatorio Dipendenze dell'ASL della Provincia di Varese. Il Fenomeno delle Dipendenze nella Provincia di Varese, anno 2009.

Rossi A. Caratteristiche e Peculiarità della Medicina Generale e prospettive di sviluppo, Corso di formazione sulle tossico-dipendenze rivolto ai MMG, agli operatori del servizio pubblico e del privato sociale della regione Lazio, Roma 9-11 settembre 2009.

Royal College of General Practitioners: Guidance for working with cocaine and crack users in primary care 1st Edition 2004.

The European Definition of General Practice/General Medicine WONCA Europe 2002.

Ventriglia G. La Medicina Generale nella osservazione e diagnosi. Un ruolo possibile? Corso di formazione sulle tossico-dipendenze rivolto ai MMG, agli operatori del servizio pubblico e del privato sociale della regione Lazio, Roma 9-11 settembre 2009.

Zuccaro P. Il problema delle dipendenze in Medicina Generale Rivista della Società Italiana di Medicina Generale 1:2009 47-48.

Pediatra di Famiglia e minori dediti all'uso di cocaina: **dal sospetto alla presa in carico multidisciplinare.**

A cura di: **Tischer M.C.**

5.2.1 Il ruolo del Pediatra di Famiglia nella prevenzione dell'uso di cocaina da parte di minori.

È ormai dimostrato che ancor prima del 14° anno di vita i minori possono iniziare ad utilizzare l'alcol, il tabacco e le droghe. Simili abitudini voluttuarie inducono i giovani a differenti comportamenti rischiosi, quali atteggiamenti aggressivi e violenti nei confronti di coetanei, guida spericolata con trasgressione delle norme del codice stradale ed in particolare guida con eccesso di velocità, rapporti sessuali non protetti e promiscui. (Serpelloni G., Bonci A., Rimondo C., 2009).

Risulta pertanto necessario che i Pediatra di Famiglia (PdF) possa riconoscere il minore che fa uso di sostanze psicotrope e possa ridurre al minimo il lasso di tempo fra l'inizio dell'uso di suddette sostanze e la scoperta delle condizioni di rischio derivanti da questo comportamento attraverso una prevenzione differente a seconda della condizione in cui si trova il minore nei confronti dell'uso delle sostanze stupefacenti.

A riguardo dell'uso, abuso e dipendenza dalla cocaina, l'attività di prevenzione del PdF può essere classificata seconda diversamente in relazione alla popolazione considerata:

in riferimento ai soggetti destinatari:

- prevenzione diretta: verso i propri pazienti in età pediatrica, con modalità e messaggi differenti a seconda dell'età coinvolta;
- prevenzione indiretta: verso i genitori dei propri pazienti in età pediatrica.

in riferimento all'uso della cocaina:

- prevenzione primaria: verso i propri pazienti in età pediatrica, prima che possano avere avuto contatto con la cocaina;
- prevenzione secondaria: verso i propri pazienti in età pediatrica, il più presto possibile dal momento in cui è iniziato l'uso di cocaina;
- prevenzione terziaria: verso i propri pazienti in età pediatrica che usano cocaina, prima che compaia il danno da abuso di cocaina.

in riferimento all'appartenenza del minore a gruppi a rischio:

- prevenzione universale: verso tutti i propri pazienti in età pediatrica senza considerare eventuali differenze in termini di vulnerabilità o comportamenti a rischio;

5.2

L'uso precoce di cocaina

La prevenzione dell'uso di cocaina

- prevenzione selettiva: verso i propri pazienti in età pediatrica appartenenti a gruppi vulnerabili o a rischio;
- prevenzione indicata: verso i propri pazienti in età pediatrica divenuti dipendenti dall'uso della cocaina.

Nell'ambito delle strategie preventive per l'uso della cocaina nei minori si ritiene che questa ultima classificazione (Institute of Medicine - IOM 1994) consenta interventi preventivi più efficaci per il raggiungimento dell'obiettivo finale di ridurre il numero di minori dediti all'uso e abuso di cocaina, rispetto alla impostazione data dalla prevenzione tradizionale tipica dell'ambito della Salute Pubblica che si distingue in tre forme, primaria (prevenire l'uso), secondaria (prevenire l'abuso), terziaria (prevenzione del danno)".

Prevenzione universale: la prevenzione universale contro l'uso di cocaina sarebbe auspicabile iniziasse già nella prima infanzia con interventi informativi ed educativi ad opera dei PdF da svolgersi sia nelle scuole primarie, rivolti principalmente agli insegnanti, sia presso l'ambulatorio con il coinvolgimento dei genitori.

L'attività del PdF si realizza attraverso programmi di educazione sanitaria miranti a fornire informazioni sulla sostanza e le conseguenze del suo utilizzo sia ai genitori che ai minori.

L'attività del PdF prevede, tra l'altro, il controllo di salute dei suoi pazienti attraverso bilanci di salute programmati per età e previsti secondo l'attuale contratto nazionale per la Convenzione con la Pediatria di Famiglia, nelle fasce di 5-6 anni, 8-10 anni e 10-11 anni. (ACN - 2008-2009 per la PdF). In occasione di questi bilanci il PdF potrebbe fornire ai pazienti in età pediatrica e alle loro famiglie materiale divulgativo con informazioni sull'argomento, elaborate per forma e contenuto in funzione dell'età del minore a cui sono destinate.

Risulterebbe utile anche la divulgazione di brevi filmati a circuito chiuso da proiettare sui monitor spesso presenti nelle sale d'attesa degli ambulatori dei PdF, luoghi nei quali passano e stazionano molti pazienti.

Prevenzione selettiva: nella prevenzione selettiva, non costituisce un criterio di esclusione dall'intervento il fatto i giovani appartenenti a un gruppo a rischio abbiano realmente già sperimentato la cocaina oppure no. È stato infatti dimostrato che il fatto di appartenere ad un gruppo a rischio rende il giovane più vulnerabile di altri coetanei rispetto alla reale possibilità di sviluppare il problema dell'uso, abuso e dipendenza dalla cocaina.

Si tratta di una prevenzione che integra in modo mirato ed efficace l'attività di prevenzione universale rivolta a tutta la popolazione pediatrica.

Gli approcci di prevenzione universale ottengono risultati principalmente con i giovani non consumatori (a basso rischio) (Windle and Windle 1999) mentre risultano meno efficaci con i ragazzi ad alto rischio. Gli interventi di prevenzione universali siano essi

scolastici che di educazione sanitaria non sembrano riuscire ad incontrare i bisogni specifici dei ragazzi dei gruppi ad alto rischio e dei ragazzi che hanno già sperimentato l'uso di cocaina, in quanto troppo generici e quindi non adeguatamente strutturati per incontrare i loro specifici bisogni.

Nell'attività del PdF la prevenzione selettiva prevede interventi di counselling finalizzati ad aiutare il minore a divenire consapevole dei rischi insiti nell'uso della cocaina collaborando con la famiglia del minore per una efficace presa in carico da parte dei servizi territoriali preposti.

La prevenzione selettiva che individua l'uso precoce di cocaina sarebbe indispensabile potesse avvenire anche negli ambulatori dei PdF mediante l'utilizzo del Drug Test Professionale e Preventivo (DTPP).

È fondamentale infatti cercare di individuare il più precocemente possibile un eventuale uso di sostanze, che deve richiedere il repentino avvio di percorsi terapeutici e di supporto specialistico, sia del minore che della famiglia, a supporto del problema.

Prevenzione mirata: l'attività del PdF si realizza nel partecipare e collaborare con gli operatori dei servizi territoriali ad interventi volti alla riduzione sia del danno da cocaina sia delle ricadute nel minore con uso abituale o ricorrente di cocaina. maggiore (12-17 anni).

5.2.2 Il Pediatra di Famiglia e il riconoscimento dei disturbi da uso o dipendenza di cocaina da parte di minori.

È necessario che il PdF impari a riconoscere il minore che fa uso di cocaina.

Il paziente in età pediatrica che fa uso di cocaina può presentare peculiari tratti psicologici, avere specifici comportamenti rischiosi, presentare disturbi correlati all'uso della sostanza, ma nelle fasi iniziali può anche non presentare ancora alcun segnale o sintomo.

L'uso di cocaina può essere infatti stabilito in modo diretto, in base a quanto riferito dal paziente o dai suoi famigliari, alla sintomatologia presentata dal paziente o in modo indiretto dall'analisi delle urine.

Nei pazienti in età pediatrica si possono presentare differenti eventualità:

- intossicazione acuta;
- intossicazione cronica nota;
- intossicazione cronica negata.

L'intossicazione acuta da cocaina si manifesta con i segni della stimolazione adrenergica: tachicardia, tachipnea, ipertensione, midriasi, sudorazione eccessiva, ipertermia. (www.118.italia.net)

Gestione del
paziente in età
pediatrica con
intossicazione
acuta

Il paziente in età pediatrica con intossicazione acuta giunge al PdF generalmente dalla struttura ospedaliera dove è avvenuto l'inquadramento diagnostico, effettuato il trattamento farmacologico e fornita l'indicazione di rivolgersi ai Servizi territoriali competenti per il Recupero delle Tossicodipendenze (SerT).

Sebbene per i genitori del giovane la notizia relativa all'intossicazione acuta da cocaina rappresenti spesso un momento drammatico, la situazione vissuta in acuto consente al nucleo familiare in toto di prendere rapidamente consapevolezza e accettazione della condizione di pericolo in cui si trova il minore e di rendersi più facilmente disponibili a proseguire il trattamento farmacologico prescritto ed il percorso psicoterapeutico e riabilitativo consigliato al minore.

Il PdF venuto a conoscenza della situazione ha il compito di invitare il minore ed il suo nucleo familiare ad intraprendere e/o proseguire il percorso terapeutico, rendendosi disponibile a raccogliere le eventuali criticità che il minore o il suo nucleo familiare possano rilevare e facendosi portavoce diretto con i professionisti presenti nei Sert.

Nel caso in cui il minore ammetta l'uso abituale di cocaina, vi è da parte del suo nucleo familiare una graduale consapevolezza della condizione di rischio ed una progressiva accettazione del trattamento farmacologico e psicoterapeutico proposto per il minore.

L'uso ripetuto di cocaina può portare rapidamente il giovane dall'abuso alla dipendenza, condizione intesa come il desiderio incontrollabile di ottenere e consumare la sostanza. Quando si è sviluppata dipendenza la sostanza è consumata nonostante le sue conseguenze negative (sanitarie o sociali) per il consumatore stesso e gli altri.

Sia nel caso di abuso che di dipendenza da cocaina, i trattamenti terapeutici mirano ad interrompere nel più breve di lasso di tempo il consumo di cocaina e prevenire le ricadute. Non esistono attualmente trattamenti farmacologici di provata efficacia. Fra i trattamenti psicoterapici hanno mostrato maggiori evidenze di efficacia quelli ad orientamento cognitivo comportamentale. Affinchè il trattamento possa risultare efficace è necessario che l'atteggiamento del minore sia di accettazione e adesione al trattamento stesso e al contempo anche di accettazione del professionista che lo effettuerà.

Anche in questo caso compito del PdF è quello di motivare e sostenere il minore ed il suo nucleo familiare ad intraprendere e/o proseguire il percorso terapeutico, come anche quello di intercettare le difficoltà che possono insorgere e segnalarle ai Sert.

Più complesso risulta il caso del minore che fa uso abituale di cocaina e non lo ammette. Generalmente per il timore della reazione dei genitori, sia esso derivato dal constatarne la delusione come dall'ottenere il rimprovero o restrizioni punitive, il paziente in età pediatrica, più difficilmente del paziente adulto ammette di far uso abituale di cocaina. Questa condizione di negazione da parte del giovane può insinuare un dubbio interpretativo nei genitori, e talvolta anche negli stessi operatori, rendendo più difficile il raggiungimento per l'intero nucleo familiare sia della consapevolezza

della condizione di rischio che dell'accettazione di un trattamento farmacologico e psicoterapeutico riabilitativo che coinvolga l'intero nucleo familiare. Nel caso in cui il giovane neghi l'assunzione cronica di cocaina, l'informazione sull'uso può essere comunque ottenuta dal paziente facilmente e con modalità non invasiva mediante un test sulle urine, denominato Drug Test Professionale Preventivo (DTPP). (<http://www.politicheantidroga.it>).

Tuttavia va precisato che il riscontro di un test positivo non è in grado di discriminare se l'uso della sostanza sia stato occasionale, sia continuativo o se si sia già instaurata una dipendenza.

È però importante sottolineare che l'accettazione volontaria del test da parte del minore è pre-requisito fondamentale per instaurarsi di una corretta futura relazione diagnostico-terapeutica per cui, in caso di resistenza, è raccomandabile un approccio motivazionale sia nei confronti del minore che dei genitori.

Il Drug Test Professionale Preventivo (DTPP) si basa sulla determinazione del metabolita della cocaina benzoil-ecgonina nelle urine mediante metodo immunochimico qualitativo, anche se la cocaina può essere determinata anche nel sangue e nei capelli. La benzoil-ecgonina ha un'emivita urinaria di circa 6-8 ore e può essere misurata nelle urine fino a 24-48 ore dall'uso di cocaina. Per effettuare il test DTPP sulle urine di un minore si rende necessaria la richiesta dei genitori e l'adesione volontaria e non coercitiva dello minore.

Nel caso il minore si opponga all'esecuzione del test, non è opportuno effettuarlo anche qualora i genitori insistessero nel richiederlo. L'accettazione volontaria del test, come si è detto, è un pre-requisito fondamentale per instaurare una successiva corretta relazione diagnostico-terapeutica e, in caso di resistenza da parte del minore si rende necessario un counselling di approfondimento sia nei confronti del minore che dei genitori (o di chi esercita la patria potestà) teso a comprendere le cause della resistenza, considerato che, nella maggior parte dei casi, un rifiuto del test potrebbe far sospettare un problema di uso effettivo di sostanze, ma anche un semplice atteggiamento oppositivo tipico dell'età adolescenziale.

Per mantenere una discreta probabilità predittiva, il test DTPP andrebbe inoltre ripetuto in maniera periodica e continuata, con una frequenza minima almeno trimestrale, con esecuzione casuale e non prevedibile, durante l'età a rischio maggiore (12-17 anni).

Il consumo di cocaina assunta cronicamente per inalazione nella forma di alcaloide (cocaina base o crack) può causare:

- danni ischemici di specifiche aree del sistema nervoso centrale che si manifestano in termini comportamentali con deficienze e alterazioni disfunzionali di cognizione, emotività, di guida e gestione di sé valutabili con test psicometrici;
- danni del muscolo striato con rabdomiolisi che determina aumento dei livelli di mioglobina e creatin-chinasi totale;

Il drug test
professionale
preventivo

Indagini attuabili
dal Pediatra di
Famiglia
nell'intossicazione
cronica da cocaina

- danni del muscolo miocardio con infarto del miocardio e aritmie con alterazioni presenti sul tracciato elettrocardiografico;
- danni del tessuto polmonare rappresentati prevalentemente da polmoniti interstiziali evidenziabili da radiogramma del torace.

Nel sospetto di un'intossicazione cronica da cocaina è quindi necessario che il PdF effettui alcune indagini:

- esami ematochimici (funzionalità muscolare e cardiaca);
- esame urine (test qualitativo metaboliti cocaina o DTPP);
- elettrocardiogramma;
- radiografia al torace;
- valutazione psicologica del minore.

5.2.3 Sintesi e indicazioni.

I dati statistici più aggiornati indicano che il consumo di cocaina tra i giovani italiani riguarda circa 5% della popolazione tra i 15 e i 19 anni. Dal canto loro i giovani non si considerano a rischio di dipendenza finché tale consumo non produce in loro evidenti conseguenze fisiche e psicologiche. Risulta quindi poco probabile che un giovane che fa uso di sostanze stupefacenti si rivolga spontaneamente e precocemente ai servizi istituzionali disponibili, preferendo invece confidarsi e farsi aiutare dai propri amici coetanei (Gruppo Abele-2002).

Si può affermare che proprio l'età giovanile, che per le sue insite caratteristiche di fragilità avrebbe il maggiore bisogno d'aiuto, attualmente ha meno opportunità di ottenere un'assistenza adeguata e in linea con le proprie aspettative. (Ferrigno G., Penati S., Giacomini G., Guida S., D'Orta I., Pompei F., Marcenaro M., 2008)

- È quindi importante tenere sotto costante e attenta osservazione tutti i nuovi sviluppi, le tendenze sui comportamenti e le mode del mondo giovanile. In questo modo, gli interventi preventivi potranno migliorare e risultare sempre più adeguati.
- Per migliorare il suo intervento preventivo sull'uso e dipendenza da cocaina sarebbe necessario che il PdF potesse ottenere un costante aggiornamento sulla tossicodipendenza nei minori attraverso:
 - periodici corsi di formazione specifici;
 - aggiornamento costante sulla sitografia di riferimento;
 - acquisizione di materiale divulgativo-informativo sulle droghe adatto alle diverse età dei minori.

In analogia a quanto avviene in altri paesi europei, come ad esempio nella vicina Svizzera (Mariolini N., 2006) risulta di fondamentale importanza sviluppare tra i differenti operatori una rete assistenziale in modo da garantire al giovane una presa in carico globale. Questi in sintesi gli accorgimenti che andrebbero presi per promuovere una maggiore sinergia tra i PdF e i servizi deputati alla presa in carico e alla cura della dipendenza. È auspicabile:

- che il Pediatra di Famiglia (PdF) riconosca il minore che fa uso di sostanze psicotrope e riduca al minimo il lasso di tempo fra l'inizio dell'uso di suddette sostanze e la scoperta delle condizioni di rischio derivanti da questo comportamento attraverso una prevenzione differente a seconda della condizione in cui si trova il minore nei confronti dell'uso delle sostanze stupefacenti;
- che il PdF venuto a conoscenza della situazione di uso/abuso di cocaina inviti il minore ed il suo nucleo familiare ad intraprendere e/o proseguire un percorso terapeutico presso strutture specialistiche dedicate, rendendosi disponibile a raccogliere le eventuali criticità che il minore o il suo nucleo familiare possano rilevare e facendosi portavoce diretto con i professionisti presenti nei SerT;
- che il PdF eseguisse nel proprio ambulatorio il test qualitativo DTPP, solo dietro consenso del minore e dopo un opportuno addestramento curato dagli operatori dei SerT. Tale addestramento dovrebbe essere mirato non solo alla corretta conoscenza della modalità di esecuzione ma anche alla modalità di comunicazione dell'esito del test al minore ed ai suoi genitori;
- che tale test venga eseguito sul minore periodicamente, comunicando ai genitori ed al minore a rischio la necessità del test DTPP come un normale accertamento sanitario al pari di qualsiasi altro accertamento eseguibile per ragioni mediche. Questo comportamento del PdF consentirebbe di ottenere un più facile consenso da parte del minore anche successivamente in età adolescenziale;
- che si possa realizzare una integrazione tra SerT e PdF. Previo ottenimento del consenso informato da parte del paziente e dei suoi familiari, tale integrazione potrà avvenire attraverso: contatti telefonici o telematici, incontri periodici tra operatori del SerT, PdF e MdF, oltre che consultazioni congiunte tra gli operatori del SerT, il PdF, il minore e la sua famiglia;
- che i PdF maggiormente sensibilizzati alla problematica dell'uso e dipendenza dalla cocaina venissero coinvolti per dare il proprio contributo scientifico nell'elaborazione dei corsi di formazione e nella preparazione del materiale divulgativo-informativo.

Un approccio multidisciplinare al paziente in età pediatrica con abuso cronico di cocaina, comprendente uno stretto rapporto tra PdF e SerT, può generare nel minore e nella sua famiglia la percezione della reale e globale presa in carico del problema favorendo ad esempio il recupero di frequenza al SerT qualora nel programma riabilitativo si verificasse una interruzione o una scarsa adesione e consentendo in tal modo un più sicuro e rapido raggiungimento degli obiettivi terapeutici.

Bibliografia

ACN-Accordo Collettivo Nazionale per la disciplina dei rapporti con i medici Pediatri di libera scelta ai sensi dell'art. 8 del D.LGS. n° 502 del 1992 e successive modificazioni ed integrazioni, biennio economico 2008-2009.

Ferrigno G., Penati S., Giacomini G., Guida S., D'Orta I., Pompei F., Marcenaro M. Adolescenti e dipendenza dal conflitto alla richiesta di cura, The Italian on line psychiatric magazine, 2008.

Gruppo Abele (2002): Strada facendo. Documenti per i gruppi di lavoro del convegno a Torino, settembre 2002.

Mariolini N. Dipartimento Sanità e Socialità Ufficio federale della sanità pubblica: La politica svizzera in materia di droga. Berna, 2006.

Serpelloni G., Bonci A., Rimondo C. (a cura di) Cocaina e minori. Linee di indirizzo per le attività di prevenzione e l'identificazione precoce dell'uso di sostanze. Cierre Grafica, Verona 2009.

Serpelloni G., Bricolo F., Gomma M. (a cura di) Elementi di Neuroscienze e Dipendenze. Manuale per operatori dei Dipartimenti delle Dipendenze II ed. Verona 2010.

Sitografia

www.fimp.org - sito italiano della Federazione Italiana dei Pediatri di Famiglia.

www.forum-p.it - sito italiano dell'Associazione "Forum Prevenzione" di Bolzano.

www.gruppoabele.org - sito italiano dell'Associazione Gruppo Abele di Torino.

www.priory.com - sito italiano di riviste di Psichiatria.

www.ti.ch - sito svizzero della Repubblica e Cantone Ticino.

www.118italia.net - sito italiano del sistema sanitario di emergenza.

www.interno.it - sito italiano del Ministero dell'Interno.

www.politicheantidroga.it - sito italiano del Dipartimento Politiche Antidroga.

I sistemi sanitari per i trattamenti della dipendenza da cocaina: ipotesi organizzative.

A cura di: Serpelloni G. - Zavattaro F. - Randazzo L.

5.3.1 Premessa.

È forse ridondante ricordare che ancora oggi gli attuali sistemi sanitari e socio sanitari per l'assistenza ai tossicodipendenti sono, per la maggioranza dei casi, orientati, strutturati e di conseguenza organizzati primariamente al trattamento delle persone che presentano problematiche relative alla dipendenza da eroina; di conseguenza, per pazienti che presentano caratteristiche diverse, quali appunto quelli con dipendenza da cocaina, appaiono ancora scarsamente convenienti.

Il grande impegno che si è adoperato in questi ultimi anni, anche con mirate sperimentazioni progettuali di tipo nazionale, è stato quello di provare ad adeguare i vecchi sistemi ai nuovi bisogni, con tutte le inerzie e le complicazioni (culturali, sociali, clinico-trattamentali ed economico-gestionali) che operazioni di tale portata comportano.

È probabile che nel tentativo di riaggiustare sistemi obsoleti deputati ora ad accogliere nuove problematiche impellenti, spesso possa sfuggire il "problema pragmatico" relativo al fatto che sia le strutture che gli operatori siano in possesso di caratteristiche di base scarsamente incisive per questi recenti bisogni. Ne consegue perciò la necessità di ipotizzare un sistema moderno che non passi più solo attraverso semplicistiche e uniche soluzioni strutturali (nuove unità organizzative, più risorse umane ecc.) ma che favorisca soprattutto lo sviluppo e l'acquisizione di una nuova cultura professionale per tutti gli operatori e i relativi dirigenti aziendali e regionali.

Oltre a ciò, è ovviamente innegabile che anche l'organizzazione generale dei servizi debba rapidamente adeguarsi.

È bene ricordare che, già da qualche anno, le condizioni contingenti e la conseguente necessità di razionalizzare l'uso delle risorse stanno favorendo l'integrazione di tutte quelle componenti sanitarie e socio sanitarie che, fino a poco tempo fa, non erano state appieno utilizzate e valorizzate nel sistema delle dipendenze, quali: i medici di medicina generale, i pediatri di libera scelta (soprattutto negli ambiti di prevenzione), le strutture sanitarie private (convenzionate e non), i centri specialistici, le unità di emergenza e tutta la rete del privato sociale che già da anni a vario titolo, affronta stabilmente la problematica tossicomana.

Particolare attenzione deve essere spesa anche per la necessaria riconversione del sistema delle attuali comunità terapeutiche: il profondo cambiamento delle caratteristiche dell'utenza ha determinato, infatti, un momento di difficoltà anche per tali

5^{.3}

La situazione attuale

I Servizi

Le Comunità Terapeutiche

strutture, legato alla diminuzione degli ingressi e alla conseguente riduzione degli introiti necessari per la sopravvivenza delle organizzazioni stesse.

Non vi è dubbio però, che tale patrimonio organizzativo ed umano operante fino ad ora nel settore, debba trovare una nuova e significativa valorizzazione e che questo possa avvenire con un aggiornamento del management clinico, oltre che con una specializzazione dei modelli organizzativi e dei sistemi assistenziali residenziali e semiresidenziali fino ad oggi utilizzati.

5.3.2 La letteratura.

GLADA linee
d'indirizzo

Alcune linee generali di indirizzo derivanti dall'osservazione pratica e dalle evidenze scientifiche (GLADA, "An evidence base for the London crack cocaine strategy", 2004) possono essere considerate utili al fine di definire possibili modelli assistenziali e assetti organizzativi per i sistemi sanitari deputati ai trattamenti della dipendenza cocaina.

In breve, vale la pena evidenziare che:

- gli interventi più efficaci sembrano essere quelli di tipo psico-sociale sotto forma di terapia di gruppo o counseling individuale all'interno di setting residenziali o ambulatoriali giornalieri;
- i consumatori con problematicità maggiori richiedono un trattamento intensivo residenziale;
- i servizi devono specializzarsi nell'utilizzare strategie specifiche per attrarre questa tipologia di assuntori che differiscano da quelle standard per gli utilizzatori di sostanze oppiacee, sia per quanto riguarda il primo contatto che per l'intero svolgimento del trattamento;
- i tempi di attesa per il trattamento devono essere necessariamente brevi;
- non esiste una farmacoterapia univocamente riconosciuta per il trattamento della dipendenza da cocaina, pertanto l'utilizzo di farmaci è motivato dalla presenza di una dipendenza da altre droghe stupefacenti oppure dalla concomitante presenza di problemi di salute mentale;
- il fenomeno del policonsumo deve essere considerato attentamente;
- gli operatori delle tossicodipendenze devono ricevere una formazione specifica sugli effetti della sostanza, le conseguenze dell'abuso e le problematiche specifiche ad essi correlate, poiché spesso gli utenti dei servizi riferiscono di aver riscontrato una scarsa preparazione da parte degli operatori.

NTA:
i quattro livelli
assistenziali

La National Treatment Agency (NTA, 2003) pone invece l'attenzione su quattro livelli di assistenza, indicando l'integrazione e il passaggio fluido tra questi la forma da prediligere in base alle esigenze specifiche del paziente mostrate di volta in volta.

1° livello: Assistenza Primaria ("Primary Care").

Include servizi di assistenza primaria, di sostegno sociale, accoglienza-ricovero, prevenzione dei rischi per la salute, interventi di crisi, servizi psichiatrici generici. Come tutti gli assuntori di sostanze stupefacenti e alcol, anche gli utilizzatori di cocaina sono esposti a generici e specifici problemi di salute (salute cagionevole, problemi polmonari, cardiovascolari e problemi di salute mentale) che richiedono un primo livello di cura.

2° livello: Servizi per l'abuso di sostanze con accesso aperto ("Intervention").

Include servizi di informazione sulle droghe e sui trattamenti, servizi di primo contatto, servizi di strada (riduzione del rischio per la salute), piani di trattamento per persone con problemi di giustizia. Il primo obiettivo è quello di favorire la consapevolezza che l'assunzione della sostanza è un problema.

3° livello: Servizi per il trattamento dell'abuso di sostanze ("Community-based").

Sono servizi che offrono disintossicazione, un sostituto farmacologico alla sostanza illegale, una pianificazione di cura, psicoterapia e consulenza strutturate, programmi giornalieri strutturati, terapia per pazienti con problemi di giustizia, programmi post-trattamento residenziale o post detenzione, terapie complementari.

La flessibilità degli orari è una indicazione da favorire in questi tipi di servizi che vanno a rispondere a possibili necessità degli assuntori di cocaina spesso in difficoltà nel rendere compatibili esigenze di lavoro con bisogno di cura; spazi serali o nei weekend andrebbero per questo motivo sempre previsti.

4° livello: Servizi Residenziali per persone dipendenti da alcol e droghe ("Inpatient Treatment", "Residential Rehabilitation").

A questo livello di assistenza vengono indirizzati gli utenti che presentano una storia clinica più grave e che richiedono pertanto un intervento di cura più intensivo.

Qui si dovrebbero offrire programmi intensivi e strutturati in un ambiente residenziale o in ospedale in regime di ricovero che mirano al raggiungimento dell'astinenza e al mantenimento nel tempo degli obiettivi terapeutici raggiunti.

Oltre all'elenco dei quattro livelli di assistenza, la NTA indica anche alcuni punti che dovrebbero essere sviluppati o implementati dagli operatori del settore al fine di offrire un trattamento efficace per i consumatori di cocaina e crack.

NTA
raccomandazioni

1. Formazione specifica sugli effetti della cocaina e del crack e sui comportamenti d'abuso correlati.
2. Multidisciplinarietà dell'équipe del servizio.
3. Predisposizione e utilizzo di interventi informativi e strategie specifiche per la riduzione del rischio per la salute.
4. Coinvolgimento delle famiglie e degli amici dei consumatori fornendo informazioni specifiche sulle sostanze, counseling e gruppi di auto-aiuto.
5. Costituzione di gruppi per la prevenzione della ricaduta e per la gestione del comportamento d'abuso.

6. Miglioramento dell'attrattività degli utenti verso i servizi tramite l'aggiunta all'inter-
no dei programmi delle cosiddette "terapie complementari" (agopuntura auricolare,
tecniche di rilassamento ecc).
7. Sviluppo di strategie specifiche post-trattamento per il mantenimento degli obiettivi
terapeutici raggiunti.

In ultimo, all'interno dell'assetto organizzativo, al fine di migliorare l'attrattività e
aderenza al trattamento, risultano concetti chiave quelli relativi alla: pubblicizzazione
delle offerte, riservatezza e flessibilità in relazione ai bisogni dell'utenza, riduzione
dei tempi di attesa.

5.3.3 Le caratteristiche generali dei centri per la dipendenza da cocaina:
dalla letteratura alla pratica.

La pratica
clinica

Indicazioni utili alla dimensione pratica della questione derivano oltre che dalla disa-
mina della letteratura esistente (vedi per approfondimenti l'articolo specifico "Offerte
terapeutiche e di supporto psicologico per le persone con dipendenza da cocaina:
rassegna dei piani governativi e dei centri per il trattamento da cocaina" Serpelloni G.,
Bertoncelli S.) anche dall'osservazione diretta di specifici gruppi di lavoro (Serpelloni
G., Zavattaro F.).

Nella pratica clinica, al di là delle aspettative e delle indicazioni teoriche di indirizzo,
si può rilevare che:

Centri
specializzati

1. Esistono rari centri specializzati solo sulla cocaina (la maggior parte dei centri
internazionali che offrono trattamenti per la dipendenza da cocaina offrono contem-
poraneamente trattamento per altre dipendenze).

Programmi
individualizzati

2. La maggioranza delle cliniche applica programmi individualizzati (adattamento degli
obiettivi alle caratteristiche e ai bisogni del singolo paziente).

Approccio psico-
sociale gruppo o
individuale

3. Quasi tutte le offerte partono da un trattamento iniziale di disintossicazione medi-
ca a cui segue un approccio fondamentalmente di tipo psico-sociale, sotto forma
di terapie di gruppo o individuali.

Approccio cognitivo
comportamentale
gruppi self help

4. L'approccio psicologico più utilizzato, soprattutto nei paesi anglosassoni e ameri-
cani, è quello cognitivo comportamentale, accompagnato da un supporto di gruppo
spesso anche attraverso le organizzazioni informali quali gruppi self help (Narcotici
Anonimi).

Programmi
ambulatoriali

5. I programmi ambulatoriali vengono attivati, soprattutto, per quelle persone che pre-
sentano una storia clinica meno severa e impossibilità di assentarsi dal lavoro per
lunghi periodi di tempo, come sarebbe richiesto per la partecipazione a programmi
residenziali.

6. La durata media dei programmi oscilla tra i 3 e i 6 mesi, con alta variabilità da or-
ganizzazione ad organizzazione ed in relazione alla storia individuale del paziente.
7. Al fine di ridurre le probabilità di recidiva e migliorare l'efficacia del trattamento
alungo termine gioca un ruolo rilevante l'inserimento del paziente in gruppi di auto-
aiuto post-trattamento, indicazione consigliata soprattutto dalle cliniche americane.
8. I setting dei trattamenti possono essere di tre tipi: ambulatoriale, residenziale e do-
miciliare (anche se non molto frequente), è anche prevista una integrazione dei tre
ambienti all'interno di un percorso terapeutico programmato in fasi successive.
9. Spesso nelle organizzazioni private vengono enfatizzati aspetti relativi alla privacy
del trattamento e degli ambienti di cura.
10. Nelle organizzazioni private oltre alle classiche sessioni di terapia individuale e
di gruppo, vengono proposte anche terapie complementari, quali: agopuntura auri-
colare, tecniche di rilassamento per la gestione dello stress e dell'ansia associati
alla sospensione dell'assunzione della sostanza. Sebbene non vi sia ancora chiara
evidenza scientifica sull'efficacia di questi trattamenti, essi vengono comunque pro-
posti poiché sembrano accrescere l'attrattività per i pazienti e spesso aumentano
la ritenzione in trattamento (GLADA).
11. In molti centri si trovano programmi paralleli e coordinati per la detossificazione
da alcol, dipendenza questa frequentemente associata a quella da cocaina.

Durata media
dei programmi

Gruppi di autoaiuto
post trattamento

Setting

Privacy del
trattamento

Terapie
complementari

Detossificazione
da alcol parallela

È da ricordare che le varianti tra i diversi paesi possono risentire del tipo di Sistema
Sanitario nazionale esistente e di come l'assistenza sanitaria pubblica fornisca al
cittadino risposte concrete e gratuite ai problemi correlati all'uso di cocaina e/o altre
sostanze stupefacenti e alcoliche.

5.3.4 Accessibilità e permanenza in trattamento: l'importanza dell'ano-
nimo.

Uno dei problemi principali segnalati circa l'accessibilità ai servizi, soprattutto da par-
te dei soggetti integrati socialmente e che hanno un'occupazione lavorativa stabile, è
la necessità di accedere a programmi che garantiscano la riservatezza tramite la non
registrazione dei dati anagrafici in archivi che potrebbero essere facilmente consultati
da varie persone all'interno del Sistema Sanitario.

La riservatezza

Dal momento che questa esigenza è molto sentita e condiziona l'accesso alle struttu-
re sanitarie pubbliche, sarà necessario strutturare processi assistenziali fortemente
orientati e predisposti ad assistere le persone in assenza di dati anagrafici e, cioè, in
completo anonimato, cosa peraltro prevista esplicitamente dalla legislazione specifi-
ca per le tossicodipendenze (art. 120 DPR 309 e succ. mod.)

5.3.5 Tipologie di trattamenti disponibili ed efficaci e correlazioni con gli assetti organizzativi e i processi assistenziali.

Tre principali macro-tipologie

È importante sottolineare che anche le diverse varietà di trattamenti a disposizione possono influenzare l'organizzazione assistenziale da adottare. Ad oggi, le tipologie di terapia più utilizzate sono quelle dei gruppi psicologici e dei gruppi di auto-aiuto in auge, soprattutto, negli Stati Uniti.

In sintesi, una schematica disamina dei maggiori approcci trattamentali impiegati mostra che questi possono essere ricondotti a tre principali macro-tipologie: i “Gruppi di supporto psicologico”, le “Terapie farmacologiche” e gli “Approcci psicosociali” distinguibili per il ricorso a diverse e specifiche modalità di trattamento dei problemi di dipendenza (Marino V.).

Continuità e integrazione

È però da evidenziare che trattamenti così variegati vengono erogati in ambienti ed in tempi diversi, con la necessaria interdipendenza e la stretta integrazione nei processi assistenziali.

Di conseguenza, è necessario prevedere processi e assetti organizzativi che permettano una buona continuità ed integrazione tra le unità operative del sistema pubblico e del privato sociale accreditato ma anche del volontariato che, spesso, gestisce in maniera molto efficace questa problematica tramite gruppi di auto-aiuto (vedi per approfondimenti articolo specifico “i gruppi Self Help” Marino V., Randazzo L.).

5.3.6 Organizzazione dell'offerta in relazione alla fase clinica del paziente.

È opportuno perciò nel mettere a punto i sistemi d'offerta sanitari deputati all'assistenza dei pazienti con dipendenza da cocaina, tenere conto di diversi fattori oltre, ovviamente, agli aspetti sanitari ed ai rischi per la salute strettamente correlati all'uso di questa sostanza (gravità clinica). L'organizzazione dell'offerta dovrà considerare, infatti, la fase clinica in cui si trova il paziente e il grado e il tipo di motivazione che esprime nel voler intraprendere e mantenere un trattamento.

TABELLA 1

FASI CLINICHE-INDICAZIONI ORGANIZZATIVE PER LA STRUTTURAZIONE DELL'OFFERTA		
FASE	CARATTERISTICHE	INDICAZIONI ORGANIZZATIVE PER LA STRUTTURAZIONE DELL'OFFERTA
1 Paziente in fase di iniziazione all'uso di sostanze	<p>Soggetto che assume saltuariamente la sostanza, da breve tempo, in assenza di dipendenza.</p> <p>Di solito con ridotte problematiche sanitarie e bassa motivazione al cambiamento.</p>	<p>Ambiente: Informale non sanitario, esterno.</p> <p>Accesso: semplificato, ricerca del contatto attivo.</p> <p>Interventi: informativo, motivazionale, riduzione del rischio.</p> <p>Operatori: addestrati al counseling motivazionale e alla riduzione del rischio.</p>

2 Intossicazione acuta (overdose)	<p>Consequente ad un sovradosaggio di assunzione della sostanza con gravi conseguenze sanitarie e pericolo di vita. In questa fase, se il paziente sopravvive, è possibile che la motivazione al cambiamento possa subire cambiamenti positivi in relazione al grave trauma subito.</p> <p>Il proporre percorsi di detossificazione e riabilitazione in questo momento potrebbe risultare utile e proficuo.</p>	<p>Ambiente: sanitario di assistenza intensiva, Ospedale.</p> <p>Accesso: urgente, non volontario.</p> <p>Interventi: ripristino ed assistenza funzioni vitali, proposta post trattamento intensivo di inserimento in trattamento per la dipendenza con accompagnamento attivo ai centri di cura.</p> <p>Operatori: addestrati al counseling motivazionale e alla riduzione del rischio.</p>
3 Astinenza/Craving	<p>Consequente a noN assunzione della sostanza, desiderio/ricerca della sostanza accompagnata da sintomi psicofisici.</p> <p>Le condizioni di salute sono in relazione alla durata della tossicodipendenza.</p> <p>La motivazione al trattamento solitamente, anche se presente, non è intensa e duratura tale da portare all'intraprendere un trattamento.</p> <p>Il desiderio e la ricerca conseguente all'astinenza presenta un drive molto più forte della ricerca del cambiamento attraverso un trattamento che spesso ha bisogno di tempi, attese e sforzi molto più lunghi ed impegnativi di quelli necessari per procurarsi la droga.</p>	<p>Ambiente: sanitario di assistenza semintensiva, ambulatoriale o domiciliare o residenziale.</p> <p>Accesso: volontario, programmato.</p> <p>Interventi: sintomatico farmacologico e di supporto psicologico, proposta post trattamento sintomatico di inserimento in trattamento per la dipendenza con accompagnamento attivo ai centri di cura.</p> <p>Operatori: medici e psicologi addestrati al counseling motivazionale e alla riduzione del rischio.</p>
4 Intossicazione cronica con dipendenza:		
4.1 dipendenza con refrattarietà al trattamento (precontemplazione)	<p>Presenza di addiction con indisponibilità al trattamento, negazione del problema e non percezione del rischio.</p>	<p>Ambiente: Informale non sanitario, esterno</p> <p>Accesso: semplificato, ricerca del contatto attivo.</p> <p>Interventi: informativo, motivazionale.</p> <p>Operatori: addestrati al counseling motivazionale e alla riduzione del rischio.</p>
4.2 dipendenza con disponibilità attiva al trattamento (azione)	<p>Presenza di addiction con disponibilità al trattamento, riconoscimento del problema e adeguata percezione del rischio.</p>	<p>Ambiente: Informale non sanitario, esterno.</p> <p>Accesso: semplificato, in anonimato, ricerca del contatto attivo.</p> <p>Interventi: informativo, motivazionale, con accompagnamento/invio ai centri di cura.</p> <p>Operatori: addestrati al counseling motivazionale e all'accoglienza.</p>
4.3 dipendenza in trattamento intensivo	<p>Soggetto in trattamento presso strutture residenziali protette o ospedaliere con un programma intensivo di cura.</p>	<p>Ambiente: sanitario, ospedaliero.</p> <p>Accesso: programmato, volontario.</p> <p>Interventi: disintossicazione, supporto psicologico.</p> <p>Operatori: medici e psicologi specialisti, personale di supporto addestrato.</p>
4.4 dipendenza in trattamento semi intensivo stabilizzato	<p>Soggetto in trattamento presso strutture residenziali o ambulatoriali o di gruppo, che mantiene una buona adherence alle cure e ai controlli, con stabilizzazione del quadro clinico.</p>	<p>Ambiente: residenziale, semiresidenziale o ambulatoriale, gruppi.</p> <p>Accesso: programmato, volontario.</p> <p>Interventi: riabilitazione, supporto psicologico e reinserimento.</p> <p>Operatori: medici e psicologi specialisti, personale di supporto addestrato.</p>

TABELLA 1 - FASI CLINICHE-INDICAZIONI ORGANIZZATIVE PER LA STRUTTURAZIONE DELL'OFFERTA (SEGUE)

FASE	CARATTERISTICHE	INDICAZIONI ORGANIZZATIVE PER LA STRUTTURAZIONE DELL'OFFERTA
5 In dimissione	Soggetto in fase di terminazione del trattamento. Alto rischio di recidiva.	Ambiente: residenziale, semiresidenziale o ambulatoriale, gruppi. Accesso: programmato, volontario. Interventi: riabilitazione, supporto psicologico e reinserimento. Operatori: psicologi specialisti, personale di supporto addestrato.
6 Paziente in fase quiescente post trattamento (nel periodo dei 12 mesi post-dimissione)	Soggetto dimesso dal trattamento semi intensivo, in fase di reinserimento e riabilitazione, consolidamento della condizione drug free.	Ambiente: ambulatoriale, gruppi. Accesso: programmato, volontario Interventi: riabilitazione, supporto psicologico e reinserimento. Operatori: psicologi specialisti, personale di supporto addestrato.
7 Paziente in recidiva	Paziente in fase di ricaduta con riassunzione (occasionale o continuativa) della sostanza. Importante la tempestività della risposta nel recuperare la ricaduta e riattivare un adeguato trattamento e supporto psicologico.	Ambiente: residenziale. Accesso: programmato, volontario. Interventi: sintomatico, supporto psicologico intensivo individuale e di gruppo. Operatori: medici, psicologi specialisti, personale di supporto addestrato.

5.3.7 Domanda versus Offerta : la situazione attuale.

Macro-categorie di domanda

Allo scopo di poter leggere in maniera pratica il problema dell'organizzazione della rete assistenziale per il trattamento dei pazienti cocainomani, è utile sintetizzare in cinque "macrocategorie di domanda" l'afferenza al nostro sistema assistenziale attualmente esistente:

1. soggetti che si rivolgono ai servizi pubblici (Sert);
2. soggetti già in carico ai servizi pubblici e spesso in trattamento anche per altre droghe;
3. soggetti che si rivolgono a servizi sanitari privati (cliniche, ambulatori, centri specializzati) e che non gradiscono recarsi presso i servizi pubblici;
4. soggetti che accedono ai servizi di emergenza per overdose o patologie acute correlate all'abuso di cocaina e crack (es. incidenti stradali, episodi cardiovascolari ecc.);
5. soggetti che non si rivolgono a nessun tipo di servizio.

Fattori di definizione

È innegabile che le macrocategorie si autodefiniscono in base ad una serie di fattori quali: la possibilità di sostenere le spese di trattamenti in centri privati ad alto costo; la necessità di privacy in base alla posizione sociale e professionale occupata; la distanza dai centri di cura; la possibilità di assentarsi e dare discontinuità al lavoro; il livello di qualità desiderato delle condizioni di cessione delle prestazioni e delle condizioni alberghiere; il grado di motivazione al trattamento; la gravità e il disagio derivante dai disturbi cocaina correlati ecc.

Appare evidente alla luce delle esperienze internazionali e di quanto sopra evidenziato che, nella predisposizione di una efficiente rete di offerta sanitaria distinta per questo tipo di utenza, si dovrebbe tener conto di una reale integrazione che contempra l'eventualità clinica di una appoggio del paziente indicato, nella sua specifica richiesta di aiuto, in uno qualunque dei nodi dell'offerta sanitaria e che, per ottenere una risposta efficace, sia necessario prevedere un forte coordinamento organizzativo. In tale prospettiva il ruolo del Dipartimento delle Dipendenze non può che essere quello di coordinamento dell'insieme degli interventi sul proprio territorio di tutte le diverse componenti del sistema sanitario e rivolte alle diverse fasi cliniche del paziente cocainomane.

5.3.8 Un modello possibile: la specializzazione dei Dipartimenti delle Dipendenze dal team mobile di consultazione specialistica al dipartimento strutturale.

In considerazione del fatto che molti pazienti con dipendenza da cocaina scelgono di essere ricoverati in cliniche private per le migliori e più gradite condizioni alberghiere e di privacy, è utile prevedere la possibilità di interagire anche con queste al fine di coordinare meglio gli interventi sul territorio.

La catena produttiva dipartimentale dovrebbe, inoltre, considerare l'opportunità di mettere in rete coordinata una serie di unità operative a diversa soglia di accesso e di integrare fortemente in essa anche i servizi di alcologia che molto spesso sono frequentati da pazienti con dipendenza da cocaina. Interessante appare la proposta di prevedere protocolli di collaborazione con le cliniche private attraverso un team mobile di "consultant" specialisti in grado di spostarsi sul territorio, che operino sulla base di accordi e modalità operative coordinate, accreditate ed aggiornate da un punto tecnico-scientifico.

È cosa nota, infatti, che le cliniche private, pur non disponendo spesso di specialisti ben orientati alla gestione di questo tipo di patologie, sono frequentemente i luoghi di cura su cui ricade la scelta di molti pazienti poiché offrono ambienti idonei ad una accoglienza più confortevole e riservata. A tale proposito l'idea di trasferire in forma consulenziale la specialistica del Dipartimento delle Dipendenze a questo tipo offerte trova già qualche applicazione in alcune realtà italiane.

Tra i necessari riassetto dell'organizzazione sarebbe ipotizzabile quella relativa all'integrazione con i dipartimenti di salute mentale, all'interno dei quali si trovano le risposte adeguate per la gestione delle patologie psichiatriche spesso correlate alla dipendenza da cocaina. Oltre a ciò, è evidente l'importanza clinica di una collaborazione coordinata con i medici di medicina generale soprattutto per la gestione precoce di questi pazienti. Infine la soluzione organizzativa più idonea da prediligere per assicurare un "collante" permanente tra le diverse unità d'offerta è quella di attivare Dipartimenti delle Dipendenze di tipo strutturale in grado di governare e programmare realisticamente gli interventi su tutto il territorio di competenza, con proprie risorse dedicate ed affidate in responsabilità diretta.

Coordinamento Del Dipartimento Dipendenze

Reti coordinate di Unità Operative

La consulenza dei Dipartimenti delle Dipendenze

Il Dipartimento Dipendenze Strutturali

5.3.9 Sintesi e indicazioni.

- Appare evidente che nello strutturare sistemi di risposta alle esigenze socio-sanitarie di questa parte di popolazione sarebbe necessario sostenere l'ipotesi di un approccio integrato che tenga conto del fatto che i pazienti possano trovarsi in vari punti del sistema sanitario e che per ottenere una risposta efficace e nello stesso tempo economicamente performante, sia utile prevedere un forte coordinamento organizzativo che razionalmente si orienti verso modelli di tipo dipartimentale.
- In particolare i Dipartimenti delle Dipendenze nella loro forma strutturata potrebbero costituire l'ambito di diffusione delle linee di indirizzo, programmazione, monitoraggio e possibilmente valutazione degli interventi di contrasto ai comportamenti di abuso/dipendenza da cocaina e non solo, posti in essere dal complessivo sistema pubblico/privato dei soggetti che a vario titolo operano nel settore specifico.
- Tali funzioni dovrebbero essere realizzate anche attraverso l'estensione di indirizzi tecnico scientifici ed organizzativi, di protocolli diagnostico-terapeutici, di linee guida, di azioni di pianificazione, monitoraggio e valutazione oltre che tramite la gestione diretta degli interventi terapeutici.
- Il successo della risposta al problema cocaina nel nostro paese passa sicuramente attraverso la riorganizzazione dei sistemi aziendali e le programmazioni regionali coordinate sia a livello territoriale che nazionale. Va però sottolineata la necessità che tali sistemi siano coordinati ed integrati anche a livello nazionale. In altre parole, è necessario evitare che vi siano difformità tra Regione e Regione con politiche socio sanitarie disomogenee, se non addirittura contrapposte.

Bibliografia

Azrin N.H. (1976), Improvements in the Community-Reinforcement Approach to Alcoholism, *Behav Res Ther* 14(5): 339-348.

GLADA, "An evidence base for the London crack cocaine strategy", A consultation document prepared for the Greater London Alcohol and Drug Alliance, April 2004.

Higgins S.T., Delaney D.D., Budney A.J., Bickel W.K., Hughes J.R., Foerg F., Fenwick J.W. (1991), A behavioural approach to achieving initial cocaine abstinence, *Am J Psychiatry*, 148(9): 1218-1224.

Higgins E. T. & Kruglanski A. W. (Eds.), *Social psychology: Handbook of basic principles*. New York: Guilford, (1996).

Il Dipartimento delle Dipendenze, Linee di indirizzo e orientamento, Roma 9 giugno 2003, Presidenza del Consiglio dei Ministri, Palazzo Chigi. Documento metodologico redatto da Serpelloni G. (Dipartimento delle Dipendenze - ULSS 20 Verona) e Zavattaro F. (Direttore dell'Executive Master In general Management in Sanità Pubblica- SDA-BOCCONI) su mandato regionale e DNPA.

Khantzian E.J., Halliday K., McAuliffe W.E. (1990), *Addiction and the Vulnerable Self*, Guilford, New York.

Khantzian E.J., Halliday K.S., Golden S. et al. (1992), Modified Group Therapy for Substance Abusers: a Psychodynamics Approach to Relapse Prevention, *American Journal on Addictions*, 1: 67-76.

Luborsky L. (1984), *Principles of Psychoanalytic Psychotherapy: A Manual for Supportive-Expressive Treatment*. Basic Books, New York.

Marino V. "Volontà di Potenza, Cocaina e terapie di gruppo", in *Cocaina manuale di aggiornamento tecnico Scientifico-progetto Start DNPA 2006*.

Miller W. R. *Motivational Enhancement Therapy with Drug Abusers* (1995) [A clinical research guide for therapists in applying Motivational Enhancement Therapy (MET) with drug abusers. This document is an adaptation and extension on the Project MATCH MET therapist manual].

Monti P.M., Abrams D.B., Kadden R.M., Cooney N.L. (1989), *Treating Alcohol Dependence: A Coping Skills Training Guide in the Treatment of Alcoholism*. Guilford, New York.

National Treatment Agency for Substance Misuse, 1st DRAFT, "Treating crack and cocaine misuse" A resource pack for treatment providers, Feb 2003.

O'Brien C. P., Childress A. R., McLellan A. T. Conditioning factors may help to understand and prevent relapse in patients recovering from drug abuse. *NIDA Research Monograph*, USGPO, 1990.

Rounsaville B.J., Gawin F.H., Kleber H.D. (1985), Interpersonal Psychotherapy adapted for ambulatory cocaine abusers, *Am J Drug Alcohol Abuse*, 11: 171-191.

Serpelloni G., Simeoni E., Ramazzo L., "Quality Management - Indicazioni per le Aziende Socio Sanitarie e il Dipartimento delle Dipendenze, Regione Veneto, 2002.

Serpelloni G., Zavattaro F. "Principi generali per l'organizzazione dei sistemi sanitari per i trattamenti della dipendenza da cocaina" in *Cocaina manuale di aggiornamento tecnico Scientifico-progetto Start DNPA 2006*

Washton A.M. (1989), *A. Cocaine Addiction: Treatment, Recovery, and Relapse Prevention*. New York: W.W. Norton and Company.

Washton A.M. (1997), Structured outpatient group treatment. In Lowinson, J.H.; Ruiz, P.; Millman, R.B.; Langrod, J.G., eds. *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook*, 3rd Ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, pp. 440-447

Yalom I.D. (1983), *Inpatient Group Psychotherapy*. Basic Books, New York.

Yalom I.D. (1985), *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*. Basic Books, New York.

5.4

Governance di sistema e processo direzionale.

A cura di: **Battaglia G.**

5.4.1 Introduzione.

Governance e strumenti organizzativi

La definizione di un assetto organizzativo che si ponga l'obiettivo di realizzare efficaci azioni in tema di prevenzione, trattamento, riabilitazione e reinserimento con riferimento a problematiche complesse come quelle connessa all'abuso di cocaina, deve tener conto di almeno due livelli di progettazione.

1. Definizione di meccanismi finalizzati a sostenere un'efficace "governance" del sistema di interventi indipendentemente dal modello di sistema sanitario in cui si implementano le linee guida scientifiche.
2. Definizione di meccanismi organizzativi volti a realizzare tutti i contenuti di utilità correlati ad un processo di scelta, accesso e fruizione di servizi sanitari.

Approccio contingente

Tali fabbisogni di tipo organizzativo mal si prestano ad essere soddisfatti attraverso prescrizioni precise e cogenti in quanto tutte le organizzazioni sono da considerarsi un sistema dinamico ad elevata complessità che trova diverse forme di equilibrio e di efficacia in relazione agli specifici contesti istituzionali e ambientali in cui si sviluppa.

Pertanto di seguito sono riportati requisiti di funzionamento il cui contenuto va ricercato nelle prescrizioni scientifiche e operative che gli strumenti organizzativi hanno il compito di implementare e presidiare attraverso un continuo processo di affinamento e monitoraggio secondo cicli di programmazione e controllo dell'attività.

Le fasi di P&C

La previsione di cicli di programmazione e controllo prevede la presenza di tre fasi fondamentali:

1. Definizione degli oggetti di riferimento dell'azione gestionale. Tali oggetti devono essere chiari, univoci, condivisi e osservabili.
2. L'attivazione di misurazioni con riferimento alle dimensioni di interesse di tali oggetti di riferimento.
3. L'applicazione di criteri di valutazione alle risultanze delle rilevazioni effettive delle attività svolte e attivazione di misure correttive e migliorative.

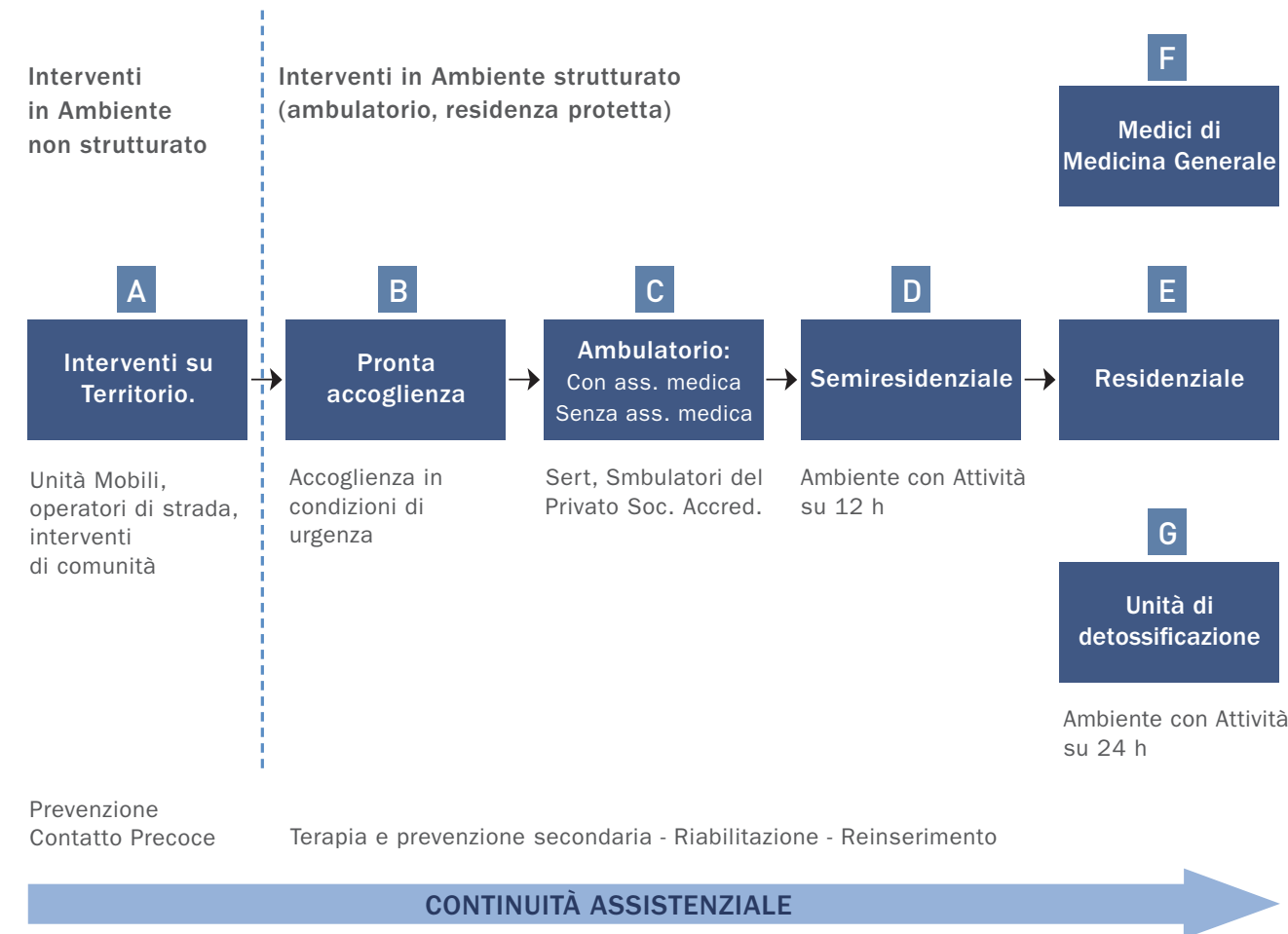
Figura 1. I cicli di programmazione e controllo.



Tali cicli di controllo direzionale devono essere calati e declinati con riferimento ai processi di gestione delle problematiche connesse all'abuso di cocaina con riferimento agli assetti istituzionali diffusi nei sistemi regionali italiani.

Tali assetti interessano diversi attori in setting differenziati come evidenziato nella figura 2.

Figura 2. Il sistema delle dipendenze: vari interventi in diversi ambienti di erogazione (Serpelloni, Zavattaro).



Tale processo di declinazione organizzativa può essere descritto con quattro requisiti fondamentali.

5.4.2.1 Requisito 1: definizione degli oggetti di rappresentazione e misurazione.

Oggetti di riferimento

Il processo di descrizione, misurazione e valutazione presuppone la definizione di unità di misura dell'attività di ciascun ambito di intervento e di gestione.

Tale unità di misura deve essere costituita dalla gestione di classi omogenee di pazienti con ciascun ambito organizzativo, sia esso definito da una azienda o da un insieme di aziende e realtà che interagiscono e collaborano integrandosi deve definire

per ciascuna classe un percorso organizzativo che realizza le linee guida scientifiche relative a tale classe di pazienti.
Nella figura 3 è riportato lo schema operativo per la costruzione dei percorsi organizzativi.

5.4.2.2 Requisito 2: definizione dei diversi ambiti aziendali coinvolti nel processo e chiarezza dei contenuti di responsabilità / accountability di ciascun ambito.

Per ciascun ambito organizzativo coinvolto nel processo è necessario identificare i parametri di qualità dell'intervento all'interno del processo.
Tali parametri di qualità sono di tipo interno alla prestazione, ossia riferiti alla capacità della prestazione di realizzare l'efficacia per cui è prevista, e di tipo esterno, ossia riferita alla capacità della prestazione di inserirsi efficacemente nel percorso complessivo (tipicamente con riferimento ai tempi di realizzazione).

Responsabilizzazione

5.4.2.3 Requisito 3: definizione dei contenuti di utilità da garantire.

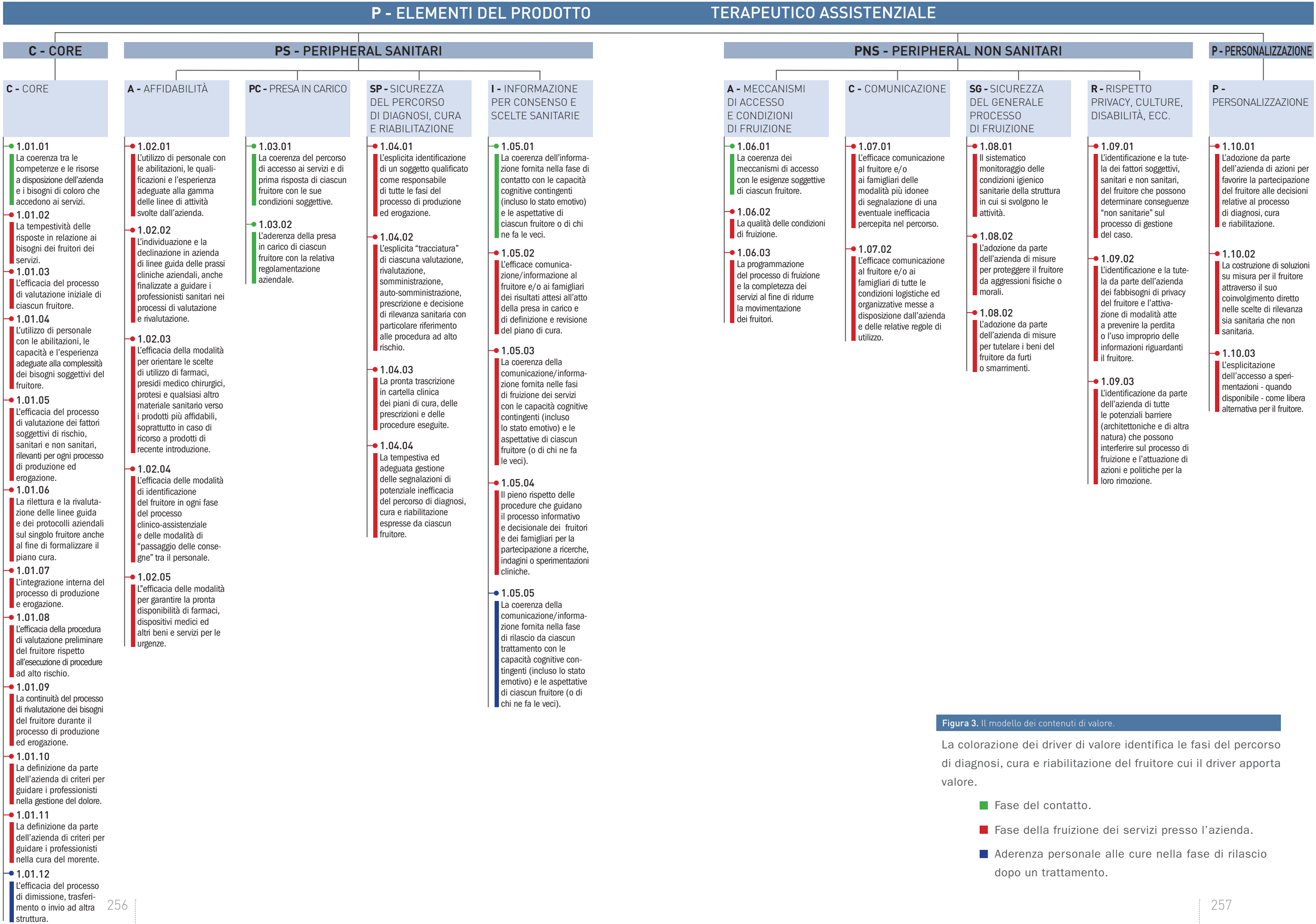
I contenuti di utilità da presidiare nel complessivo prodotto terapeutico assistenziale riguardano diverse dimensioni solo parzialmente esaurite dalla qualità clinica del percorso.

Contenuti di utilità

Tali contenuti sono definibili nell'elenco seguente:

1. Qualità clinica.
2. Affidabilità del processo.
3. Efficacia della presa in carico.
4. Sicurezza del percorso di diagnosi, cura e riabilitazione.
5. Corretta e completa informazione per consenso e scelte sanitarie.
6. Efficacia dell'accesso e adeguatezza delle condizioni di fruizione.
7. Efficacia della comunicazione.
8. Sicurezza del generale processo di fruizione.
9. Rispetto privacy, culture, disabilità e altre fragilità.
10. Adeguata personalizzazione.

Tali contenuti sono poi declinati in ulteriori criteri operativi che devono essere oggetto di apposite modalità di presidio: lo schema seguente riporta il modello completo dei criteri operativi (Battaglia, Rappini, Zavattaro, 2006).



5.4.2.4 Requisito 4: definizione di strumenti organizzativi per il presidio dei contenuti di utilità.

Strumenti organizzativi

Le modalità di presidio dei diversi contenuti di valore possono essere diverse in funzione delle specifiche scelte di opportunità riferite al contesto di riferimento, ma possono essere classificate in una delle seguenti:

- A. Ricorso sistematico all'autorità gerarchica nella gestione dei processi con le conseguenti deleghe in una precisa articolazione di ruoli e responsabilità.
- B. Definizione di regole e procedure di tipo rigido che presuppongono un rispetto formale per ciascuno dei pazienti o assistiti gestiti.
- C. Definizione di standard di processo di riferimento (che presuppongono autonomia professionale) verificabili su base statistica su campioni più o meno ampi di pazienti e processi.
- D. Sviluppo di meccanismi di responsabilizzazione sui risultati gestionali misurati.
- E. Sviluppo di valori condivisi come fonte di comportamenti omogenei e volti al perseguimento dei contenuti.

L'effettiva esistenza di una o più delle forme sopra elencate per ciascuno dei contenuti di valore da garantire deve essere adeguatamente progettata a verificata attraverso una check list che ne attesti i seguenti requisiti:

- 1. CONOSCENZA DELLA FORMA DI PRESIDIO (la modalità di presidio dello specifico fenomeno osservabile è nota all'organizzazione in modo diffuso).
- 2. SATURAZIONE (la forma di presidio garantisce un controllo chiaro ed esaustivo del fenomeno).
- 3. MODALITA' DI VERIFICA (modi e strumenti per verificare che la forma di presidio sia effettivamente adottato e funzionante in modo efficace).
- 4. AGGIORNAMENTO, REVISIONE e MANUTENZIONE (modi e strumenti per una sistematica messa in discussione e revisione della forma di presidio).
- 5. COMUNICAZIONE INTERNA (modi e strumenti per la diffusione delle informazioni all'interno dell'organizzazione).
- 4. COMUNICAZIONE ESTERNA (modi e strumenti di diffusione dell'informazione all'esterno sulle forme di presidio adottate e sulle relative motivazioni).
- 5. RICONOSCIBILITÀ (la modalità di presidio è riconoscibile dal fruitore o da un osservatore terzo).

La verifica di tali requisiti per ciascuna delle forme organizzative di presidio possibili è possibile attraverso un'apposita check list operativa (Battaglia, Rappini, Zavattaro, 2006).

Check list organizzativa

Figura 4. Check list per la progettazione e verifica delle forme organizzative volte a perseguire i contenuti di utilità.

	GERARCHIA / DELEGA RUOLI E RESPONSABILITÀ.	REGOLE E PROCEDURE CHE PRESUPPONGONO UN RISPETTO FORMALE.	STANDARD DI PROCESSO, PROTOCOLLI, PRASSI CLINICHE DI RIFERIMENTO (che presuppongono autonomia professionale).	RESPONSABILIZZAZIONE SUI RISULTATO GESTIONALI MISURATI.	VALORI CONDIVISI.
A) CONOSCENZA DELLA FORMA DI PRESIDIO (la modalità di presidio dello specifico fenomeno osservabile è nota all'organizzazione in modo diffuso).	Esistono ruoli e poteri codificati a cui sono attribuiti specifici compiti e responsabilità. L'articolazione dei ruoli è riconosciuta.	Esistono Regolamenti / procedure altri documenti che definiscono i comportamenti corretti / attesi associabili all'elemento osservabile. Essi sono noti all'organizzazione.	Esistono standard quali / quantitativi del processo produttivo che predefiniscono forme, modi e tempi considerati adeguati / auspicabili in relazione al risultato che il processo stesso deve realizzare. Tali standard sono noti all'organizzazione.	Esiste un sistema di misurazione e rilevazione dei risultati di gestione attraverso il quale sono articolate le responsabilità gestionali. Tale sistema è la base per la definizione degli obiettivi di gestione. Gli obiettivi di gestione sono noti all'organizzazione.	Esistono regole di comportamento (che possono manifestarsi anche attraverso slogan, stereotipi comportamentali, simboli ecc) per orientare il tipo di atteggiamento da tenere o gli aspetti critici da presidiare dell'elemento osservabile e sono note nell'organizzazione.
B) SATURAZIONE (la forma di presidio garantisce un controllo chiaro ed esaustivo del fenomeno).	L'articolazione dei ruoli e dei poteri chiarisce i contenuti della delega e copre tutti gli ambiti di possibile autonomia reale.	I Regolamenti e le procedure indicano in maniera esaustiva e completa le azioni da intraprendere, in modo da evitare ambiguità decisionali nell'applicazione o lasciare eccessivi margini di discrezionalità.	Gli standard e i protocolli coprono sostanzialmente tutti i processi produttivi significativi.	Il sistema di misurazione e responsabilizzazione e il correlato sistema degli obiettivi di gestione coprono tutte le dimensioni di risultato significative per l'azienda.	Le consuetudini comuni a gli operatori riescono ad orientare la maggior parte dei comportamenti associabili all'elemento osservabile.
C) MODALITA' DI VERIFICA (modi e strumenti per verificare che la forma di presidio sia effettivamente adottato e funzionante in modo efficace).	Esiste una funzione o un organo deputato alla valutazione del grado di rispetto dei ruoli e quindi al controllo dei comportamenti organizzativi reali.	Esiste un meccanismo di verifica dell'applicazione dei Regolamenti... e/o di auditing interno attraverso cui è valutata l'adeguatezza/coerenza dei comportamenti organizzativi e sono definite le conseguenze della mancata applicazione.	Esiste un organo o meccanismo dedicato alla verifica del rispetto degli standard prestabiliti.	Esiste un sistema di reporting dei risultati conseguiti rispetto agli obiettivi che genera conseguenze (sui processi di controllo e responsabilizzazione).	E' possibile individuare orientamenti condivisi che identificano comportamenti classificabili come "tradimento" nei confronti dell'organizzazione.
D) AGGIORNAMENTO, REVISIONE e MANUTENZIONE (modi e strumenti per una sistematica messa in discussione e revisione della forma di presidio).	Esiste una funzione o un organo che sistematicamente ridefinisce il sistema dei ruoli e dei poteri formali.	Esiste un processo per mantenere costantemente aggiornato il contenuto dei Regolamenti / procedure formalizzate / Altri documenti o per monitorare e revisionare sistematicamente la procedura.	Esiste un processo di revisione e di adeguamento ed aggiornamento degli standard.	Esiste un meccanismo continuo di reazione (sul sistema di misurazione o sugli obiettivi) conseguente agli "scostamenti" e finalizzato alla "manutenzione del sistema".	Esistono riunioni periodiche o altri momenti di condivisione che favoriscono lo scambio e la messa in discussione dei valori che permeano l'organizzazione anche attraverso azioni poste in essere da una leadership basata sui valori.
E) COMUNICAZIONE INTERNA (modi e strumenti per la diffusione delle informazioni all'interno dell'organizzazione).	Esiste un documento o altro meccanismo di rappresentazione (anche parziale) dei ruoli e delle responsabilità organizzative ad essi associati oggetto di periodica comunicazione interna.	Esiste un processo di comunicazione e diffusione del Regolamenti / procedure formalizzate / Altri documenti all'interno dell'azienda e delle conseguenze della mancata applicazione.	Esiste un processo di comunicazione degli standard.	Esiste un sistema di comunicazione degli obiettivi specifici di ciascun ambito di responsabilità.	Esistono documenti o momenti di scambio e socializzazione volti a trasmettere i valori e obiettivi dell'organizzazione (tipicamente nei confronti dei nuovi entrati).
F) COMUNICAZIONE ESTERNA (modi e strumenti di diffusione dell'informazione all'esterno sulle forme di presidio adottate e sulle relative motivazioni).	Esiste un documento o altro meccanismo di rappresentazione (anche parziale) dei ruoli e delle responsabilità organizzative ad essi associati specificamente finalizzata alle comunicazione esterna.	Esistono forme di comunicazione dei Regolamenti / procedure formalizzate / Altri documenti specificamente destinate all'utente esterno (anche attraverso la Carta dei Servizi o altre modalità di comunicazione/pubblicità).	Esistono forme di comunicazione specificamente destinate all'esterno degli standard adottati, sia in termini di dimensioni del processo produttivo oggetto di standardizzazione che dei valori ritenuti adeguati / auspicabili.	Esiste un chiaro orientamento a valorizzare i risultati conseguiti dall'organizzazione specificamente rivolto all'esterno.	Esistono forme di comunicazione al fruitore esterno e di pubblicità dei valori, principi ispiratori, scopi e priorità dell'organizzazione (dichiarazioni di mission, riti pubblici, simboli, ecc.).
G) RICONOSCIBILITA' (La modalità di presidio è riconoscibile dal fruitore o da un osservatore terzo).	Il rispetto dei ruoli e delle responsabilità organizzative formalizzate è riconoscibile da parte di un soggetto terzo esterno all'azienda.	I comportamenti e le azioni conformi alle procedure e ai regolamenti sono riconoscibile da parte del fruitore o di altro osservatore terzo, esterno all'azienda.	L'orientamento al rispetto degli standard da parte dell'org. e è riconoscibile dal fruitore o da un osservatore terzo, esterno all'azienda.	L'orientamento ai risultati tecnico gestionali da parte dell'org. è riconoscibile dal fruitore o da un osservatore terzo, esterno all'azienda.	L'influenza dei valori dell'organizzazione sono facilmente riconoscibili nei comportamenti degli operatori da parte di un osservatore esterno.

Ciascun ambito locale deve sviluppare pertanto un documento in cui articola la mappa dei contenuti di utilità effettivamente presidiati per i vari processi elencando le forme organizzative poste in essere e descrivendo queste ultime sulla base della check list per la loro progettazione e verifica.

5.4.3 Sintesi e indicazioni.

- Il processo direzionale dei servizi ad alta complessità organizzativa e professionale devono essere fondati su approcci contingenti, ossia devono tenere in considerazione le specificità del contesto esterno ed interno dell'organizzazione di riferimento. Tale approccio non significa che non debbano essere seguiti criteri rigorosi di riferimento per garantire un funzionamento adeguato ai fabbisogni.
- La trattazione ha evidenziato i contenuti, le valutazioni e le decisioni chiave su cui ancorare un processo di programmazione efficace e in grado di sostenere la risposta ai fabbisogni organizzativi prevalenti nelle organizzazioni sanitarie che trattano le tematiche legate alle tossicodipendenze.
- È possibile identificare alcune linee di indirizzo con riferimento alle modalità di gestione di tale processo di analisi e decisione:
 - *Chiarezza di mandato*: è indispensabile identificare i ruoli organizzativi demandati a svolgere le analisi e a proporre le scelte strategiche con riferimento alle priorità di ciascuna organizzazione.
 - *Condivisione del percorso*: è fondamentale tracciare un percorso di analisi e scelta orientato alla trasparenza e coinvolgimento degli operatori nella raccolta delle informazioni e delle valutazioni.
 - *Orientamento agli strumenti di misurazione*: i processi di programmazione e (soprattutto) controllo basano la propria efficacia sugli strumenti di misurazione che alimentano i feedback informativi.
- È importante basare i processi su feedback relativi alle evidenze, anche se ancora imperfetti, piuttosto che basarsi su processi di programmazione sofisticati ma non supportati da ritorni informativi.
- Solo sulla base di tali fondamenti si ritiene possibile sviluppare percorsi efficaci e articolare processi integrazione con altre organizzazioni per costituire una rete di attori che partecipano alla gestione di un unico percorso con al centro i fabbisogni dei pazienti.

Bibliografia

Agliati M. Tecnologie dell'informazione e sistemi amministrativi, EGEA, 1996.

Battaglia G., Zavattaro F. L'accreditamento delle strutture sanitarie: una proposta di soluzione, Mecosan 1997, n. 23: 69-74.

Battaglia G., Leoni G. "L'analisi per quozienti di bilancio nelle aziende sanitarie pubbliche: il caso della Regione Piemonte", MECOSAN n. 36, 2000.

Battaglia G., Zavattaro F. L'introduzione della contabilità economica patrimoniale: quali strumenti operativi per l'interpretazione dei valori economici, Mecosan 2001, n. 21: 9-20.

Battaglia G. et al. "Strategie di sviluppo del controllo direzionale nelle aziende sanitarie: il caso dell'Asl 1 imperiese" Mecosan 2008, n. 66.

Berbardi G., Biazzo S. Analisi rappresentazione dei processi aziendali, Sviluppo e organizzazione n°156, 1996.

Biffi A. Business ProcessReengineering: approccio per realizzare il process management, Economia & Management, 1997.

Bergamaschi M. "L'organizzazione nelle aziende sanitarie", McGraw Hill, 2000.

Bonazzi G. Storia del pensiero organizzativo, Franco Angeli, 2000.

Borgonovi E. Introduzione all'economia dell'amministrazione pubblica, Giuffrè, 1984.

Borgonovi E. Principi e sistemi aziendali per le amministrazioni pubbliche, EGEA 1996.

Bortignon E., Frati P. e Tacchini R. Medici e Manager, Edizione Medico Scientifico, 1998.

Brenna A. Manuale di Economia Sanitaria, CIS Editore, 1999.

Caccia C., Longo F. L'applicazione di modelli organizzativi "evoluti" al sistema socio sanitario pubblico, Mecosan, 1995.

Cantarelli C., Casat G., Cavallo M., Cocchi T., Elefanti M., Formentoni A., Lega F., Maggioni S., Sassi M., Malarico E., Zucco F. Il percorso del paziente, EGEA, 1999.

Cartoccio A., Fabbro M. Complessità organizzativa e sviluppo manageriale, Sviluppo e Organizzazione, n°131 1992.

Corradini A. I modelli organizzativi per le aziende U.L.S.: tradizione ed innovazione, Mecosan n.20, 17-33, 1997.

Costa G., Nacamulli R. "Manuale di Organizzazione aziendale", UTET 1996.

Davenport T.H. Innovazione dei processi, Franco Angeli 1194.

Di Stanislao F., Liva C. Accreditamento dei servizi sanitari in Italia, Centro Scientifico Editore, 1998.

G. Rebora. "Organizzazione Aziendale", Carocci Editore, 1998.

Galbraith J. La progettazione organizzativa: un'analisi dal punto di vista del trattamento delle informazioni, Problemi di gestione, vol.9, 1975.

Galbraith J. Organization desing, Addison-Wesley, Reading, 1997.

Grandori A. L'organizzazione delle attività economiche, Il Mulino, 1995.

Grandori A. Organizzazione e comportamento economico, Il Mulino, 1998.

Lega F. Management dell'azienda brain-intensive. Schemi interpretativi e profili evolutivi delle burocrazie professionali, Milano, Egea, 2008.

Lega F. Gruppi e reti aziendali in sanità. Strategia e gestione, Milano, Egea, 2003.

Lega F. Logiche e strumenti di gestione per processi in sanità. Il caso dell'azienda ospedaliera L.Sacco di Milano, McGraw-Hill, Milano, 2001.

Meneguzzo M. Dall'azienda sanitaria alle reti di aziende sanitarie: una prima valutazione dell'efficacia dei network sanitari, Mecasan, n°19 1996.

Nonis M., Braga M. e Guzzanti E. Cartella clinica e qualità dell'assistenza: passato, presente e futuro, Il Pensiero Scientifico Editore, 1998.

Normann Richard. La gestione strategica dei servizi, ETASLIBRI, 1984.

Oggioni E. Le organizzazioni professionali a network, Sviluppo & Organizzazione, n°.140, 1993.

Ongaro E. Public Administration ProcessReengineering - La reingegnerizzazione dei processi strumento per l'innovazione della Pubblica Amministrazione, Economia & Management.

Perrone V. Le strutture organizzative d'impresa, EGEA, 1990.

Rappini V. I fabbisogni organizzativi, Nota SDA Bocconi School of Management.

Ruffini R. Logiche di progettazione dell'assetto organizzativo delle aziende sanitarie, Mecosan n°18, 1996.

Rugiadini A. Organizzazione d'impresa, Giuffrè, 1979.

Serpelloni G., Rezza G., Gomma M. Eroina Infezione da HIV e patologie correlate, Leonard Edizioni, 1995 Principi sull'organizzazione dell'azienda socio-sanitaria pubblica.

Ruolo di internet nel trattamento e nel marketing dei servizi dedicati alla dipendenza da cocaina.

A cura di: Consoli A. - Minetti T. - Frossi M.

5.5.1 Trattare la dipendenza da cocaina attraverso il web.

La riflessione e lo studio sulla collocazione che la rete web ha assunto, o su quella che potrà assumere nel prossimo futuro, rispetto alla prevenzione e alla cura del cocainismo è particolarmente complessa in quanto vi è una scarsissima attività di ricerca in questo settore specifico e di conseguenza poca letteratura di carattere sociologico o epidemiologico.

Ciò è dovuto al fatto che il web, così come altri strumenti e strategie, non deve essere analizzato solo in funzione dell'efficacia che riveste rispetto alle finalità tradizionali degli interventi sanitari, ma anche per quanto può contribuire a penetrare nella rete delle comunicazioni e delle rappresentazioni individuali e sociali all'interno di strategie pro-attive di contatto e di costruzione di relazioni d'aiuto. Tali indirizzi, proprio per la loro struttura bidirezionale e per la partecipazione attiva sia dell'operatore socio-sanitario, sia del possibile fruitore-cliente, sono per certi aspetti paragonabili ad attività di marketing che anziché essere finalizzate ad attività commerciali hanno obiettivi di carattere sociale, come l'educazione agli stili di vita sani e la produzione di salute, e si possono quindi correttamente definire interventi di 'marketing sociale'.

Con la finalità di illustrare, almeno per cenni, lo stato dell'arte in questo settore, si riportano di seguito alcune osservazioni e considerazioni sullo sviluppo e sul ruolo sociale di internet negli ultimi anni, sull'impiego che si è avviato in campo sanitario, e in particolare nel settore delle dipendenze, a livello europeo e internazionale. Infine, viene sommariamente riportata un'esperienza italiana di intervento on-line rispetto all'uso di cocaina in quanto ritenuta di possibile interesse generale.

Le osservazioni e i dati riportati permetteranno di proporre in conclusione alcune indicazioni e linee di lavoro sia sul piano delle prospettive di ricerca che su quello dell'attivazione di progetti di intervento in questo specifico ambito.

In tutto il mondo l'utilizzo di internet ha registrato una crescita quantitativa e qualitativa che dura da almeno un ventennio e che è destinata a continuare per molti anni ancora. Il nostro paese, pur essendo ancora al di sotto delle medie europee in termini di numero di utenti e capacità della rete, sta allineandosi ai livelli degli altri paesi occidentali e anche in Italia l'alfabetizzazione informatica riguarda parti sempre più

5.5

L'utilizzo di internet nella prevenzione e nel trattamento dei consumi di cocaina.

Diffusione ed evoluzione del web

ampie della popolazione. Il web non è più soltanto un mezzo di comunicazione, ma ha assunto significati nuovi, rappresentando un'infrastruttura sociale e culturale paragonabile a ciò che la televisione ha costituito a partire dagli anni '50.

Per molti cittadini e per la maggior parte delle istituzioni la rete internet è ormai indispensabile come la rete elettrica e, come questa, presenta vantaggi e rischi che dipendono dall'utilizzo che se ne fa.

Parlare di web vuol dire però cercare di descrivere una realtà in continua evoluzione sia dal punto di vista tecnologico che rispetto alla funzione socio-culturale che riveste. Il passaggio dal web 1.0, soluzione a bassa interattività, al web 2.0 è ormai un fatto compiuto e già si parla, e si investe, sui contenuti di un prossimo web 3.0 e addirittura 4.0. Questa rapida evoluzione, permessa da infrastrutture tecnologiche sempre più sofisticate, ha implicato e implicherà un profondo cambiamento nella concezione stessa dell'utilizzatore di internet: da ricettacolo passivo di informazioni e messaggi statici a co-costruttore di contenuti.

Chi naviga sul web non solo deve selezionare in maniera ponderata e dinamica i contenuti a cui accedere, ma deve poter contribuire sia alla loro valutazione, e quindi alla loro popolarità e sopravvivenza, sia alla loro costruzione e implementazione. Da qui l'enorme successo di blog e forum tematici, social network, applicazioni interattive, sistemi di feed-back, enciclopedie aperte e simili.

Ad oggi la maggior parte di queste cornici community-oriented richiede la presenza di gestori e mediatori, più o meno visibili, che selezionano e indirizzano i contenuti ed è proprio la qualità di tale mediazione che determina la qualità dei siti. Sono evidenti le ricadute di queste evoluzioni per chi voglia diffondere informazioni, aumentare la propria visibilità, offrire sostegno e opportunità riabilitative, ma anche conoscere meglio l'oggetto e la qualità dei propri interventi.

La dinamicità dei contenuti e la loro natura interattiva sono condizioni necessarie per rendere appetibile un sito, così come lo sono per qualsiasi percorso di aiuto che ambisca ad essere efficace. Per questo l'inevitabile ricorso al web da parte dei servizi di prevenzione e cura non può prescindere da un'analisi approfondita delle caratteristiche di contesti sempre meno virtuali e statici, che non possono più essere considerati delle semplici propaggini dei canali di offerta tradizionali.

L'Italia è molto al di sotto della media europea per quanto riguarda l'utilizzo di internet e l'accesso alla banda larga che consente un flusso di dati ad alta velocità. Ai limiti strutturali della rete, nel nostro paese si aggiunge una generalizzata diffidenza verso l'uso di internet, testimoniata dal basso numero di acquisti on-line e dal limitato ricorso al web per le comunicazioni con le istituzioni (Eurostat 2010).

Il fatto che dal 2002 al 2011 si sia passati dal 28% al 53% di utilizzatori di internet (Censis 2011), testimonia comunque che anche nel nostro paese si registra una tendenza ad una crescita significativa.

È però necessario considerare, nel valutare l'utilizzabilità della rete per finalità cliniche, che ad oggi metà della popolazione italiana ha poca o nessuna confidenza con il mezzo e che tale cifra varia sensibilmente in funzione dell'età, del livello di istruzione e del contesto territoriale.

La storia dell'aiuto psicologico tramite internet, basata sulla semplice consulenza è ormai abbastanza lunga. Uno dei primi esperimenti in proposito fu messo a punto nel 1986 dalla Cornell University con il servizio "Dear Uncle Ezra".

Una sezione del sito ufficiale dell'università era stata dedicata a raccogliere le richieste di aiuto e di informazione degli studenti, dei loro genitori e dello staff universitario. Si ricorreva a questo servizio sia per difficoltà strettamente logistiche che per bisogni di ascolto su problemi inerenti la sfera privata. A tutte queste domande il sito rispondeva, e risponde tutt'ora, per e-mail oppure pubblicando la risposta sul web. Questo servizio è stato l'ispirazione per analoghe forme di aiuto on-line messe a punto da altre università statunitensi. Ne è un esempio "Go Ask Alice!", nato nel 1993 sul sito della Columbia University.

Per quanto riguarda il mondo delle sostanze psicoattive, sia rispetto al loro approvvigionamento e uso che, all'opposto, riguardo agli interventi di prevenzione e di trattamento, abbiamo potuto osservare direttamente queste due funzioni contrapposte svolte dal web.

Da un lato si può riscontrare, infatti, il proliferare di opportunità di promozione del consumo, blog tra persone che condividono l'uso di droghe, la vendita online di una quantità sempre crescente di sostanze psicotrope, molte delle quali pericolose anche se non soggette a restrizioni in quanto ancora sconosciute in termini di effetti e composizione chimica.

Dall'altro si è ampiamente sperimentata la possibilità di fornire, tramite il web, un'informazione capillare e puntuale, specialmente ai giovani, principali utilizzatori della rete, sui rischi legati all'assunzione di alcol e droghe, e sulle opportunità di ricevere aiuto.

Occupandoci qui esclusivamente delle attività svolte tramite internet per fini sociali e sanitari va notato che molte iniziative di informazione e prevenzione si sono però sviluppate con modalità spesso artigianali, in un contesto come quello della rete dove l'approssimazione determina, nella quasi totalità dei casi, una rapida scomparsa dalla rosa dei siti ricercati o può generare effetti contrari a quelli desiderati. La stessa qualità degli strumenti informativi o preventivi pensati per la rete è mediamente bassa, come dimostra uno studio dell'équipe del professor Khaazal, condotta sui siti che si occupano di dipendenza da cocaina (Khaazal et al. 2008).

Negli ultimi anni, in particolare nel mondo anglosassone, si sta uscendo dalla fase pionieristica e alcuni modelli di intervento web-based iniziano a essere valutati e validati in ambito sperimentale.

Il web, la
relazione d'aiuto
e le sostanze
psicoattive

Per quanto riguarda il nostro paese, se la diffusione esponenziale dell'uso di cocaina e di nuovi modelli di consumo registrata nell'ultimo ventennio ha avuto un impatto molto rilevante sui sistemi e sui servizi di cura, questi risultano ancora poco influenzati dalle potenzialità del web, almeno se si tralasciano le funzioni di snellimento di procedure operative e di informazione e ci si concentra sul versante preventivo e terapeutico.

Solo da qualche anno, nella comunità scientifica e nei servizi di cura, sta crescendo l'attenzione verso l'utilizzo di internet o, quantomeno, verso l'analisi delle sue potenzialità, anche se c'è da considerare che in Italia l'Ordine Nazionale degli Psicologi attualmente vieta l'attività psicodiagnostica e psicoterapeutica via internet ed è consentita solo l'attività di consulenza.

Questo progressivo e generale interesse e investimento dovrà comunque tener conto delle continue evoluzioni qualitative, e non solo quantitative, che caratterizzano la rete internet e i contenuti in essa presenti come sopra accennavamo.

Le potenzialità
del web nel
trattamento dei
consumi di
sostanze

L'utilizzo di internet per finalità terapeutiche e riabilitative presenta degli indubbi vantaggi potenziali legati alla possibilità di raggiungere un ampio numero di persone che avrebbero difficoltà a rivolgersi ai tradizionali servizi territoriali, o a seguire con continuità dei percorsi di cura prolungati: tra questi, chi abita lontano dai centri specialistici, chi vuole mantenere molto strettamente l'anonimato, chi non vuole essere assimilato alla condizione di tossicodipendente e chi, sulla base del proprio percorso e stadio motivazionale, preferisce accedere gradualmente alle informazioni e ai percorsi offerti.

Molti servizi per le dipendenze, nonostante le recenti trasformazioni, nella percezione comune mantengono una connotazione legata al trattamento degli eroinomani e ciò non favorisce l'avvicinamento di soggetti con consumi ricreazionali o di quei consumatori problematici, come quelli da cocaina, che difficilmente si percepiscono come tossicodipendenti. L'utilizzo di internet può favorire il contatto tra questi soggetti e i centri di cura, permettendo l'avvio di un percorso di valutazione, diagnosi ed eventuale trattamento.

Negli Stati Uniti e in Australia, forse anche per la loro peculiare estensione geografica, l'utilizzo del web per applicazioni cliniche è una realtà consolidata da diversi anni, soprattutto per il trattamento di disturbi psichici come la depressione, l'ansia, gli attacchi di panico, i disturbi alimentari, ma anche delle dipendenze da tabacco e alcol (Kessler et al., 2009; Christensen et al., 2002; Richards, Alvarenga 2002).

Nel settore delle dipendenze, Barry W. Karlin, Presidente e Amministratore Delegato del Gruppo CRC Salute, il più grande fornitore for-profit di trattamento per le dipendenze negli Stati Uniti, nel dicembre del 1999, ha fondato eGetgoing, una filiale del CRC, come mezzo per estendere, attraverso la tecnologia on-line, l'accesso al trattamento fornito da CRC a segmenti della popolazione difficilmente raggiungibile in altro modo. In Europa le esperienze sono più recenti e isolate, ma alcune sono già state valutate in termini di efficacia ed efficienza.

Una sperimentazione condotta in Olanda su un programma online di trattamento degli abusi di alcol (Riper, Kramer, Smit et al. 2007) ha dimostrato una buona efficacia, ma soprattutto ha evidenziato che per più dell'80% dei 378 partecipanti questo ha rappresentato il primo contatto con dei professionisti delle dipendenze.

Nella stessa sperimentazione si è poi visto che alcune categorie di soggetti, come le donne e le persone con buone posizioni lavorative, ricavano i maggiori benefici da un programma così concepito. Ma sia la parziale diffusione di queste offerte di intervento che le ricerche svolte pongono alcuni punti di osservazione nodali.

Tra questi i principali possono essere così sintetizzati:

- quanto internet è adeguato a offrire informazioni, consulenza o terapia, in particolare per i problemi di uso di sostanze, in modo affidabile e utile;
- per quali tipologie di persone può essere più appetibile;
- con quali modalità tecniche, all'interno di quale cornice motivazionale e in quale setting deve essere utilizzato per accrescerne l'efficacia;

come sviluppare lo studio del rapporto tra la qualità del contenuto veicolato dal mezzo e le caratteristiche tecniche dello strumento.

Come anticipato e come è ulteriormente ricavabile da un eventuale approfondimento basato sulla bibliografia proposta, l'utilizzo clinico di internet ha dimostrato la sua efficacia in molti ambiti della salute mentale e della psicosomatica: dall'emicrania (Devineni, Blanchard, 2004) all'insonnia (Strom, Petterson, Andersson, 2004), dalla depressione (Warmerdam et al., 2007) all'ansia (Spence et al., 2006), dagli attacchi di panico (Klein et al., 2006; Shandley et al., 2008) a diverse fobie (Botella et al., 2008). Buone prove di efficacia si hanno anche per i trattamenti dei consumi di alcol e tabacco (Walters, Wright, Shegog, 2006; Riper et al., 2007; Blankers et al., 2007; Copeland, Martin, 2004).

Se le patologie psichiche e la dipendenza da alcol e tabacco interessano trasversalmente soggetti di ogni età, i consumi di sostanze illecite, in particolare cannabinoidi e psicostimolanti, riguardano maggiormente quei gruppi di popolazione, adolescenti e giovani adulti, che hanno una maggiore confidenza con i supporti informatici e con la navigazione sul web.

Ciò rende particolarmente attuale la riflessione qui proposta sulle modalità con cui sfruttare le potenzialità offerte dalla rete in termini di conoscenza e trattamento delle problematiche droga-correlate.

Sul web esistono migliaia di spazi dedicati alle droghe: forum di discussione, siti informativi, strumenti di auto-valutazione, percorsi di auto-aiuto, offerte di consulenza. È quindi necessario specificare a cosa ci riferiamo quando parliamo di interventi di trattamento sulle droghe web-based.

I programmi
web-based per
il trattamento
del consumo
problematico
di sostanze:
la situazione
europea

Per esempio un servizio di consulenza, sia esso telefonico, via mail o chat, che prevede un numero limitato di contatti tra consulente e cliente non può essere considerato un intervento di trattamento perché risulta più focalizzato sul versante informativo-orientativo. D'altro canto, però, gli interventi di trattamento web-based sono anche differenti dai trattamenti di lungo termine, rispetto ai quali hanno tempi più ristretti e obiettivi più focalizzati.

L'Osservatorio Europeo per le Dipendenze (OED) ha recentemente condotto un'indagine per censire gli interventi web-based di trattamento sulle droghe esistenti in Europa e valutarne le caratteristiche (EMCDDA Insights N.10, 2009). Dei 30 paesi interpellati, solo 6 hanno dichiarato l'esistenza di tali trattamenti sul proprio territorio (Regno Unito, Germania, Olanda, Danimarca, Polonia, Finlandia e Repubblica Ceca), ma solo nei primi tre le azioni menzionate rispondevano ai criteri necessari per essere considerati veri e propri interventi di trattamento.

L'indagine prevedeva inoltre una parallela ricerca sul web e una consultazione delle principali biblioteche online che non ha fatto emergere la presenza di ulteriori esperienze di questo tipo.

Nonostante la maggior parte degli interventi selezionati siano destinati ai consumatori di cannabinoidi e nessuno specificamente a quelli di cocaina, possiamo ricavare indicazioni relative alla loro struttura generale e agli assunti che ne hanno guidato la costruzione.

Tutti gli interventi hanno una matrice cognitivo-comportamentale, eventualmente integrata da approcci motivazionali e psicoeducativi, e propongono un'analoga scansione degli interventi:

- i partecipanti definiscono i loro obiettivi (es: ridurre o interrompere il consumo);
- imparano a valutare il proprio consumo (quantità, contesti ecc.);
- imparano a fronteggiare il craving;
- imparano a riconoscere le situazioni di rischio;
- utilizzano un diario per registrare gli episodi di consumo e i cambiamenti percepiti;
- ricevono continui feed-back (dal sistema o da un consulente).

Dati questi aspetti comuni, l'indagine ha evidenziato notevoli differenze tra i programmi studiati: la durata del programma (da 7 a 12 settimane), il numero di sedute (da 7 a 45), la loro durata (da 10 a 40 minuti), il numero di partecipanti annui (da 150 a 1500), il costo (gratuito o a pagamento), la presenza di una valutazione di follow-up e i tassi di ritenzione (dal 10% al 40%).

La principale differenza, che in gran parte motiva anche quelle appena riportate, è però relativa alla presenza di un terapeuta, o counsellor, che segue il percorso dei partecipanti, individualmente o in gruppo, in alternativa a sistemi automatizzati di interazione con le persone. Nel primo caso gli interventi sono molto più simili a quelli tradizionali, con l'eccezione dell'assenza di un rapporto vis à vis: il terapeuta introduce e guida il percorso, chiarisce i dubbi, approfondisce i punti più significativi, seleziona gli interventi e i temi, seppure all'interno di una procedura predeterminata, garantisce feedback immediati e condivide la valutazione degli esiti. Nel secondo caso si perde la dimensione relazionale e vengono notevolmente ridotti i margini di individualizzazione dei percorsi, ma si hanno dei vantaggi in termini di standardizzazione, di riduzione dei costi, di numero di partecipanti e di discrezionalità rispetto alla tempistica delle sedute.

Al di là degli aspetti tecnici, la componente emotiva, legata a una relazione con il terapeuta, pur mediata dal supporto informatico, appare come l'elemento che maggiormente diversifica questi due modelli. Questo aspetto rimanda alle differenze dei paradigmi adottati che, all'interno della medesima cornice cognitivo-comportamentale, possono attribuire una maggiore o minore rilevanza alle componenti emotive-relazionali e alle ricadute che queste hanno sul piano motivazionale ed evolutivo. Tali componenti possono così essere viste come un possibile ostacolo ad un percorso trasformativo che può generare ansie e paure, oppure come un elemento decisivo per aderirvi.

L'indagine condotta dall'OED non è, per ammissione degli stessi autori, esaustiva di tutti gli interventi di trattamento web-based per le dipendenze esistenti in Europa, ma rappresenta un primo tentativo di riflessione sulle potenzialità e i limiti di questo approccio in questo contesto geografico e culturale.

Una delle esperienze italiane di utilizzo di internet nel campo delle dipendenze patologiche ed in particolare sui consumi di cocaina è quella effettuata dall'équipe dell'ASL TO2 di Torino con il sito Webcocare. Questo progetto è nato nel 2004 in relazione alla maggiore diffusione che a partire da quegli anni ha avuto la cocaina nel nostro territorio. Lo scopo era quello di intercettare una tipologia di utenza che non era possibile contattare attraverso i canali tradizionali, per offrire loro la possibilità di avere un contatto il più possibile anonimo. La necessità di fornire questo luogo di incontro virtuale era quindi collegato alla comprensione del parziale insuccesso dell'offerta statica di interventi clinici. La premessa e l'obiettivo specifico era quello di costruire informazione e attrazione verso uno strumento intermedio di facile attivazione; quindi creare un potenziale mercato in cui potessero svilupparsi domande, richieste di aiuto e iniziali alleanze terapeuti attraverso un'azione di marketing sociale. Il modello teorico a cui si è fatto riferimento per la realizzazione del progetto è la Terapia Cognitivo-Comportamentale così come esplicitata dal manuale di Kathleen Carroll (Carroll K. 1998). La terapia cognitivo comportamentale (CBT) rappresenta un approccio focale e breve utile per aiutare i soggetti cocaino-dipendenti a diventare astinenti da cocaina e da altre sostanze.

Un progetto in ambito nazionale: l'esperienza di Webcocare

La CBT è stata scelta come punto di riferimento teorico perché si adatta molto bene a un modello di intervento innovativo dove il contatto con l'utenza avviene attraverso la rete internet.

L'approccio multimediale tramite internet permette all'utente cocaina-dipendente di mantenere una certa riservatezza, fattore questo determinante per questo tipo di utenti che spesso appartengono ad una fascia sociale elevata e hanno notevoli difficoltà ad usufruire dei servizi.

L'intervento proposto consente agli utenti di collegarsi via internet direttamente da casa, e parlare con del personale specializzato del proprio problema mantenendo l'anonimato.

Il sito è stato sviluppato per ottenere principalmente tre obiettivi:

- informare su effetti, conseguenze, rischi e opzioni di trattamento relativamente all'uso di cocaina; a tal fine sono state sviluppate due sezioni, differenti per contenuto e linguaggio, in funzione dei destinatari: una per consumatori e loro familiari, l'altra per professionisti del settore;
- offrire on-line sia un vero e proprio supporto psicologico, sia una consulenza diretta che può essere effettuata tramite e-mail o chat-line dedicata; per quest'ultima si offre una fascia oraria definita attraverso cui si è certi che un operatore (generalmente uno psicologo) è disponibile al contatto;
- realizzare una ricerca: a tal proposito si è costruito un questionario con all'interno un test sul craving e sul grado di coinvolgimento nell'uso della sostanza (Leeds Dependence Questionnaire), a cui può rispondere chiunque in completo anonimato. Lo scopo è quello di dare all'utente un feedback sulla sua situazione rispetto all'uso della sostanza e allo stesso tempo raccogliere tutta una serie di informazioni che possono poi essere utilizzate per finalità di ricerca.

Il sito, da febbraio 2004, data di attivazione, a giugno 2011 ha ricevuto 283.199 visite e un'alta percentuale delle persone che hanno utilizzato il servizio e-mail oppure la chat-line è stata costituita dai familiari dei consumatori di cocaina.

Spesso queste erano persone che avevano a che fare per la prima volta con un problema di questo tipo: di fatto avevano informazioni superficiali sia sulla cocaina, sia sui problemi legati al suo utilizzo. L'operatore in questi casi ha dovuto aiutare queste persone a contenere le preoccupazioni o l'angoscia legate alla scoperta che il proprio partner, o figlio oppure l'amico, faceva uso di cocaina.

In questi interventi di consulenza on-line sono state utilizzate le seguenti linee guida:

- rispondere alla domanda dell'utente;
- verificare le informazioni dell'utente legate alle problematiche relative all'uso di cocaina;

- trasmettere informazioni corrette in relazione alle problematiche legate all'uso di cocaina, alla sostanza stessa e alle possibilità di cura;
- aiutare l'utente a chiarire bene la situazione d'uso, sia rispetto ai tempi sia rispetto alla frequenza, sia alla modalità d'uso;
- aiutare l'utente a comprendere l'attuale atteggiamento del soggetto utilizzatore rispetto l'uso della sostanza: es. se è ancora in una fase di negazione e/o svalutazione degli effetti negativi dell'uso, oppure se ha già sviluppato un atteggiamento critico o comunque una consapevolezza al riguardo;
- aiutare l'utente sul cosa fare rispetto alla sua situazione attuale sia se è un utilizzatore oppure anche se è un familiare;
- lo scopo finale è quello di portare l'utente a chiedere aiuto ad un servizio pubblico o privato situato sul suo territorio per una presa in carico del problema più adeguata.

L'esperienza di Webcocare si distingue, ci sembra, per tre punti. Il primo è quello di aver cercato di creare una piazza virtuale nella quale potessero incontrarsi ed evolvere curiosità, esigenze, domande potenziali o attuali e richieste di aiuto.

Si ritiene che l'integrazione tra offerte di informazioni, counselling e proposte di cura, tutte presenti nello stesso sito ma rispetto alle quali il cliente può muoversi con libertà e agilità, sia una ingrediente di particolare efficacia rispetto alla costruzione di questo "marketing" sociale sviluppato su un tema specifico come quello del consumo di cocaina.

Il secondo elemento è costituito dall'impiego della CBT, fino a metà degli anni 2000 poco impiegata nelle realtà italiane, che presenta i vantaggi una buona efficacia e di una certa rapidità di somministrazione e riscontro. Il terzo è quello della costituzione di un abbinamento tra parti del sito con gestione e risposte automatiche e altre parti con gestione da parte di un operatore dedicato.

La miscela tra queste caratteristiche può avere ridotto i limiti delle stesse soluzioni poste escludendosi a vicenda valorizzando invece l'offerta in termini di flessibilità e ampiezza. Crediamo che questo abbia sostenuto in modo significativo l'ampio accesso al sito e al programma rilevato nel corso degli anni.

5.5.2 Sintesi e indicazioni.

Per molte persone, quindi, accedere a un percorso terapeutico basato su internet può risultare molto complesso, ma molte altre, specialmente quelle che non si sono mai rivolte a un centro di cura, possono trovare in internet un valido canale per superare le proprie resistenze e paure o oggettive difficoltà di accesso logistico o impedimenti legati ad elevate esigenze di riservatezza.

Nella breve sintesi sopra riportata abbiamo provato a evidenziare gli elementi che ci appaiono come più significativi, a partire dalla quasi totale assenza di evidenze, almeno nell'ambito delle dipendenze, rispetto all'efficacia e all'efficienza di questi modelli e strumenti di intervento e alla conseguente necessità di incrementare sperimentazioni e ricerche. In questo ambito si ritiene utile tenere conto delle seguenti esigenze e linee di lavoro:

- approfondire lo studio degli interventi analoghi esistenti in ambiti limitrofi come quello dei disturbi psichici;
- valutare il grado di esportabilità e di adattabilità di tali interventi al trattamento dei consumi di sostanze psicotrope o l'eventuale autonomia di interventi web-based per il trattamento nell'uso problematico di droghe;
- inserire in una cornice sperimentale qualsiasi azione web-based si voglia realizzare, a prescindere dal grado di validazione raggiunto dal modello teorico-operativo di riferimento;
- analizzare la coerenza tra assunti, obiettivi, destinatari e metodi nella scelta degli strumenti e degli ambiti di applicazione.

Oltre all'ancora scarsa validazione, gli interventi di trattamento web-based presentano ulteriori limiti, che bilanciano i notevoli vantaggi potenziali discussi in precedenza e di cui spesso rappresentano un'implicazione inevitabile. In particolare si sottolineano tre aspetti:

- una prima criticità è rappresentata dall'elevata specificità del target. Se il web può rivelarsi funzionale ad applicazioni cliniche con alcuni e pur consistenti gruppi di persone, come i giovani, chi consuma occasionalmente, chi ha iniziato da poco, chi mantiene buoni livelli di integrazione sociale e chi comunque ha familiarità con lo strumento, non altrettanto si può dire per i più anziani e per i meno istruiti, ma anche per chi ha sviluppato forme di cronicità o multiproblematicità, così come per chi richiede trattamenti farmacologici o residenziali. È quindi raccomandabile favorire attraverso strumenti rapidi di triage presenti nei siti web l'indirizzamento di persone con queste caratteristiche direttamente ai servizi tradizionali;
- un secondo aspetto è costituito dal limitato raggio di osservazione e di d'azione di questi interventi: la loro focalizzazione permette di circoscrivere gli obiettivi, ma impedisce di rilevare, o comunque di gestire, le frequenti comorbidità delle dipendenze da sostanze come quelle di natura infettivologica, internistica o psichiatrica. Quindi, anche in caso di minimo sospetto, l'orientamento verso i servizi tradizionali, sia in parallelo che in alternativa al web-counselling, rappresenta il comportamento deontologicamente e professionalmente più corretto e raccomandato da parte del terapeuta o dell'operatore addetto;

- la differenza tra siti formati prevalentemente da sistemi automatici che guidano ai percorsi informativi o rieducativi e quelli che sono basati sull'uso di internet come un'interfaccia tra il cliente ed un operatore dedicato. Tale diversità non va valutata in termini di preferenza in quanto entrambe le soluzioni presentano vantaggi e limiti. Tuttavia tenuto conto della fase ancora non sufficientemente evoluta di conoscenza ed elaborazione, sia sul versante dei potenziali fruitori che dei fornitori di servizio, si ritiene importante e quindi raccomandabile fornire strumenti misti che prevedano entrambe le soluzioni al fine di evitare una perdita di potenziali fruitori, risposte non adeguate alle specificità del caso o dei drop out dai trattamenti avviati.

In conclusione si ritiene che, al momento attuale, sia opportuno che l'offerta di trattamento web-based si configuri come un'opzione aggiuntiva al ventaglio preesistente di percorsi offerti dai servizi di cura, sia rivolta a gruppi specifici di persone non ancora seguite, per facilitarne l'accesso a informazioni e trattamenti, o a persone già in carico durante fasi specifiche del loro percorso terapeutico, tenendo conto di una particolare attenzione a non trasmettere la percezione di esaustività e di esclusività dell'intervento stesso.

6 Allegati.

6.1 Aspetti farmacologici e clinici dei vari prodotti a base di cocaina: scheda tecnica riassuntiva.

ALLEGATI

Aspetti farmacologici e clinici dei vari prodotti a base di cocaina: scheda tecnica riassuntiva.

6.1

A cura di: **Schifano F. - Serpelloni G. - Bosco O. - Bertoncelli S.**

Tratto da: Serpelloni G. et al. Cocaina. Manuale di aggiornamento tecnico scientifico, op. cit.

6.1.1 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.

6.1.2 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%.

<i>Effetti:</i>	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.
<i>Purezza:</i>	0.5 - 1%
<i>Tagli:</i>	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.

<i>Forma:</i>	Sale cloridrato (forma in polvere della cocaina) altamente solubile in acqua.
<i>Via di somministrazione:</i>	<p>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 cannuccia. 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.</p> <p>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.</p> <p>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 cannuccia. Ultimamente si sta diffondendo tra i giovani l'assunzione per via orale, tramite l'ingestione di un succo composto da</p>

	cocaina, acqua e bicarbonato di sodio. L'uso comporta un assorbimento piuttosto lento e scarso, con effetti non intensi ma più persistenti.
<i>Effetti:</i>	Gli effetti compaiono entro pochi minuti raggiungendo il picco massimo (high) in 15-30 minuti. Attraverso la somministrazione endovenosa gli effetti sono più rapidi.
<i>Purezza:</i>	50%
<i>Tagli:</i>	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 ammoniac (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.

<i>Forma:</i>	Cocaina cristallizzata (stato alcaloide).
<i>Via di somministrazione:</i>	Principalmente fumata, ma può anche essere iniettata.
<i>Effetti:</i>	<p>L'effetto compare entro 5-10 secondi dando un "high" molto breve ma molto intenso.</p> <p>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.</p> <p>Essa è relativamente inefficace quando somministrata per via intranasale o in vena.</p>
<i>Purezza:</i>	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 pirolisi 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.

6.1.3 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.

6.1.4 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.

6.1.5 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 l'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.

6.1.6 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.

6.1.7 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 de 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.

TABELLA 1

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. Baltimora, MD: Williams & Wilkins, 1997.

National Institute on Drug Abuse. NIDA Infofact, "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. Epydemiological, clinical and preventive issues. Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 10: 63-70, 2001.

Sitografia

www.coca.org.uk

www.salus.it/medicinadelledipendenze/aggressivita5.html (V Manna)

www.ti.ch/di/POL/prevenzione/stupefacenti/sostanze/default_cocaina.htm

Note

Note

Con il patrocinio di:



PRESIDENZA DEL CONSIGLIO DEI MINISTRI
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione
Dipartimento Politiche Antidroga

Via Po, 16/a - 00198 Roma
Tel. 06 67796350 - Fax 06 67796843
direzionedpa@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.dreamonshow.it>

Progetto:

ZEROCOCA; Promozione di strategie di marketing attrattive ed efficaci per i consumatori di cocaina e psicostimolanti, attivazione e supporto di una rete nazionale di servizi orientati all'utilizzatore di cocaina.

Ente committente:

Presidenza del Consiglio dei Ministri
Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione
Dipartimento Politiche Antidroga
Capo del Dipartimento: dr. Giovanni Serpelloni.

Gruppo di coordinamento tecnico-scientifico:

- Direzione tecnico-scientifica: Presidenza del Consiglio dei Ministri, Ministro per la Cooperazione Internazionale e l'Integrazione, Dipartimento Politiche Antidroga (dr. Giovanni Serpelloni).
- Azienda Sanitaria Locale della Provincia di Varese, Dipartimento delle Dipendenze.
- Referenti Regione Lombardia, DG Famiglia, Conciliazione, Integrazione e Solidarietà Sociale (dr. Davide Sironi e dr. Marco Tosi).

Ente affidatario:

ASL della Provincia di Varese, Dipartimento Dipendenze (dr. Vincenzo Marino).