

IL TRATTAMENTO DI UN TOSSICODIPENDENTE DA OPIACEI IN UN DIPARTIMENTO DI EMERGENZA : QUALE LA PATOLOGIA DI BASE - QUALI LE DIFFICOLTA' AD ESSA CORRELATE

G. Visigalli, G. Ballarati*, F. Sabetta*

SERT Ospedale S. Eugenio, USL Rm/C

***DEA - Medicina d'Urgenza - Ospedale S. Eugenio - Roma**

Esperienza comune di chi lavora in un dipartimento di emergenza (DEA) è quella di trovarsi le medicherie a soqquadro per la presenza di un tossicodipendente (TD) giunto all'osservazione per una overdose o per una crisi di astinenza, sia essa riferita che obiettivabile.

Scopo di questo lavoro è quello di fornire elementi utili per valutare in modo sommario, ma sufficiente al contesto, le varie tipologie di personalità tossicomane nell'ambito concesso dai tempi necessariamente ristretti di un DEA - e il conseguente tipo di assistenza necessaria.

Del resto assai di frequente le medicherie di un DEA vengono occupate da TD la cui richiesta di intervento il più delle volte avviene con modalità eclatanti e non proprio ortodosse. Su questi casi, se da una parte è utile per il paziente trovare una assistenza medica in grado sia di intervenire farmacologicamente sui sintomi che di avere la capacità di tranquillizzare e sedare, dall'altra è auspicabile che l'intervento sia risolutivo non solo sul sintomo overdose/astinenza ma anche sulla richiesta di assistenza da parte di un paziente la cui personalità è indubbiamente disturbata.

Il paziente TD è quello che mediamente meno volentieri si vorrebbe trattare. Il suo vivere antisociale ce lo rende a tutta prima antipatico. Del resto ancora siamo condizionati da come negli anni passati l'abuso da eroina fosse considerato prevalentemente sotto l'aspetto della droga primaria e in particolare di quei fattori che influiscono sull'iniziazione e la patologia da overdose.

Recentemente si sono imposti all'attenzione degli operatori "nuove" componenti che condizionano il decorso della dipendenza, oltreché il suo trattamento. Ci si riferisce in particolare a:

- I) COMPONENTI PSICOLOGICHE**
- II) COMPONENTI INFETTIVOLOGICHE**
- III) COMPONENTI TOSSICOLOGICHE**

Come ho già accennato, non v'è dubbio alcuno che la personalità del TD, qualunque essa sia, è inquadrabile in un ambito di personalità disturbata di tipo antisociale, predisposta a reazioni depressive. Solo negli anni '80 si è cominciata una analisi ed uno studio sistematico che correla le caratteristiche relative alla storia personale del tossicodipendente e quelle relative alla sua interazione con la famiglia di origine, il farmaco e le strutture terapeutiche.

Tra le varie interpretazioni della personalità del TD, quella che a mio avviso si rivela utile da un punto di vista pragmatico, per una valutazione ed un rapido inquadramento, è quella proposta da Cancrini e che definisce quattro quadri clinici di tossicomane (1), notevolmente diversi tra loro, in cui possiamo collocare il paziente che giunge al nostro DEA.

Tipo A: AREA DELLE REAZIONI E DEL DISTURBO DI ADATTAMENTO

Tipo B: AREA DELLE NEVROSI

Tipo C: AREA DELLE SITUAZIONI LIMITE E DELLE PSICOSI**Tipo D: AREA SOCIOPATICA**

La tipologia **A** comprende quei tossicomani che, con l'uso della droga, mascherano un loro disagio appartenente all'area dei disturbi dell'adattamento.

In pratica si tratta di soggetti in cui si riesce a correlare cronologicamente un evento esterno (trauma psichico) e il manifestarsi delle difficoltà.

Questi TD sono ricorsi ai farmaci dopo un evento luttuoso: per es. la perdita di una persona cara, o per alcuni la perdita della fede in un'idea (politica, ecc.) o in una persona o in un gruppo di persone. La mancanza di possibilità di trovare un punto di riferimento per l'elaborazione dell'esperienza vissuta sarebbe l'elemento chiave in tali situazioni per spiegare la patologia.

Queste dipendenze evolvono rapidamente in tossicomania. Appartengono a questo gruppo persone che da uno stato di normalità, inteso come buona integrazione scolastica, lavorativa e di relazione, virano rapidamente alterando il loro stile di vita. Riferiscono un bisogno di "non pensare" o di "dimenticare". Spesso associano agli oppiacei l'alcool. Questi pazienti non sono certo degli abituè delle nostre mediche. Potrebbero, ma non caratteristicamente, giungere alla nostra osservazione nel corso di una crisi depressiva o magari in stato di ubriachezza o di intossicazione alcoolica o dopo aver abusato di benzodiazepine o psicofarmaci magari nell'ambito di un tentato suicidio.

Il tipo **B** comprende soggetti aventi difficoltà di tipo nevrotico che possono manifestarsi con i quadri della nevrosi d'ansia più o meno somatizzata. Tuttavia le manifestazioni caratteristiche della nevrosi vengono usualmente inglobate e nascoste nella tossicodipendenza. Si tratta di soggetti con struttura familiare tipica del TD.

Hanno un comportamento caratteristicamente "prudente" nell'uso degli stupefacenti e fanno uso abituale di droghe leggere. In contrapposizione a ciò tendono a drammatizzare la gravità della loro abitudine, della quantità di droghe assunte quotidianamente e della loro sofferenza, costretti come sono da un "destino ingiusto".

Difficilmente e solo accidentalmente questi soggetti giungeranno alla nostra osservazione in DEA per una overdose. Più frequentemente invece possono richiedere un trattamento per un attacco di panico che si manifesta con dispnea, senso di soffocamento, tremori, sudorazione, nausea, disturbi addominali, parestesia, senso di freddo e brividi, dolori toracici ecc. ecc. che facilmente possono essere confusi dal paziente, ma anche dal medico che lo accoglie, per segni di incipiente sindrome da astinenza.

Il tipo **C** si sviluppa in soggetti con gravi disturbi della personalità, specialmente di tipo borderline o schizotipico. Raramente si tratta di persone che hanno già presentato o presentano crisi psicotiche acute e per questo si pensa che questi soggetti usino il comportamento tossicomano come meccanismo protettivo nei confronti dell'irrompere della psicosi e dell'angoscia che l'accompagna. La droga in genere e gli oppiacei in particolare liberano da ogni sensazione di sofferenza dando una temporanea condizione di benessere.

Paradossalmente in questi casi la crisi psicotica viene controllata forse dalla stessa eroina o dal suo sostitutivo (metadone) ma anche e contemporaneamente dal comportamento tossicomano con le ritualità che lo contraddistinguono. E' come se l'identificarsi in un TD consente loro di non doversi

identificare in una psicosi. Ciò non significa che la crisi psicotica, scatenata da varie occasioni, non possa comunque riaffiorare. Questi soggetti possono essere osservati in un DEA sia per fenomeni di overdose (che più che per altre tipologie sono inquadrabili in un tentato suicidio), sia per vere e proprie crisi psicotiche.

Infine nel quarto gruppo o tipo **D** si inquadrano quei soggetti cosiddetti sociopatici o caratteropatici in cui troviamo personalità caratterizzate da un più o meno consapevole disadattamento sociale le cui origini vanno ricercate in carenze di cure materne o in situazioni ambientali e culturali svantaggiose. Già prima della tossicodipendenza si possono rilevare dei comportamenti antisociali. Durante la tossicodipendenza si rilevano comportamenti di sfida del paziente che percepisce l'ambiente come ostile e freddo e ha atteggiamenti aggressivi verso i medici e gli operatori sanitari in generale, da lui equiparati alle istituzioni. Questi soggetti frequentemente associano un abuso di alcool e/o di psicofarmaci. Giungono ai dipartimenti di emergenza oltre che in overdose in stato di ubriachezza e di intossicazione acuta da benzodiazepine. Sono coloro i quali lanciano sfide mettendo a dura prova gli operatori. Coloro che rientrano dalla stessa porta per la quale li si è fatti uscire poco prima. Sono gli abitudini dei DEA, quelli che creano le maggiori difficoltà in medicheria a causa dei loro comportamenti estremamente violenti. Evitare queste sgradevoli situazioni, evitare l'intervento non proprio risolutivo della forza pubblica non sempre è facile. Sicuramente però è controproducente accettare la sfida. Pagante può invece essere un atteggiamento di rassicurante disponibilità alla comprensione della "problematica attuale" mantenendo freddamente la fermezza nel pretendere in cambio un comportamento che non crei difficoltà a chi lavora ma soprattutto a chi sventuratamente è presente per malattia in medicheria.

A complicare le componenti psicologiche dei quattro quadri sopra descritti possono intervenire le frequenti componenti infettivologiche concomitanti. Ormai numerosi studi hanno confermato come l'HIV sia dotato oltre che di un linfotropismo anche di un neurotropismo (2-3). Alcuni autori hanno dimostrato in pazienti con AIDS o ARC la presenza all'interno della barriera ematoencefalica (4) di immunoglobuline (Ig G) specifiche verso l'HIV a titoli superiori a quelli riscontrati nel siero. Questo induce a pensare ad una attiva replicazione virale all'interno del SNC. L'HIV è stato altresì isolato dal liquor (2-5), da tessuto cerebrale, da campioni di midollo spinale e da nervo surale in pazienti con AIDS o ARC.

Il fatto che questo virus si replichi nelle cellule nervose può essere messo in relazione al fatto che l'HIV è geneticamente e morfologicamente correlato al virus visna (3-6), un virus lento, neurotrofo, che determina una malattia neurologica cronica nelle pecore. Tuttavia l'infezione del SNC da virus visna determina negli ovini una intensa reazione infiammatoria cellulare, cosa che non si evidenzia invece nei pazienti con AIDS. Non si deve però dimenticare peraltro la contemporanea situazione di immunodeficienza dei malati di AIDS che non è comune agli ovini infettati con virus visna. Del resto il cervello è frequentemente coinvolto in infezioni subacute, croniche, lente o latenti specie di origine virale; ne sono un esempio i virus del morbillo (panencefalite sclerosante subacuta) il papovavirus (leucoencefalopatia multifocale in pazienti immunocompromessi) encefalopatie spongiformi (Creutzfeld-Jacob).

Tra le manifestazioni neurologiche note che conseguono all'azione diretta dell'HIV bisogna ricordare quelle della demenza (AIDS-Dementia Complex - Encefalite subacuta).

Questa encefalite è, secondo le varie casistiche, la più comune manifestazione neurologica in corso di AIDS. Secondo i vari autori compare dal 30 al 75% dei pazienti con AIDS e la percentuale sale al 90% se si includono i casi di demenza più lieve (7 - 8 - 9 - 10). Ha caratteristicamente un esordio

insidioso. Durata tra i 2 e i 12 mesi. E' inquadrabile tra le demenze sottocorticali e si presenta con i segni di deterioramento delle funzioni cognitive (perdita della memoria, confusione mentale, rallentamento ideativo), motorie (riduzione della forza muscolare, segni piramidali, disturbi dell'equilibrio) e comportamentali (apatia, isolamento sociale, disforia e psicosi organica). Talora si attribuiscono i sintomi comportamentali ad una depressione reattiva da cui difficilmente si distingue la demenza. Negli stadi successivi si nota un aggravarsi della demenza fino ad una acinesia pressoché globale e uno stato di vera e propria cachessia. Questa patologia organica non sempre si riesce a distinguere con facilità da quelle psicogene sopra trattate. E' necessario ai fini diagnostici differenziali procedere con un attento esame neurologico che valuti atteggiamento, linguaggio, orientamento spazio-temporale, memoria e funzioni cognitive. Criteri diagnostici utili secondo il DSM-III sono:

- a. Perdita delle facoltà intellettive di grado tale da interferire con le attività sociali o professionali.
- b. Deficit di memoria.
- c. Almeno uno dei seguenti elementi:
 1. deficit del pensiero astratto, riscontrabile nell'interpretazione letterale dei proverbi, nell'incapacità a cogliere somiglianze e differenze tra parole correlate, nella difficoltà a definire parole e concetti, ed in altre prove simili;
 2. deficit di giudizio critico;
 3. altre turbe delle funzioni corticali superiori, come afasia (disturbo del linguaggio legato a disfunzione cerebrale), aprassia (incapacità di eseguire attività motorie nonostante l'integrità della comprensione e della motricità), agnosia (incapacità di riconoscere o identificare oggetti nonostante l'integrità delle funzioni sensitive), "aprassia costruttiva" (per esempio incapacità a ricopiare figure tridimensionali ed a mettere insieme dei blocchi, o ad ordinare dei bastoncini secondo schemi prestabiliti);
 4. modificazioni di personalità, come, per esempio, alterazione o accentuazione di tratti premorbose.
- d. Assenza di obnubilamento della coscienza (cioè mancata rispondenza ai criteri diagnostici per Delirium o Intossicazione, benché questi quadri si possano sovrapporre).
- e. Uno dei seguenti elementi:
 1. dimostrazione fondata sull'anamnesi, sull'esame clinico, sugli esami di laboratorio, di un fattore organico specifico eziologicamente correlato al disturbo;
 2. presunzione, in assenza di tale dimostrazione, di un fattore organico necessario allo sviluppo della sindrome, allorché vi siano fondate ragioni per escludere situazioni diverse dai Disturbi Mentali Organici, e allorché l'alterazione comportamentale sia rappresentata da un deficit intellettuale in diverse aree.

Infine è stata descritta una sindrome delirante nei pazienti affetti da AIDS (11) con esordio brusco (da poche ore a qualche giorno) che può indurre la richiesta di ricovero immediato per allucinazioni visive e uditive, obnubilamento del sensorio, alterazioni del ritmo sonno-veglia. Talvolta questi pazienti presentano spunti paranoidi nei confronti del personale sanitario di cui è bene tener conto. Non bisogna ancora dimenticare come spesso alcuni deliri in eroinomani siano sostenuti da patologie organiche come infezioni, tumori cerebrali, alterazioni metaboliche ed effetti tossici di farmaci.

Ai fini diagnostici spesso risultano ovviamente dirimenti l'esame del LCS, l'EEG e la TAC.

Consideriamo ora per finire le componenti tossicologiche. Il trattamento degli aspetti tossicologici di un TD in un DEA è ormai ben noto perché pratica quotidiana degli operatori che si trovano con una certa frequenza ad affrontare due contrapposti problemi: l'Overdose e la Sindrome da Astinenza.

L'Overdose è intesa come una intossicazione acuta da oppiacei la cui complicanza principale è la depressione respiratoria. Va tuttavia tenuto presente che possono intervenire anche altri fattori quali aggravanti il quadro clinico:

edema polmonare acuto, pneumopatia ab ingestis, turbe del ritmo cardiaco, potenziamento degli effetti tossici per associazione di altri stupefacenti, reazione allergica alla droga o alle sostanze da taglio.

L'overdose è causa del 5 - 10% delle morti tra i TD l'anno e può essere spiegata in vario modo:

- l'inesperienza del neofita;
- l'assunzione di eroina con percentuale superiore al normale (per cambio di spacciatore o per volontà dello spacciatore stesso);
- sommazione degli effetti di eroina e metadone;
- associazione con alcool, fenotiazine, barbiturici, benzodiazepine, ecc.;
- associazione con stricnina quale sostanza da taglio;
- differenti modalità di assunzione;
- volontà suicida.

La tipica sintomatologia da overdose è costituita dalla triade:

- a) diminuito livello di coscienza;
- b) depressione respiratoria;
- c) miosi pupillare.

E' bene ricordare che quest'ultima può anche mancare per la contemporanea azione di sostanze ad effetto midriatico (atropina, antiistaminici, cocaina, anfetamine, ecc.) o per la comparsa di una profonda ipossia cerebrale.

Oltre alla suddetta triade, caratteristiche sono la bradicardia e l'ipotermia.

L'edema polmonare acuto, una delle più frequenti complicanze, ha una genesi ancora discussa: secondario, per alcuni, a scompenso cardiaco determinato dalla azione cardio-tossica di alcune sostanze adulteranti (es. chinino), per altri conseguirebbe ad una iperattività individuale dell'albero vascolare polmonare secondaria all'ipossia (come nell'edema polmonare da altitudine).

Altri avrebbero individuato l'esistenza di una ipersensibilità all'effetto tossico dell'eroina o di altre sostanze sulla membrana alveolo-capillare. Bisogna ricordare comunque che l'EPA può essere sia concomitante che tardivo: fino a 24 ore dopo.

Per quanto riguarda il trattamento d'emergenza, in primo luogo ci si deve assicurare un rapido accesso alle vie aeree con incannulazione con tubo di Mayo, intubazione oro-tracheale e, nei casi gravi, con tracheotomia per asportare ogni eventuale secrezione e ventilare il paziente.

Come è noto il toccasana è la somministrazione EV di naloxone (0,4 mg), ripetibile dopo 2-5 minuti. Se risulta difficile reperire una vena, si può usare quella del dorso della lingua (di solito congesta) o, nei soggetti di sesso maschile, la vena dorsale del pene, cercando subito dopo o la giugulare esterna o la succlavia o la femorale. Se la diagnosi è stata corretta dopo 30 secondi, fino ad un massimo di 2 min., si assiste ad un miglioramento della frequenza e della profondità del respiro. Il paziente deve

poi essere monitorizzato per almeno 3 ore in quanto la durata dell'effetto del naloxone può non essere sufficiente per una completa soluzione dell'overdose. Per questo è consigliabile una somministrazione di una ulteriore fiala i.m. che prolunghi l'effetto dell'antagonista. Il ritorno alla normalità può presentarsi con una crisi di agitazione psico-motoria non sempre facilmente gestibile. Ulteriori terapie di supporto comprendono il ripristino dell'equilibrio volêmico ed idroettrolitico, che da soli e/o associati alla correzione dell'acidosi e dell'ipossia, migliorano drammaticamente aritmie cardiache ed ipotensione.

La sindrome da astinenza si manifesta al contrario in seguito a mancata assunzione di stupefacente allorché il TD ne faccia uso quotidiano o anche da un periodo limitato a 2-3 settimane precedenti.

Compare dopo 8-16 ore dall'ultima assunzione con una sintomatologia che aumenta nei primi 2-4 giorni e si attenua e scompare in 5-8 giorni. I sintomi di astinenza sono: ansia, irritabilità e agitazione, sbadigli, nausea, diarrea, lacrimazione rinorea, sudorazione profusa, contrazioni muscolari (fascicolazioni - crampi), piloerezione, midriasi, insonnia.

Secondo alcuni autori (12), lo stato di astinenza degli assuntori di oppiacei è suddivisibile in quattro stadi clinici (13):

Stadiazione della Sindrome Astinenziale da oppiacei (secondo JP Frejavielle, 1975)

Stadio 0: Fame
Ansia

Stadio 1: Sbadigli
Sudorazione
Lacrimazione
Rinorea

Stadio 2: intensificazione dei sintomi precedenti più:
Midriasi
Orripilazione
Sensazione di caldo e freddo
Tremori muscolari
Dolori ossei
Anoressia

Stadio 3: intensificazione dei sintomi precedenti più:
Insonnia
Ipertensione arteriosa
Ipertermia
Polipnea
Tachicardia
Acatisia
Nausea

Stadio 4: intensificazione dei sintomi precedenti più:
Colorito plumbeo
Posizione a canna di fucile
Vomito

Diarrea
Perdita di peso (2kg/die)
Insufficienza della funzionalità renale
Eiaculazione spontanea o orgasmo
Emoconcentrazione
Leucocitosi
Iperglicemia
Delirio

Come già precedentemente accennato, le crisi di astinenza che giungono all'osservazione in un DEA, sono frequentemente veri e propri attacchi di panico. Del resto l'apice della sintomatologia da astinenza da oppiacei (stadio 3 e 4) viene raggiunto solo in III giornata e, se in tutto questo tempo il nostro paziente non ha potuto approvvigionarsi della eroina, ha comunque avuto modo di chiedere aiuto ad un SER.T.. Salvo quei casi rarissimi di astinenza al III o IV stadio, in un DEA il trattamento di prima scelta, valido sia per una astinenza reale che per una apparente, sembra essere quello sintomatico e deve evitare l'uso di stupefacenti (da delegare invece al SER.T.). Farmaci di prima scelta sono da considerare secondo la nostra esperienza le fenotiazine, indicate sia nel ridurre il comportamento ostile ed aggressivo spesso presente in questi pazienti, sia nel controllare incipienti crisi psicotiche, sia nel dominare l'ansia legata alla astinenza stessa. Spesso è necessario associare antidolorifici minori (FANS) e miorilassanti.

Le fenotiazine sono preferibili alle benzodiazepine (seconda scelta) in quanto, sebbene se ne possa sfruttare l'effetto ausiolitico, a causa della azione miorilassante, loro caratteristica, potrebbero aggravare un attacco di panico. Inoltre in considerazione del fatto che gli eroinomani sono anche dei grossi consumatori di benzodiazepine per ottenere un qualche risultato saremmo costretti all'uso di dosaggi troppo elevati.

BIBLIOGRAFIA

1. Cancrini L. Psicopatologia delle tossicodipendenze: una revisione. Boll. Farmacodip. e alcoolis., XVI(2)1994.
2. Ho DD, Rota TR, Shooley Rt, et al.: Isolation of HTLV-III from cerebra spinal fluid and neural tissues of patients with neurological syndromes related to acquired immunodeficiency syndrome - N. Engl. J. Med. 1985; 313: 1948-1504.
3. Shaw GM, Harper ME, Hahn B et al.: HTLV-III infection in brains of children and adults with AIDS encephalopathy Science 1985; 227: 177-182
4. Resnik L., di Mazzo-Veronese F, Shupbach et al.: Intrablood-brains barrier synthesis of HTLV-III specific Ig G in patients with neurologic symptoms associated with AIDS or AIDS-related complex. N. Engl. J. Med. 1985; 227: 177-182

5. Gabuza DH, Ho DD, de la Monte S.M. Hirsch MS, Rota TR, Sobel R.A.: Immunoistochemical identification of HTLV-III antigen in brains of patients with AIDS-Ann. Neuro. 1986; 20: 289-295
6. Gonda MA, Waang Staal F, Gallo RC, Clements JE, Narayan O, Gilden R.V.: Sequence homology and morphologic similarity of HTLV-III and visna virus, a pathogenetic lentivirus. Science 1985; 227: 173-177
7. Dal Canto M.: La neuropatologia dell'AIDS. In: AA VV. AIDS: malattia multidisciplinare; attività e prospettive. Tirrenia (Pisa) 9-10/4/88
8. Berger J.R., Moskowitz, Fischl M, Keley R.E.: The neurologic complications of AIDS: frequently the initial manifestation. Neurology 1984; 34 (suppl. 1) 134-135
9. Navia B.A., Cho ES, Petito CK, Price RW: AIDS dementia: clinica-pathological analysis. Neurology 1985; 35 (supp. 1): 145
10. Price RW, Brew B, Sidtis J, et al.: The brain in AIDS: central nervous system HIV-1 infection and AIDS dementia complex. Science 1988; 239: 586
11. Hoffmann RS.: Neuropsychiatric Complications of AIDS. Psychosomatics 1984; 25: 393-400
12. Caccavari R, Spadini G. Intossicazioni acute e sindromi d'astinenza delle sostanze che creano dipendenza. In Medicina d'urgenza, C.G. Ed. Med. Scient. 963 - Torino; 1987
13. Fregaville JP, Bourdon R.. Toxicologie clinique e analytique - 2a ed., Flammarion Medicine Sciences, Paris; 1975
14. Drug abuse and intoxication in alcoholics, Thomsen - J L; Frohlich B. - Alcohol - Alcohol 1995 May; 30 (3) 379-83.
15. Pulmonary hypertension caused by talcoma in a couple of drug addicts, Ferrari E., Draï E., Taillan B., Talbodec A., Baudaouy M., Morand P., Ann Cardiol Angiol - Paris 1995 Jan. 44 (1) 14-5