

ALCOLISMO: CLINICA E TERAPIA

Icro Maremanni, Claudio Balestri

Unità Farmacotossicodipendenze, Istituto di Psichiatria - Università di Pisa

DEFINIZIONE

Il DSM IV nel capitolo dei Disturbi Correlati all'Alcool distingue i Disturbi da Uso di Alcool (Abuso di Alcool e Alcool Dipendenza) e i Disturbi Indotti dall'Alcool (Intossicazione Alcolica, Astinenza Alcolica con o senza Disturbi Percettivi, Delirium da intossicazione, Delirium da Astinenza, Demenza Persistente da Alcool, Disturbo Amnestico Persistente da Alcool, Disturbo Psicotico Indotto da Alcool, senza o con Deliri e/o Allucinazioni, Disturbo dell'Umore Indotto dall'Alcool, Disturbo d'Ansia Indotto dall'Alcool, Disfunzioni Sessuali Indotte dall'Alcool, Disturbi del Sonno Indotti dall'Alcool).

La dipendenza da alcool e l'abuso di alcool sono condizioni cliniche caratterizzate da particolari comportamenti legati all'utilizzo delle sostanze alcoliche con totale orientamento verso l'alcool a discapito della salute e delle capacità di adattamento socio-ambientale del soggetto. Un dipendente da alcool si caratterizza per una discreta tolleranza all'azione dell'alcol e dalla comparsa di sintomatologia astinenziale qualora il soggetto si astenga dal bere o riduca fortemente l'assunzione di bevande alcoliche. Le conseguenze del bere comportano gravi ripercussioni sul piano dell'adattamento sociale.

CRITERI DIAGNOSTICI PER LA DIPENDENZA DA ALCOOL E L'ABUSO DI ALCOOL

I criteri diagnostici del DSM IV per la dipendenza da sostanze psicoattive (di cui l'alcool è una importante sottocategoria) sono elencati nella Tabella 1. I criteri diagnostici per l'abuso di sostanze psicoattive (di cui l'alcool è una preminente sottocategoria) sono riportate nella Tabella 2. L'abuso di alcool crea un quadro clinico molto simile alla dipendenza, pur non rispettandone i criteri: si può parlare di "problemi legati al bere".

STADI DELL'ALCOLISMO

Sono stati delineati quattro principali stadi nello sviluppo della dipendenza da alcool. La fase pretossicomane caratterizzata dall'aumento della tolleranza; la fase prodromica in cui compaiono le caratteristiche amnesie da alcool; la fase cruciale con perdita del controllo sul comportamento potatorio e sull'adattabilità sociale; la fase cronica con riduzione della tolleranza per l'alcool.

Tabella 1

Criteria diagnostici per la Dipendenza da Sostanze Psicoattive secondo il DSM-IV

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 di sostanza.
2) astinenza, come manifestata da ciascuno dei seguenti:
a) la caratteristica sindrome di astinenza per la sostanza (riferirsi ai Criteri A e B dei set di criteri per la Astinenza delle sostanze specifiche).
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 esempio, recandosi in visita da più medici o guidando per lunghe distanze), ad assumerla (per esempio fumando "a catena"), o a riprendersi dai suoi effetti.
6) interruzione o riduzione di importanti attività sociali, lavorative o ricreative a causa dell'uso di 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 esempio, 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).

Tabella 2

Criteria diagnostici per Abuso di Sostanze Psicoattive secondo il DSM-IV

A) Una modalità patologica di uso della Sostanza Psicoattiva, come indicato da almeno una delle seguenti condizioni:
1) uso continuo malgrado la consapevolezza da parte del soggetto di avere un problema persistente o ricorrente di natura sociale, lavorativa, psichica o fisica, che è causato o accentuato dall'uso della Sostanza Psicoattiva;
2) uso ricorrente in situazioni fisicamente rischiose (per es. guida in stato di intossicazione).
B) Certi sintomi del disturbo persistono da almeno un mese, o se si sono manifestati ripetutamente in un periodo di tempo più lungo.
C) Non soddisfa i criteri per la Dipendenza da Sostanze Psicoattive per questa sostanza.

Questa fase è detta anche stadio finale o delle complicanze mediche. Quando una persona è dipendente dall'alcool e manifesta sintomi di astinenza, la diagnosi non è difficile; tuttavia, molte persone passano attraverso periodi prolungati di graduale dipendenza da alcool (in media 18-20 anni) prima che i sintomi ed i segni siano evidenti. Le seguenti manifestazioni sono dette segni cими chiave dell'alcoolismo e comprendono le amnesie da alcool, i problemi con il lavoro dovuti al bere, i problemi con la legge (per es., arresti per guida in stato di intossicazione) e problemi nelle relazioni interpersonali.

EPIDEMIOLOGIA

Per quanto riguarda la popolazione generale negli Stati Uniti su circa 100 milioni di americani che assumono alcool, si stima che 10 milioni possano essere considerati alcolisti. Questi soggetti consumano circa il 50% di tutte le bevande alcoliche negli USA. Vi possono essere altri 10-12 milioni di bevitori con problemi seri. Gli uomini hanno problemi gravi con l'alcool 3-4 volte più delle donne. Sebbene la spinta al bere si presenti in una età più precoce negli uomini rispetto alle donne, il grado di astensione dall'alcool, per ambedue i sessi, aumenta dopo i 50 anni. In Italia accanto al tradizionale contrasto tra regioni centro settentrionali, ove è presente un consumo accentuato, e le regioni del sud ed insulari, relativamente meno colpite, è stato evidenziata una graduale diminuzione del consumo di vino a favore di una progressiva crescita dell'uso di distillati (superalcolici) e di birra. Tale variazione potrebbe essere legata all'acquisizione, nel nostro Paese, di modelli socio-culturali transeuropei a partire dagli anni Settanta, che hanno prodotto evidenti ripercussioni nella nostra tradizionale condotta alcolica. Più in dettaglio, la fascia giovanile sembra sensibilmente più incline all'uso di superalcolici, specialmente di birra,

a scopi ricreativi sino a condotte potatorie ricorrenti, favorite anche dalla mancanza di una adeguata legislazione volta a contenere l'importazione, la distribuzione e la vendita di queste sostanze. Si ritiene che circa il 20% della popolazione italiana beva in maniera inadeguata e almeno un terzo di questa percentuale sarebbe rappresentato da alcool dipendenti.

Per quanto riguarda la razza, sebbene i negri si astengano dall'alcool più dei bianchi, le proporzioni fra lievi, moderati e gravi bevitori sono simili a quelle dei bianchi. Percentuali più elevate di alcoolismo sono state rilevate fra gli Indiani d'America, gli Eschimesi e gli Spagnoli di sesso maschile.

L'esatta incidenza dell'alcoolismo negli anziani è sconosciuta. I pensionati e gli uomini rimasti da poco vedovi sembrano essere ad alto rischio. I medici di famiglia ed i familiari spesso non prestano attenzione agli effetti dell'alcool sulla salute fisica e psichica della persona anziana e possono erroneamente scambiare l'alcoolismo dell'età avanzata con un disturbo mentale organico. Nell'anziano con un disturbo organico preesistente, una riduzione del flusso sanguigno e un uso corrente di medicine possono potenziare gli effetti dell'alcool sull'ideazione, sull'affettività e sul comportamento. Gli adolescenti abusano di alcool più frequentemente di ogni altra droga. L'incidenza dell'alcoolismo si colloca tra il 15 e il 25%. Gli incidenti stradali mortali e non, che interessano i giovani, con più frequenza sono dovuti all'alcool. Il numero di incidenti stradali negli Stati Uniti è aumentato o si è ridotto in concomitanza dell'abbassamento o dell'innalzamento, nei vari stati, dell'età legale per poter assumere alcolici.

FATTORI DI RISCHIO PER L'ALCOOLISMO

Per i fattori genetici si può affermare che i figli di alcoolisti hanno una più alta incidenza di dipendenza da alcool anche quando vengono allevati da genitori adottivi senza problemi con l'alcool. Tuttavia, circa la metà degli alcoolisti che vengono ospedalizzati non hanno nell'anamnesi familiare storie di alcoolismo. Su questi dati sono stati proposti due tipi di alcoolismo: non familiare e familiare. Quest'ultimo è caratterizzato da un inizio dei sintomi dalla giovane età, da una più grave dipendenza e dalla frequente assenza di altri sintomi psichiatrici.

Studi proiettivi sui fattori di personalità non hanno evidenziato "una personalità tossicomantica". Studi retrospettivi non sono in grado di selezionare tra i modelli generali di comportamento causati dalla malattia i fattori di personalità presenti prima dell'inizio della tossicomania. I tratti di personalità e gli stress psicosociali possono spiegare casi specifici di dipendenza alcolica, ma non spiegano del tutto la vulnerabilità dell'individuo a sviluppare l'alcoolismo. La dipendenza alcolica è frequentemente associata con la depressione, ma la depressione è di solito una conseguenza del bere piuttosto che la causa. Nei disturbi bipolari il consumo di alcool aumenta più spesso durante gli episodi maniacali che durante la depressione. I disturbi d'ansia, che sono presenti in molte persone con dipendenza da alcool, di solito precedono il bere grave.

Anche fattori sociali influenzano lo sviluppo dell'alcoolismo, per es. membri familiari geneticamente a rischio possono astenersi dall'alcool perché non vogliono diventare simili ad un genitore alcoolista. Nei paesi mediterranei, i bambini imparano a bere in tenera età in particolari situazioni sociali e ad usare bevande di bassa gradazione. Nei paesi nord-europei non si ha questo adattamento e norme culturali limitano il bere anche agli adulti, cosicché, gli alcolici ad alta gradazione sembrano essere preferiti alla birra e al vino.

Fra i gruppi ad alto rischio occorre ricordare i membri delle forze armate rispetto ai civili, con la maggiore incidenza nei militari più giovani. Gli omosessuali possono essere ad alto rischio per l'alcoolismo. I medici hanno un tasso di alcoolismo circa tre volte superiore a quello della popolazione generale.

MORBILITÀ E MORTALITÀ

I disturbi alcool-correlati sono considerati il terzo più importante problema di salute negli USA, dopo le patologie cardiache ed il cancro e sono responsabili di almeno un quarto di tutte le ospedalizzazioni. Quasi il 50% delle persone che soffrono di alcool dipendenza abusano anche di altre sostanze legali e illecite; questa percentuale è ancor più alta per individui sotto i trenta anni. L'alcool è coinvolto nel 25-35% di tutti i suicidi e nel 50-70% di tutti gli omicidi. È drasticamente presente nelle morti accidentali e nella violenza in famiglia. L'abuso di alcolici è associato a molte malattie sia mediche che neuropsichiatriche.

Disturbi neuropsichiatrici

Disturbi neuropsichiatrici acuti insorgono per un consumo eccessivo e occasionale di alcool o per una sindrome d'astinenza da alcool. Generalmente si tratta di stati di intossicazione con relative complicanze, inclusi incidenti, atti criminali e suicidio; a volte si è in presenza di intossicazioni idiosincrasiche o patologiche; spesso le manifestazioni insorgono durante una larvata sintomatologia astinenziale o esplodono nel delirio da astinenza (delirium tremens). I disturbi neuropsichiatrici cronici hanno origine da deficit nutrizionali, malassorbimento gastrico e disfunzioni epatiche associate con una assunzione cronica di alcool. Si tratta della Sindrome di Wer-

nicke-Korsakoff, dell'atrofia della corteccia cerebrale, della degenerazione cerebellare, della polineuropatia, della miopia da alcool, della sempre più rara pellagra.

Disturbi sistemici

Comprendono soprattutto disturbi gastrointestinali quali esofagiti, gastriti, epatiti, pancreatiti, sindrome di Mallory-Weiss, cirrosi e sue complicanze (varici, ittero, encefalopatia epatica), tumori gastrointestinali; disturbi ematologici quali anemia, leucopenia, trombocitopenia, disturbi cardiovascolari quali ipertensione, cardiomiopia.

VALUTAZIONE DEL PAZIENTE

In tutti i pazienti occorre ricercare le diverse possibili cause di confusione mentale o di ottundimento del sensorio (per es. ipoglicemia, uso di sostanze, stato postictale, trauma). Poiché l'anamnesi raccolta dal paziente spesso non è attendibile, devono essere interrogati anche i familiari. Di grande importanza è l'anamnesi delle abitudini potatorie. Ci si dovrà accertare del tempo dedicato dal paziente per bere e della quantità delle più recenti assunzioni, dell'uso di altre sostanze, dei modi di assunzione (continuo o episodico) e della quantità consumata giornalmente. Vanno indagati sintomi quali amnesie, tremori, manifestazioni di astinenza, delirium tremens. Vanno annotati anche precedenti tentativi volti alla disintossicazione a all'uso controllato di etanolo (per es. ospedalizzazioni, gruppi di autoaiuto quali gli Alcolisti Anonimi o i Club di Alcolisti in Trattamento). L'anamnesi medica e psichiatrica deve essere particolarmente accurata. Si ricercheranno i sintomi dei disturbi associati con l'abuso di alcool, ovvero disturbi gastrointestinali (ittero, vomito, melena, dolore addominale, tubercolosi); disturbi neurologici (neuropatie periferiche, deficit della memoria, trauma cranico); e disturbi psicologici (depressione, labilità emotiva). All'esame obiettivo si ricercheranno i segni di traumi, epatopatie, malnutrizione, neuropatia periferica, atassia, nistagmo, oftalmoplegia, confusione. Non va dimenticato l'uso di altre sostanze (per es. buchi di siringa o ulcerazioni del setto nasale).

I seguenti test di laboratorio andrebbero sempre eseguiti: Esame emocromocitometrico completo, Ematocrito, Test di funzionalità epatica, Livelli delle albumine, Tempo di protrombina, Glicemia, uricemia, livelli degli ioni di bicarbonato, sodio, potassio, cloro, fosforo, magnesio e calcio, VDRL, Rx torace, ECG, analisi delle urine, Sangue occulto nelle feci. L'indagine tossicologica sulle urine servirà per determinare se erano state assunte contemporaneamente altre sostanze. l'Alcolemia può essere usata solo per confermare l'assunzione di alcolici, ma non dovrebbe essere usata per fare diagnosi, poiché non vi sono certezze riguardo al limite superiore da utilizzare anche in relazione al diverso grado individuale di tolleranza.

Un paziente intossicato da alcool o in astinenza dovrebbe essere ospedalizzato soprattutto se presenta una storia di gravi sintomi di astinenza, recenti o remote manifestazioni astinenziali, recente trauma cranico, gravi complicanze mediche (pancreatite, sanguinamento gastrointestinale, epatite, cirrosi o polmonite), delirio o allucinazioni, febbre superiore a 38,50 C, malnutrizione significativa o disidratazione ed infine Sindrome di Wernicke-Korsakoff.

QUADRI CLINICI

Intossicazione acuta da alcool

L'alcool ha un'azione simile ad altri anestetici generali nel deprimere il S.N.C. Clinicamente, può apparire uno stimolante a causa della precoce disinibizione dovuta alla soppressione dei meccanismi di controllo inibitori. Il 95% di tutto l'alcool viene metabolizzato nel fegato; il rimanente 5% viene escreto attraverso i reni. In generale l'effetto dell'alcool sul S.N.C. è proporzionale alla concentrazione nel sangue, ma gli effetti sono più marcati quando la concentrazione è maggiore (Tabella 3). I criteri diagnostici del DSM-IV per l'intossicazione da alcool sono riportati in tabella 4. La diagnosi differenziale va posta nei confronti di un trauma cranico (per es. ematoma sottodurale), di encefalopatia epatica, di infezioni (meningiti, encefaliti), di stati psicotici, di intossicazione da sedativo-ipnotici, da grave ipoglicemia.

Trattamento.

Se il paziente intossicato è vigile il trattamento generale è soprattutto di supporto e protettivo; si può somministrare tiamina, inizialmente 100 mg i.m. ripetendo la stessa dose per os nei tre giorni successivi. Si può somministrare un preparato polivitaminico, una capsula per os al giorno. Se il paziente è agitato, occorre somministrare una benzodiazepina a breve azione come il lorazepam, 1-2 mg per os. All'occorrenza si può ripetere la somministrazione ogni 4-6 ore. Se il paziente diventa violento, bisogna sedarlo ulteriormente arrivando

fino alla contenzione. Gli antipsicotici solo occasionalmente sono necessari in caso di gravi allucinazioni. È preferibile usare una dose bassa di una sostanza di forte efficacia come l'aloiperidolo, da 2 a 10 mg i.m. All'occorrenza si può ripetere ogni 4-6 ore. Infine non bisogna dimenticare di trattare i problemi medici alcool-correlati (per es. infezioni, disidratazione), a seconda della condizione clinica. Il coma da alcool dovrebbe essere trattato nello stesso modo di un coma non conseguente a sostanze. Bisogna in primo luogo proteggere la respirazione e ricercare altre cause di stupor o coma. Prima di prelevare campioni di sangue dare 100 mg. di tiamina i.m. o e.v. a tutti i pazienti non vigili, allo scopo di proteggerli dall'encefalopatia di Wernicke e quindi somministrare glucosio (50 mL. di destrosio al 50^o in soluzione acquosa) per e.v. per correggere l'ipoglicemia indotta dall'alcool. Il naloxone, 0,4-0,8 mg. per e.v. può essere somministrato quando si sospetta una concomitante overdose da oppiacei.

Tabella 3

Segni e sintomi dell'intossicazione da alcool

Livelli di alcolemia Manifestazioni comportamentali ed altro
100 mg/dl Incoordinazione motoria e disartria; alterazioni comportamentali. Interferisce con le prestazioni sociali e professionali; alterazioni della critica; linguaggio indistinto; andatura incerta; abilità affettiva; loquacità.
200 mg/dl Effetto profondo sull'area motoria del cervello (riflessi gravemente alterati; Grave ipoglicemia).
300 mg/dl Ridotta responsività (stupore) con gravi disturbi delle percezioni sensoriali.
400 mg/dl Reattività assente (coma, assenza di percezioni).
500mg/dl Paralisi dei centri respiratori, acidosi metabolica e morte.

Intossicazione idiosincrasica da alcool (o intossicazione patologica)

L'intossicazione idiosincrasica da alcool è simile alla reazione paradossale osservata con i barbiturici o le benzodiazepine e può essere associata a sindromi epilettoidi simili che includono le manifestazioni del lobo temporale e le crisi parossistiche intermittenti. Un danno cerebrale traumatico o un processo encefalitico può predisporre ad una abnorme ed eccessiva risposta a piccole quantità di alcool. I segni clinici ed i sintomi includono improvvisi comportamenti irrazionali, aggressivi o distruttivi dopo l'ingestione di relative piccole quantità di alcool. I sintomi usualmente compaiono entro minuti od ore, ed il comportamento non è caratteristico dell'individuo quando non ha bevuto. Dopo l'esplosione acuta, il paziente usualmente cade in un sonno profondo ed al momento del risveglio ha solo un frammentario ricordo o una totale amnesia per l'intero episodio. A causa della scarsità di dati in letteratura a supporto della consistenza di questa patologia, essa non è più inclusa come diagnosi separata nel DSM-IV.

Trattamento. Nella fase acuta l'obiettivo è di diminuire gli stimoli per quanto è possibile e di ridurre il comportamento aggressivo e distruttivo utilizzando i farmaci antipsicotici come l'aloiperidolo, 2-10 mg per os o i.m. Questa dose può essere ripetuta, all'occorrenza, ogni 4-6 ore.

Astinenza da alcool o Sindrome di astinenza

La sindrome di astinenza da alcool insorge, generalmente, dopo un periodo di parziale o totale astensione dall'alcool. La durata dell'abitudine al bere e la quantità di alcool richiesti per provocare sintomi di astinenza variano notevolmente da individuo a individuo. Il quadro completo della sindrome, che varia da una iniziale o media sindrome di astinenza, ad un delirio da astinenza (delirium tremens), si osserva raramente. Le cause della sindrome di astinenza non sono conosciute, le ipotesi includono una alterazione nel sistema ormonale (per es. cortisolo), dell'equilibrio elettrolitico, e carenze nutrizionali. L'astinenza può insorgere durante altre malattie, l'ospedalizzazione per una patologia non correlata, per la mancanza di soldi per l'acquisto di alcool, o per una riduzione dell'assunzione che porta verso una parziale astinenza. La sindrome da astinenza precoce insorge entro il primo giorno e raggiunge il picco dopo circa 24 ore dalla cessazione o dalla parziale astensione. Raramente la sindrome può manifestarsi diversi giorni dopo l'ultima assunzione di alcool. I sintomi possono diventare chiari in poco tempo, poche ore, così come possono prendere forma completamente entro due settimane. Possono manifestarsi tutti o alcuni dei segni elencati in Tabella 5. Il tremore è il primo ed è il segno più comune. I tremori sono generalizzati, grossi, e irregolari. I tipici sintomi da complicazioni, che possono durare per 10-14 giorni, comprendono la nausea, il vomito, la tensione e l'insonnia. L'allucinosi è di solito costituita da allucinazioni udite-ve, ma possono esservi anche quelle visive. Il sensorio è lucido quando la sindrome insorge entro i primissimi giorni; l'allucinosi può persistere dopo che si sono risolti tutti i sintomi di astinenza. L'epilessia (epilessia alcoolica) è un'epilessia motoria generalizzata che comunemente si manifesta senza che vi sia un disturbo epilettico sottostante e si presenta dopo 12-48 ore dalla cessazione dell'assunzione di alcool. Un terzo dei pazienti presenta solo una crisi. Meno del 2% va incontro a uno stato epilettico; normalmente questi pazienti

hanno un sottostante disturbo epilettico. Le crisi parziali suggeriscono la presenza di una lesione focale e richiedono una accurata valutazione neurologica. I criteri diagnostici del DSM-IV per l'astinenza da alcool sono elencati nella Tabella6.

Trattamento. Il trattamento del paziente affetto da astinenza da alcool comprende delle norme

Tabella 5

Astinenza da alcool o sindrome d'astinenza

	SINDROME LIEVE O PRECOCE	SINDROME GRAVE O TARDIVA
Sistema nervoso autonomo, segni e sintomi	Tachicardia, ipertensione, diaforesi, febbre, tremore	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce
Cambiamenti comportamentali	Irrequietezza, irritabilità, ostilità, agitazione, reattività esagerata	Allucinazioni, illusioni (normalmente paranoici)
Alterazioni delle funzioni cognitive	Distraibilità e scarsa concentrazione, scarsa memoria e ridotta capacità di giudizio	Disorientamento spaziale e temporale, sensorio obnubilato, decorso variabile
Tratto gastrointestinale, segni e sintomi	Anoressia, nausea e vomito, diarrea	Aggravamento dei segni e dei sintomi
Complicanze neurologiche	Debolezza, crampi, tremori	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce, crisi epilettiche motorie generalizzate
Modificazioni del sonno	Insomnia, incubi	Aggravamento dei sintomi e dei segni della sindrome precoce

generali di assistenza ed il trattamento dei sintomi specifici. È importante trattare la sindrome con efficacia, e in ogni modo, se possibile, prevenirla usando dosi sufficienti di benzodiazepine. Fra le misure di assistenza si ricordi l'astinenza da alcool, il completo riposo e l'adeguata nutrizione. Il paziente va orientato verso la realtà, cioè occorre ricordare al paziente l'ora del giorno, la data e tutto quello che lo circonda. Il luogo dove il paziente riposa deve essere tranquillo, ben illuminato e a contatto con i familiari. Fra le misure specifiche la più importante è il controllo dell'idratazione poiché i pazienti che si astengono dall'alcool non sono sempre disidratati; c'è il pericolo, a volte, di una iperidratazione, specialmente in presenza di un'alterazione epatica. Se il paziente non è gravemente ammalato e può tollerare i liquidi per os, basterà correggere il deficit dei liquidi e mantenere la normale idratazione facendo in modo che il paziente assuma spontaneamente acqua ed una dieta normale. Se il paziente non è gravemente ammalato, ma temporaneamente non può tollerare i liquidi ed il cibo per os, e se non ci sono preesistenti deficit o un eccesso di acqua ed elettroliti, allora si possono somministrare per e.v. liquidi di mantenimento. Un regime adeguato è la somministrazione giornaliera di 2 litri di cloruro di sodio allo 0,45% con destrosio al 5% in acqua e con 20 meq di cloruro di potassio per litro. Dopo una settimana di liquidi endovena, può essere necessaria la reintegrazione di calcio, magnesio, fosforo, di vitamine e proteine. Se ci sono perdite significative di liquidi ed elettroliti per febbre, diaforesi, vomito, diarrea o sanguinamento, è indicato correggere questi deficit. La mancanza di vitamine è presente subclinicamente o clinicamente in quasi tutti gli alcoolisti cronici. Poiché l'integrazione delle vitamine per un breve periodo comporta un rischio minimo, tutti i pazienti devono essere trattati. Inizialmente deve essere somministrata Tiamina, 100 mg i.m.. La stessa dose deve essere somministrata per os o i.m. giornalmente per i tre giorni successivi per prevenire l'encefalopatia di Wernicke. Dovrebbe anche essere somministrato anche Folato, 1 mg per os quotidianamente. E utile un apporto polivitaminico sotto forma di terapia e.v., i.m. e per os, da somministrare quotidianamente. Il Complesso vitaminico B va somministrato due volte al giorno. La somministrazione di vitamina K, 5-10 mg e.v. in una singola dose, può essere necessaria se il tempo di protrombina è maggiore di 3 secondi rispetto al valore normale.

Se occorre sedare il paziente, bisogna usare le benzodiazepine per trattare i segni obiettivi di astinenza, come il tremore, la tachicardia, o l'ipertensione. Le benzodiazepine sono da preferire agli altri sedativo-ipnotici perché non abbassano la soglia epilettogena e determinano una minore depressione respiratoria. Se possibile, evitare i farmaci antipsicotici che possono abbassare la soglia epilettogena e causare sintomi extrapiramidali ed ipotensione. Le benzodiazepine a lunga emivita, come il clordiazepossido e il diazepam, hanno il vantaggio di una minor frequenza di somministrazioni, ma il rischio di accumulo, specialmente nei pazienti in cui la patologia non è grave, I farmaci ad emivita breve, come il lorazepam, si accumulano di meno, ma devono essere somministrati più frequentemente per prevenire la ricomparsa di segni e sintomi. In genere si adopera il seguente protocollo di intervento.

Tabella 6

Criteri diagnostici per l'astinenza da alcool secondo il DSM-IV

A) Cessazione (o riduzione di) uso di alcool che è stato pesante e prolungato.
B) Due (o più) dei seguenti sintomi, che si sviluppano in un periodo variabile da alcune ore ad alcuni giorni dopo che è risultato soddisfatto il Criterio A:
1) iperattività del SNA (per esempio, sudorazione o frequenza del polso maggiore di 100)
2) aumentato tremore delle mani
3) insonnia
4) nausea e vomito
5) allucinazioni o illusioni visive, tattili o uditive transitorie
6) agitazione psicomotoria
7) ansia
8) crisi di grande male
C) I sintomi del Criterio 8 causano disagio clinicamente significativo o menomazione del funzionamento sociale, lavorativo o di altre aree importanti.
D) I sintomi non sono dovuti a una condizione medica generale e non sono meglio spiegati con un altro disturbo menatale.

Specificare se con Alterazioni Percettive: Questa specificazione dovrebbe essere annotata quando si manifestano allucinazioni con test di realtà integro, oppure illusioni uditive, visive o tattili in assenza di un delirium. Test di realtà integro significa che il soggetto è consapevole che le allucinazioni sono indotte dalla sostanza e non rappresentano una realtà esterna. Quando le allucinazioni si verificano in assenza di un test di realtà integro, dovrebbe essere presa in considerazione una diagnosi di Disturbo Psicotico Indotto da Sostanze Con Allucinazioni.

Si somministra Diazepam, 10 mg per os, ogni due ore per il tempo necessario. Si riduce il dosaggio gradualmente, in un arco di tempo di 1-2 settimane. Raramente è necessaria una dose giornaliera superiore a 100 mg. Nei pazienti gravemente agitati, il diazepam può essere somministrato per e.v., 5-10 mg, in qualche minuto. È buona regola generale non somministrare il diazepam per i.m. perché è possibile un assorbimento molto variabile. Per trattare l'iperattività del sistema nervoso autonomo, in aggiunta alle benzodiazepine, possono essere indicati anche i beta bloccanti, come l'atenololo. Iatenolo, 100 mg per os al giorno, è somministrato se il polso è superiore a 80 al minuto. Le allucinosi sono generalmente ben tollerate e devono essere trattate tenendo il paziente in ambienti ben illuminati, stimolandoli a mantenere un contatto con la realtà e somministrando benzodiazepine, per es. diazepam, 5-10 mg per os, o lorazepam, 1-2 mg per os. Occasionalmente, potrà essere necessario l'aloiperidolo, 2-10 mg, per os. Il trattamento delle crisi epilettiche dipende dalla precedente esistenza nell'anamnesi di episodi di epilessia. Alcune crisi di astinenza possono essere prevenute ristabilendo i livelli di magnesemia con solfato di magnesio, 2 mL in una soluzione al 50% (fino a tre dosi), somministrati con liquidi per e.v. nell'arco di 8 ore, con la terapia reidratante. Se non vi sono in anamnesi crisi epilettiche durante l'astinenza da alcool, la profilassi anticonvulsivante probabilmente non sarà di aiuto. Le benzodiazepine usate per la sedazione hanno esse stesse un effetto anticonvulsivante e un trattamento adeguato della sindrome da astinenza, per questa ragione, deve ridurre al minimo o il rischio di crisi. I pazienti che nell'anamnesi presentano crisi convulsive da astinenza o altre manifestazioni convulsive hanno un rischio maggiore di sviluppare convulsioni da astinenza e devono essere trattati con fenitoina. Se il paziente è già trattato con dosi di mantenimento, basterà continuare con fenitoina, 300-400 mg al giorno, per os. Se il paziente non sta ricevendo alcun farmaco o se la terapia era stata interrotta da 5 o più giorni, occorre dare una dose di attacco di fenitoina, 15 mg/kg per e.v., in soluzione salina ed in modo da non superare i 50 mg/minuto. La dose di mantenimento di fenitoina va iniziata 24 ore dopo. L'astinenza da alcool può essere efficacemente trattata anche con il Gamma-idrossi butirato di sodio (GHB). (vedi trattamento del delirium tremens con il GHB).

Delirium tremens (delirio da astinenza)

Comunemente insorge 1-4 giorni dopo la cessata assunzione di alcoolici e raggiunge l'acme dopo 72-96 ore. La percentuale di mortalità riportata è del 15% (inclusi i pazienti non trattati). I segni e sintomi clinici comprendono confusione profonda, illusioni, false interpretazioni, allucinazioni, agitazione, insonnia ed iperattività del sistema nervoso autonomo. La morte consegue ad infezioni, aritmie cardiache, alterazioni del quadro idroelettrolitico, o al suicidio (in risposta ad allucinazioni, illusioni o false interpretazioni). I criteri diagnostici del DSM-IV per il delirium tremens sono elencati in Tabella 7.

Trattamento. Innanzitutto occorre ridurre gli stimoli ambientali, collocando il paziente in una stanza ben illuminata; rassicurare il paziente e spiegargli tutte le procedure. I pazienti combattivi o agitati vanno, invece contenuti. L'equilibrio idroelettrolitico e i segni vitali vanno monitorati frequentemente poiché questi pazienti possono andare incontro ad ipomagnesemia ed ipoglicemia. Può essere necessario il ricovero in un reparto di cure intensive per un adeguato monitoraggio. La pressione arteriosa va mantenuta ad un livello accettabile come pure l'equilibrio idroelettrolitico, mediante la somministrazione e.v. di soluzioni saline e glucosate. Si somministra tiamina, inizialmente 100 mg i.m., quindi 100 mg per os, al giorno. Alle carenze vitaminiche si sopperirà con folati, complesso B e polivitaminici. Il **diazepam** va somministrato, 10 mg per os, ogni 1-2 ore come necessita per la sedazione, fino ad un massimo di 80-100 mg al giorno. Se il paziente è molto agitato, somministrare 5-10 mg di diazepam per e.v. lentamente ogni 20 minuti, fino a quando il paziente non è sedato. Una volta che i sintomi di astinenza sono eliminati, ridurre la dose gradualmente in un periodo di 1-2 settimane. Nei pazienti gravemente agitati, in aggiunta al diazepam, può essere necessaria una piccola dose di antipsicotico con una potente azione come l'aloiperidolo, 5-10 mg i.m., ogni 2-4 ore. Il **GHB** è il farmaco di prima scelta nella terapia del delirium tremens. Nel controllo della sindrome da astinenza da alcool etilico e nella fase iniziale (60 giorni) del trattamento multimodale della dipendenza alcolica si utilizzano 50 mg/Kg/die suddivisi in 3 somministrazioni distanziate di almeno quattro ore l'una

Tabella 7

Criteria diagnostici per il Delirium tremens secondo il DSM-IV

A) Alterazione della coscienza (cioè, ridotta lucidità della percezione dell'ambiente), con ridotta capacità di focalizzare, mantenere, o spostare l'attenzione.
B) Una modificazione cognitiva (come deficit di memoria, disorientamento, alterazioni del linguaggio), o lo sviluppo di una alterazione percettiva che non risulta meglio giustificata da una demenza preesistente, stabilizzata o in evoluzione.
C) Il disturbo si sviluppa in un breve periodo di tempo (generalmente da ore a giorni), e tende a presentare fluttuazioni giornaliere.
O) Vi è la dimostrazione, fondata sulla storia, sull'esame fisico, o sugli esami di laboratorio, che i sintomi dei Criteri A e B si sono sviluppati durante, o poco dopo, una sindrome da astinenza

Nota: Questa diagnosi dovrebbe essere fatta al posto di una diagnosi d'Astinenza da Sostanze solo quando i sintomi cognitivi sono più intensi di quelli che solitamente sono associati alla sindrome da astinenza, e quando i sintomi sono sufficientemente gravi da giustificare un'attenzione clinica indipendente.

dall'altra (esempio mattino, pomeriggio, sera). La durata del ciclo terapeutico della sindrome da astinenza alcolica è di 7-10 giorni.

Infine non ci si dimenticherà di trattare le eventuali complicanze come la polmonite, le emorragie gastrointestinali, lo scompenso epatico, la pancreatite, l'ematoma subdurale e le fratture. Il trattamento dei disturbi neuropsichiatrici indotti dall'alcool può dover essere modificato quando è presente una di queste condizioni. Nel caso di Cirrosi occorre ricordare che l'alcool ha effetti tossici diretti sul fegato, ma che, tuttavia, solo il 10-20% di coloro che sono forti bevitori da molto tempo sviluppano un evidente danno epatico. In questo caso tuttavia le benzodiazepine devono essere usate con cautela perché sono metabolizzate dal fegato. Nel caso di evidente malattia epatica, la benzodiazepina di scelta per la sedazione è l'oxazepam, perché ha una breve durata d'azione. Comunque, l'oxazepam è disponibile solo nella confezione orale. È necessaria una accurata valutazione della dose e la dose, che usualmente è di 30-120 mg, deve essere ridotta a 10-40 mg. Quando non è possibile utilizzare farmaci per os, è preferibile il lorazepam, 1-4 mg al giorno. E di recente introduzione l'ossazepam, una molecola ad alta affinità per i recettori benzodiazepinici e con una cinetica meno influenzata di quella delle BDZ trasformate mediante ossidazione, che non interferisce con la funzionalità epatica. La terapia idroelettrolitica deve tener conto della possibilità di ascite. Il trattamento dell'ascite deve essere molto cauto e graduale. Il trattamento iniziale conservativo è la restrizione del sale a 500 mg al giorno ed il riposo a letto. La malattia ostruttiva cronica polmonare è tipicamente associata alla dipendenza da alcool in quanto un forte consumo di sigarette spesso si verifica negli alcolisti. Anche in questo caso le benzodiazepine devono essere usate con cautela per ridurre il rischio di ipersedazione e depressione respiratoria. Lipossia può causare agitazione e può essere accentuata con i farmaci sedativi. La terapia idroelettrolitica deve tener conto della possibilità di un'insufficienza cardiaca destra. Gli alcolisti hanno infine un rischio maggiore di aspirare il contenuto gastrico o il materiale orofaringeo con il risultato di una broncopolmonite ab ingestis. La più comune causa di emorragia ga-

stointestinale negli alcoolisti è la gastrite erosiva dovuta ad una recente ed eccessiva ingestione di alcool. Lemorragia normalmente si riduce con l'interruzione del bere e la somministrazione di antiacidi. Se il paziente ha una cirrosi, si deve sospettare un'emorragia da varici esofagee.

Disturbi neurologici alcool-correlati, associati con i deficit nutrizionali

I deficit di tiamina e di vitamina **B**, che originano da una alimentazione carente e dal malassorbimento, conducono a diverse complicanze neurologiche. La sindrome di Wernicke-Korsakoff è il più grave quadro clinico causato da un'alterazione nutrizionale alcool-correlata. Consiste in una fase acuta, denominata encefalopatia di Wernicke e in una fase cronica, la psicosi di Korsakoff. L'encefalopatia acuta può essere precipitata o peggiorata dai carboidrati (incluso il glucosio e.v., a meno che la tiamina sia reintegrata prima ancora o durante la somministrazione di glucosio). Nell'encefalopatia di Wernicke, può comparire per primo uno qualsiasi dei seguenti sintomi: anomalie psichiche, specialmente confusione mentale, distraibilità ed un delirio caratterizzato da una certa calma e dall'ipocinesia; andatura atassica, sintomi dell'apparato oculare, incluso il nistagmo (orizzontale e verticale), la ipofunzionalità o la paralisi del muscolo retto laterale e la ipofunzionalità o la paralisi dello sguardo coniugato. La psicosi di Korsakoff è caratterizzata da amnesia anterograda e retrograda, ridotto insight, apatia e difficoltà dell'apprendimento. Sebbene la confabulazione (inconscia produzione di eventi di vita a memoria alterata) sia considerato un sintomo chiave, non è sempre presente. La polineuropatia alcoolica è caratterizzata da una debolezza progressiva ed una alterazione della funzione muscolare. Tipicamente, la debolezza e l'alterazione della funzione muscolare sono bilaterali, interessano le gambe più che le braccia e le estremità distali più che le prossimali. Inoltre, caratteristica di questo disturbo è un'esagerata risposta soggettiva a stimolazioni che normalmente sono associate ad una soglia elevata. La lesione primaria è una demielinizzazione segmentaria dei nervi periferici. Lambliopia da alcool interessa il nervo ottico, il chiasma ed i tratti ottici; spesso sono presenti una macchia nella visione (scotoma) ad inizio graduale, fotofobia, ed un disturbo retrobulbare dei movimenti oculari. La pellagra è caratterizzata da alterazioni psichiche come ansia, irritabilità e depressione. Si vedono anche infiammazioni delle superfici mucose, debolezza, anoressia, diarrea, altri disturbi gastrointestinali e dermatiti che insorgono principalmente nelle parti esposte al sole. La prima fase di questa sindrome spesso può mimare un disturbo psichiatrico. La classica descrizione della pellagra è schematizzata in inglese con "le 4 D": dementia, diarrhea, dermatitis, death (demenza, diarrea, dermatite, morte). Il trattamento di tutte queste affezioni è riportato nella Tabella 8. Altri disturbi neurologici. Altre sindromi neurologiche sono associate con l'alcoolismo, ma la loro patogenesi è meno chiara rispetto a quella dei disturbi nutrizionali esposti prima. La Tabella 9 presenta i disturbi di questo gruppo di più facile riscontro.

COMPLICANZE DEI DISTURBI ALCOOL-CORRELATI

Ci sono numerose complicanze dell'alcoolismo. Poiché molte di queste nel tempo possono portare a morte, occorre avere una buona conoscenza di come affrontare i problemi di pertinenza medica. La sindrome fetoalcoolica è caratterizzata da un deficit delle funzioni del S.N.C. (per es., ritardo mentale, scarsa coordinazione, irritabilità nell'infanzia e iperattività nella fanciullezza), deficit della crescita e certe anomalie facciali (per es., ridotte fessure delle palpebre, naso ipoplasico, labbro superiore sottile con il bordo vermiglio e retrognatismo mascellare nell'infanzia). Non si conosce la quantità di alcool che deve essere consumata durante la gravidanza per produrre questo disturbo, ma si pensa sia una quantità equivalente a 50-170 gr. al giorno di alcool al 100%. Non si conosce il rischio che deriva da un uso meno frequente di quantità minori di alcool, ma l'assunzione di alcool durante la gravidanza deve essere scoraggiato. La Tabella 10 elenca le più comuni complicanze associate con l'alcoolismo e riassume le cause, le indagini clinico-diagnostiche e qualche indicazione sul trattamento.

Tabella 8

Trattamento dei Disturbi Neurologici alcool correlati

Cessazione del consumo di alcool
Tiamina, 100 mg!die (la prima dose e.v o i.m.)
Altre vitamine del complesso B (la niacina è importante specialmente per la pellagra)
Dieta adeguata
Riposo
Terapia fisica (per la polineuropatia alcoolica)
Trattamento delle complicanze da alcool (per es. Gastriti, pancreatiti)

Tabella 9

Disturbi alcool correlati di incerta patogenesi

Disturbi	Descrizione
Degenerazione cerebellare da alcool	Il danno dello strato granulare e delle cellule del Purkinje della porzione anteriore superiore del verme conduce a gradi variabili di instabilità del tronco e ad atassia degli arti inferiori
Malattia di Marchiafava-Bignami	Una rara malattia con demielinizzazione che interessa le porzioni centrali del corpo calloso. Può determinare alterazioni della memoria e del giudizio, progredendo verso la demenza
Mielinosi pontina centrale	Una degenerazione focale simmetrica della mielina che occupa il centro del ponte. Può condurre a debolezza dei muscoli facciali e della lingua; può aversi, inoltre una paralisi bulbare spastica
Atrofia corticale cerebrale	Diffusa atrofia della corteccia frontale, allargamento simmetrico dei ventricoli laterali e del terzo. Può essere associata con la sindrome di Wernicke-Korsakoff.
Miopatia alcoolica	Necrosi delle fibre muscolari. Grande debolezza dei muscoli prossimali e distali. Necrosi delle fibre muscolari.

Necrosi delle fibre muscolari. Grande debolezza dei muscoli prossimali e distali. Necrosi delle fibre muscolari.
Grande debolezza dei muscoli prossimali e distali

RIABILITAZIONE

Il trattamento dell'alcoolismo deve essere prolungato fino alla scomparsa dei sintomi di astinenza da alcool per raggiungere la condizione "drug-free" e ridurre i sintomi psichiatrici associati. Dopo un episodio di ebbrezza il paziente non dovrebbe assumere alcool per un periodo sufficiente a diagnosticare la possibile coesistenza di una malattia psichiatrica e per insegnare al paziente come affrontarla senza ricorrere all'alcool. Durante i primi sei mesi durante la disintossicazione si hanno molte ricadute. Le ricadute sono tipiche dell'alcoolismo come di tutte le altre dipendenze e non devono essere motivo di rabbia o di pessimismo. L'Anonima Alcolisti (AA) rimane un buon punto di riferimento per ogni programma mirato all'astensione dall'alcool. I dodici stadi dell'AA pongono l'accento sull'incapacità dell'alcolista a curare la sua tossicodipendenza da solo e utilizzano la maggior forza del trattamento di gruppo. Un interessante esempio, nell'ambito delle esperienze di auto aiuto, è costituito dalla formazione dei "gruppi istituzionali" ACAT (Associazione Club Alcolisti in Trattamento). Queste organizzazioni che nascono a Zagabria nel '64 su idea di Hudolin, con il preciso intento di offrire un "programma complesso" per il trattamento dell'alcoolismo, in seguito si sono diffuse in Italia, a partire dal '70 e contano oggi più di 1300 esperienze operanti sul territorio nazionale. Questo approccio si basa sul principio che le sostanze di abuso colpiscono l'individuo nella sua interezza e pertanto costituiscono un disturbo "bio-psico-sociale". Il turbamento creato dall'alcool si ripercuote, infatti, oltre che sul soggetto colpito, anche sulla famiglia e sulla società, con evidente danno per tutto l'ecosistema in cui l'uomo vive. L'immediata conseguenza di ciò, è che soggetti della riabilitazione non sono solo gli alcoolisti, ma anche tutto il suo sistema relazionale a partire dal nucleo familiare, inserito attivamente nel trattamento. Il principio utilizzato è quello della Comunità Aperta, secondo il quale il gruppo diviene al tempo stesso, strumento di riabilitazione per l'individuo, e occasione di emancipazione per l'intero contesto sociale. L'approccio al paziente avviene mediante un primo colloquio con l'operatore che, subito, cerca di instaurare un rapporto empatico. L'adesione al trattamento deve essere volontaria, e si sottolinea la necessità di inserire, quanto prima, i familiari nel programma. A questi ultimi viene spiegato il "modello sistemico" e vengono coadiuvati nel gestire il rapporto, di solito difficile, con il congiunto alcoolista. Inizia, quindi, la terapia "dispensariale", presso un centro di alcologia, che consiste: nella detossificazione del paziente; nella cura delle patologie alcool-correlate; l'inizio di lezioni di educazione sanitaria; l'inserimento dell'alcolista e della sua famiglia in un club "pilota". Quest'ultimo è una struttura dove il tossicomane e i relativi parenti, "imparano", all'inizio del trattamento, la vita del club, dove vengono istruiti circa il proprio stato e il metodo "ecologico". La terapia non esclude interventi farmacologici e viene per lo più usata da tutti i membri alcoolisti il Disulfiram (Antabuse), somministrato da un "fiduciario familiare"; il farmaco viene assunto all'inizio di ogni riunione del gruppo, dopo aver dichiarato la durata in giorni della propria astinenza. Il trattamento dispensoriale dura 90-60

giorni, con riunioni bi-tri-settimanali della durata di circa un'ora. Il trattamento è consigliato per almeno 10 anni e ogni club consiste in non più di 10-12 famiglie, in caso di superamento di detto numero per i nuovi ingressi, il club viene diviso in due unità autonome. Altra istituzione fondamentale è il "patronage", ossia l'organizzazione di "visite di sostegno" ai membri dei gruppi in difficoltà o che abbiano perso il contatto con la associazione oltre un determinato periodo. La terapia familiare costituisce una parte importante di ogni buon programma di trattamento. I membri della famiglia hanno bisogno di informazioni sulla malattia, per il beneficio del paziente e di loro stessi. Hanno bisogno anche di capire come l'alcolismo del paziente sia divenuto parte integrante della loro vita e come le loro relazioni con il paziente possono contribuire al problema. Non è insdito che un membro della famiglia saboti la terapia per dirigere l'attenzione sull'alcolista piuttosto che su problemi familiari o coniugali. Sia che il paziente intraprenda il trattamento o no, sarebbe buona norma inviare i membri della famiglia ad un terapeuta relazionale.

TRATTAMENTO FARMACOLOGICO A LUNGO TERMINE

Interessanti prospettive riguardano il trattamento farmacologico a lungo termine dell'alcolismo. Il disulfiram (Antabuse) è una sostanza avversiva prescritta insieme ad uno degli altri tipi di trattamento riabilitativo menzionati. L'uso del disulfiram non è di routine ed è raccomandato solo per i pazienti con una buona compliance e senza gravi alterazioni fisiche (per es. malattie cardiovascolari). Dopo 6-12 mesi, il disulfiram può essere interrotto purchè il paziente sia capace di rimanere sobrio. Comunque, vi sono pazienti che per smettere definitivamente di bere necessitano del farmaco per tutta la vita. La dose usuale di attacco è di 250-500 mg al giorno per 3-5 giorni, anche se gli effetti collaterali possono richiedere una dose più bassa. La maggior parte dei pazienti può essere mantenuta sui 125-250 mg al giorno. Le persone che devono alcolici, mentre stanno assumendo disulfiram, possono presentare nel giro di pochi minuti rush facciali, sudorazione, cefalea, nausea, vomito, dolori toracici, dispnea, stanchezza, vertigini, diplopia e confusione.. Sono rari la depressione respiratoria, le aritmie, lo shock, le crisi epilettiche e la morte. Prima di prescrivere il disulfiram occorre informare i pazienti sugli effetti collaterali e sulla possibilità di una grave reazione disulfiram-etanolo, mentre assumono il farmaco. Il disulfiram può interferire con l'azione di molti farmaci, quali gli anticoagulanti, la fentoina e l'isoniazide. Per il trattamento occorre il consenso scritto. Il litio può essere efficace nel mantenere l'astinenza nell'alcolista disintossicato, specialmente se c'è una storia personale o familiare di disturbo affettivo o un modello comportamentale ciclico di bere compulsivo. Per la somministrazione del litio, si seguono gli stessi principi usati per il trattamento e la prevenzione del disturbo bipolare. La dose totale media è di 900-1200 mg al giorno, in dosi frazionate e il livello plasmatico terapeutico è di 0,5-1,5 meq/L. Il paziente dovrebbe continuare la terapia a base di litio almeno per un anno prima della sospensione. Il trattamento può essere ripreso se riemergono i sintomi affettivi o il pattern del bere compulsivo. Come il disulfiram, il litio non dovrebbe essere l'unica forma di terapia, ma dovrebbe essere usato come supporto a precedenti indicazioni. Evidenze sperimentali e cliniche farebbero supporre una buona efficacia del GHB anche nel controllo del craving per gli alcolici. Il protocollo della terapia a lungo termine dell'alcolismo con il GHB è articolato in diverse fasi che ricordano molto da vicino quelle utilizzate per gli eroinomani. Il trattamento farmacologico deve essere elastico e personalizzato, sia come dosaggio giornaliero (oscillante fra 20 e 120 cc/die), sia come tempi di trattamento (da 6 mesi a 2 anni), sia come modalità di assunzione (in tre somministrazioni/die o in dosi refratte fino a 6-8 ogni 2 ore durante il giorno). Alla prima valutazione si ricerca una eventuale comorbidità psichiatrica; in questo caso si instaura un concomitante trattamento a base di antidepressivi, stabilizzanti dell'umore, farmaci sedativi. Se non vi è comorbidità viene proposto un primo indirizzo terapeutico finalizzato alla scomparsa della eventuale sindrome astinenziale e poi del craving. La ricerca delle dosi necessarie viene eseguita sotto una stretta sorveglianza medica (dalle 2 alle 4 ore) per valutare gli effetti dell'assunzione del farmaco. La prima fase dell'intervento terapeutico è finalizzata alla ricerca del dosaggio più opportuno. Tale fase ha una durata in genere compresa nel primo mese e comporta l'osservazione quotidiana dei pazienti. Alla fase di induzione fa seguito una fase in cui il dosaggio viene mantenuto (salvo necessari limitati cambiamenti) per un periodo non inferiore ai 6 mesi con controlli e visite, in media ripetuti a distanza settimanale o bisettimanale. Nelle fasi più avanzate del programma terapeutico viene valutata la possibilità di affiancare la terapia con disulfiram allo scopo di meglio controllare la sospensione dell'uso di sostanze alcoliche. Occorre però notare che, utilizzando il GHB non è necessario sospendere del tutto l'assunzione di alcolici e, nei casi in cui non vi sia controindicazione medica all'uso di alcolici, viene considerato positivamente anche l'assunzione di alcool limitata all'equivalente di 1cc/Kg/die. Dopo un periodo "alcohol free" o "alcohol controlled use" di circa 6 mesi-2 anni potrà essere iniziata la fase di dimissione della terapia con GHB, anche questa sotto stretto controllo medico. L'uso degli antidepressivi serotonergici nel controllo del Craving è noto da tempo. L'azione esercitata dai farmaci appartenenti a questa classe sembra esplicarsi in maniera non univoca: da una parte con un effetto su quei disturbi che spesso sorreggono la dipendenza (soprattutto disturbi d'ansia e distimia), dall'altra con un'azione diretta sui meccanismi del Craving. I serotonergici sono efficaci sia nel limitare l'assunzione dell'alcool sia nel prevenire eventuali ricadute dopo disintossicazione. Il farmaco può

frequentemente utilizzato appare essere la **fluoxetina**, spesso in associazione con buspirone, antidepressivi triciclici e, meno frequentemente, benzodiazepine. Recentemente è stato proposto l'uso del naltrexone. È stato, infatti, evidenziato come il sistema di neurotrasmissione degli oppioidi giochi una modulazione in certi aspetti del consumo potatorio negli animali e nell'uomo. Negli animali da laboratorio l'utilizzo di antagonisti degli oppioidi sembra ridurre il consumo di alcool. Studi clinici controllati hanno indicato che soggetti affetti da dipendenza da alcool trattati con naltrexone e opportuno sostegno psico-sociale, riducono l'assunzione di alcool e le ricadute. È possibile che il naltrexone modifichi gli effetti di rinforzo dell'alcool e quindi del "piacere" prodotto dall'alcool. Sono, inoltre, presenti correlazioni tra terapia con naltrexone, inizio del craving, e "distress somatico" tali da suggerire un notevole interesse di questo antagonista degli oppiacei nei pazienti con elevato craving e sintomi somatici.

Tabella 10

Complicanze mediche alcool correlate

COMPLICANZE	CAUSE	ESAMI	TRATTAMENTO
Infezioni	Polmonite Infezione delle vie urinarie Meningite Peritonite Infezione per via intravenosa	Rx torace, coltura escreato Cultura e antibiogramma delle urine della parte centrale della minzione o raccolta col catetere Puntura lombare Rx addome (supino e in piedi); paracentesi Cultura di materiale da catetere	Terapia fisica (torace), drenaggio posturale Antibiotici in base ai risultati della cultura Antibiotici Antibiotici Antibiotici in base ai risultati della cultura
Disidratazione	Febbre Vomito Diarrea Ematoma subdurale	Come per le infezioni Leucociti, sangue occulto, uova e parassiti Esame neurologico, rx cranico, tac della testa	Come per le infezioni Reintegrazione di liquidi Reintegrazione di liquidi Consulenza neurologica
Traumi	Ematoma epidurale Sanguinamento intracranico	Come sopra Come sopra	Come sopra Come sopra
Convulsioni	Disturbo epilettico idiomatico Astinenza da alcool Ipoglicemia Ipomagnesemia Iponatriemia	Glicemia Magnesia Elettroliti sierici	BDZ ogni 4-6 ore Come sopra Glucosio, 1 fiala di destrosio al 50% 2ml di solfato di magnesio con liquidi e.v. ogni 8 ore Reintegrazione del sodio
Emorragia gastrointestinale	Gastrite Ulcera	Esame completo del sangue Gastroscopia del tratto gastrointestinale superiore.	Sondino nasogastrico, lavaggio gastrico, trasfusione Come per Gastrite. H2 antagonisti

	Varici	Esofagoscopia Esofagoscopia	Sonda di Sengstaken-Blaken
Stupore o coma	Alcool	Alcoolemia	
	Ipoglicemia	Glicemia	Come per le convulsioni da ipoglicemia
	Ipreglicemia	Glicemia	Insulina
	Infezioni	Come per le infezioni	Come per le infezioni
	Convulsioni	Come per le convulsioni	Come per le convulsioni
	Ematoma subdurale	Come per i traumi	Come per i traumi
	Altre droghe	Esame tossicologico	Naloxone 0.2 mg
	Emorragia cerebrale	TAC cerebrale	Consulenza neurologica
	Emorragia gastrointestinale	Come per la emorragia gastrointestinale	Come per la emorragia gastrointestinale

Bibliografia

1. Hoffmann FG, Hoffmann AD: A Handbook on Drug and Alcohol Abuse: The Biomedical Aspects. New York: Oxford University Press, 1975.
2. Schuckit MA: A theory of alcohol and drug abuse: A genetic approach. In: Theories on Drug Abuse: Selected Contemporary Perspectives. Lettieri DJ, Sayers M, Pearson HW, eds. Rockville, Md: National Institute on Drug Abuse: NIDA Research Monograph Series 30, 1980; 297-302.
3. Devenyi P: Physicians' Handbook for Medical Management of Alcohol and Drug-Related Problems. Toronto: 1987.
4. Gallimberti L, Ferri M, Ferrata SD, Fadda E, Gessa GL: Gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol dependence: A double-blind study. Alcohol Clin Exp Res 1992; 16: 673-676.
5. Goodwin DW: Alcohol: clinical aspects. In: Substance Abuse: A Comprehensive Textbook 2nd ed. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RD, Langrod JG, eds. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
6. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB: Substance Abuse. A Comprehensive Textbook. Second Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
7. Slywka S, Hart LL: Fluoxetine in alcoholism. Ann Pharmacother 1993; 27: 1066-1067.
8. Soyka M., Naber D.: Antidepressant agents in the treatment of alcoholics: reduction of alcohol consumption-improvement of cognitive defect. Therapiewoche 1993; 43 (24-25): 1412-1417.
9. Friedman L, Fleming NE, Roberts DH, Hyman SE: Source book of Substance Abuse and Addiction. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.