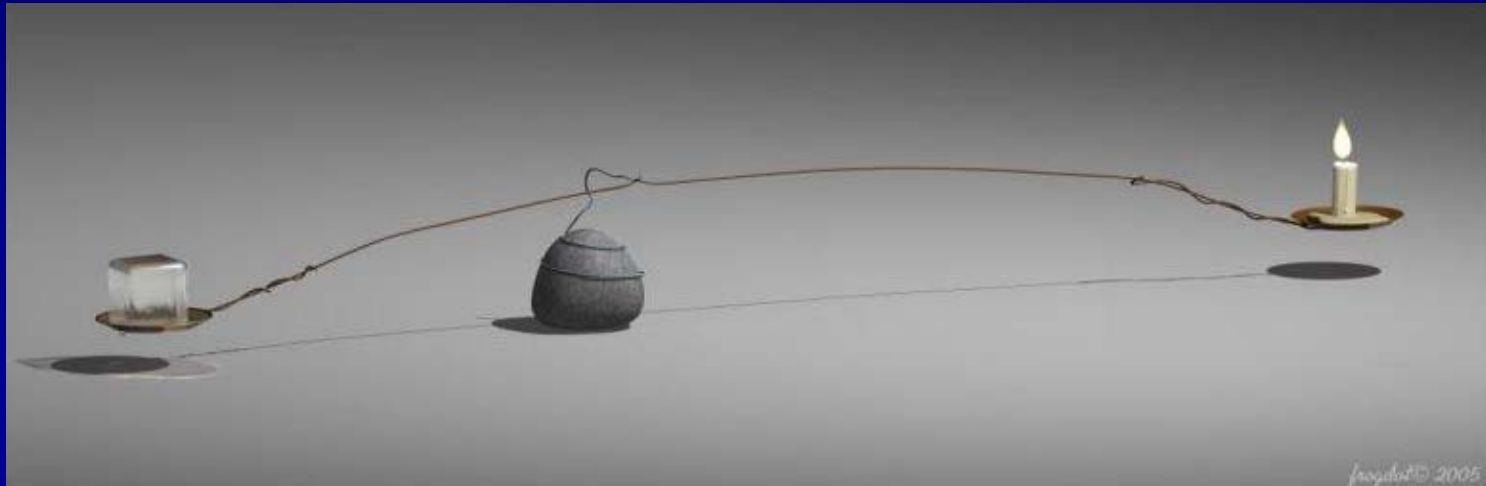


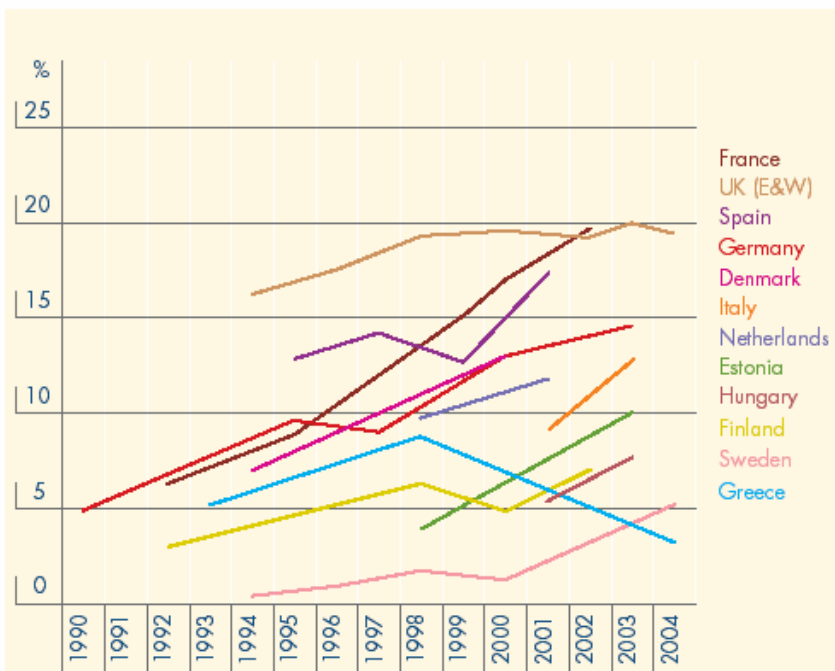
# SOSTANZE D'ABUSO E PATOLOGIE INTERNISTICHE



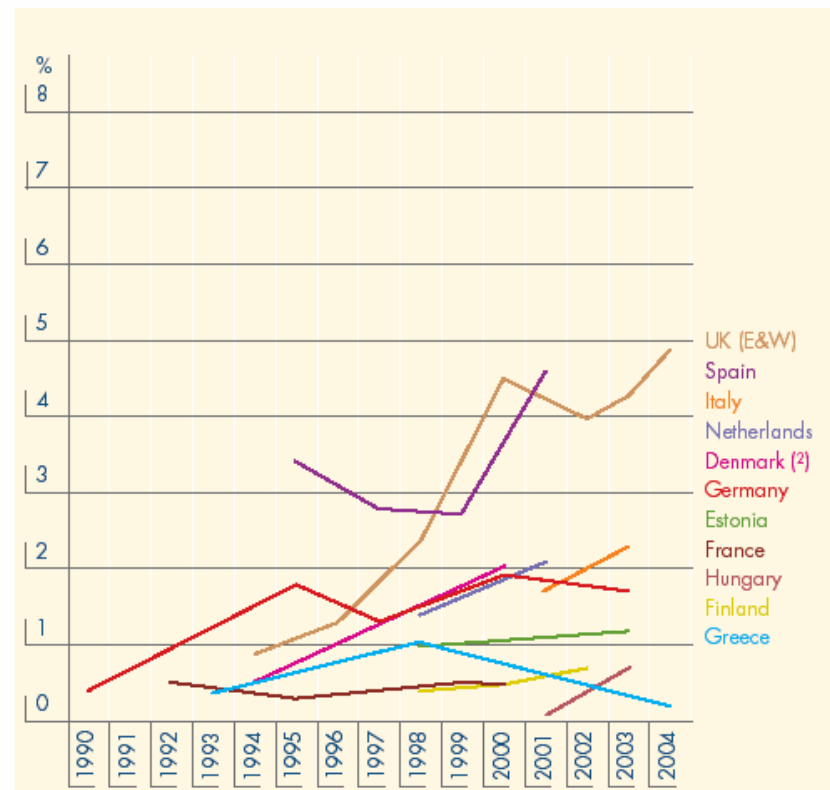
*Oliviero Bosco – Centro di Medicina Preventiva*

Alcuni dati epidemiologici

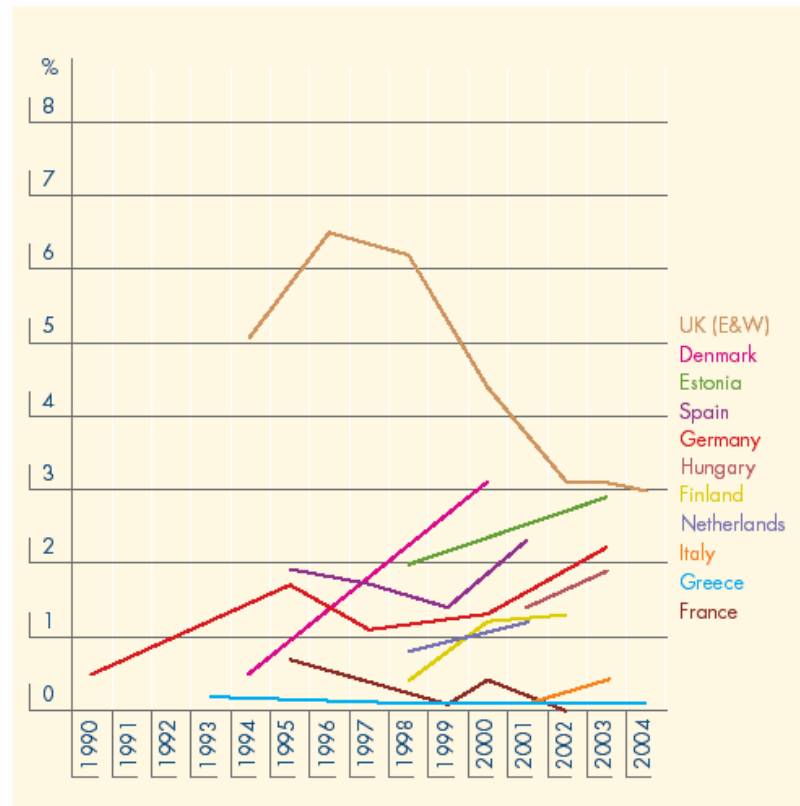
**Figure 4:** Trends in recent use (last year) of cannabis among young adults (aged 15–34), measured by national surveys <sup>(1)</sup>



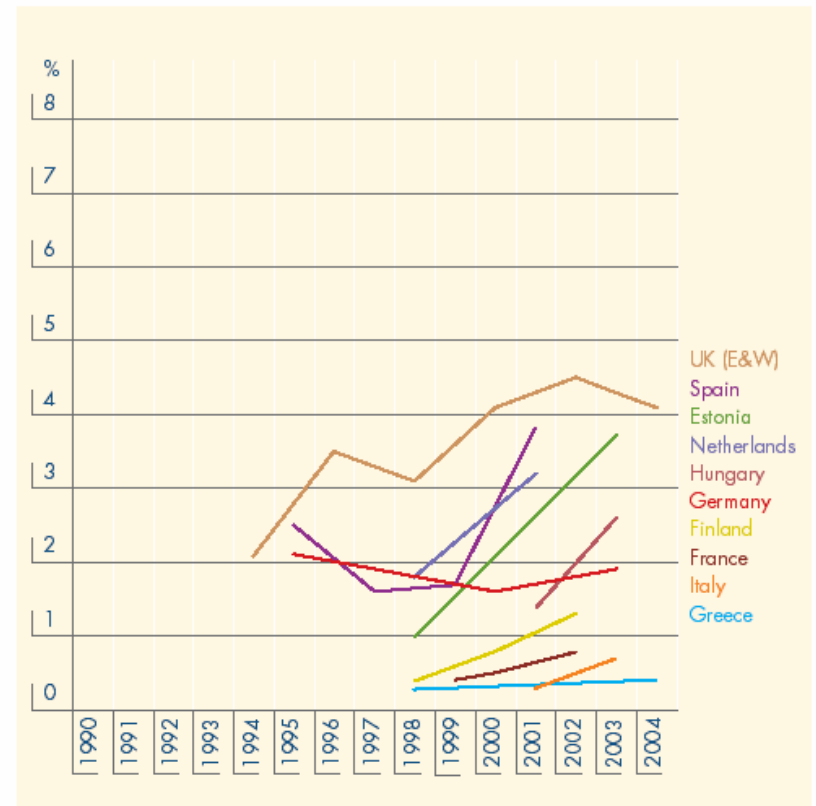
**Figure 11:** Trends in recent use (last year) of cocaine among young adults (aged 15–34), measured by population surveys <sup>(1)</sup>



**Figure 8:** Trends in recent use (last year) of amphetamines among young adults (aged 15–34), measured by population surveys (1)



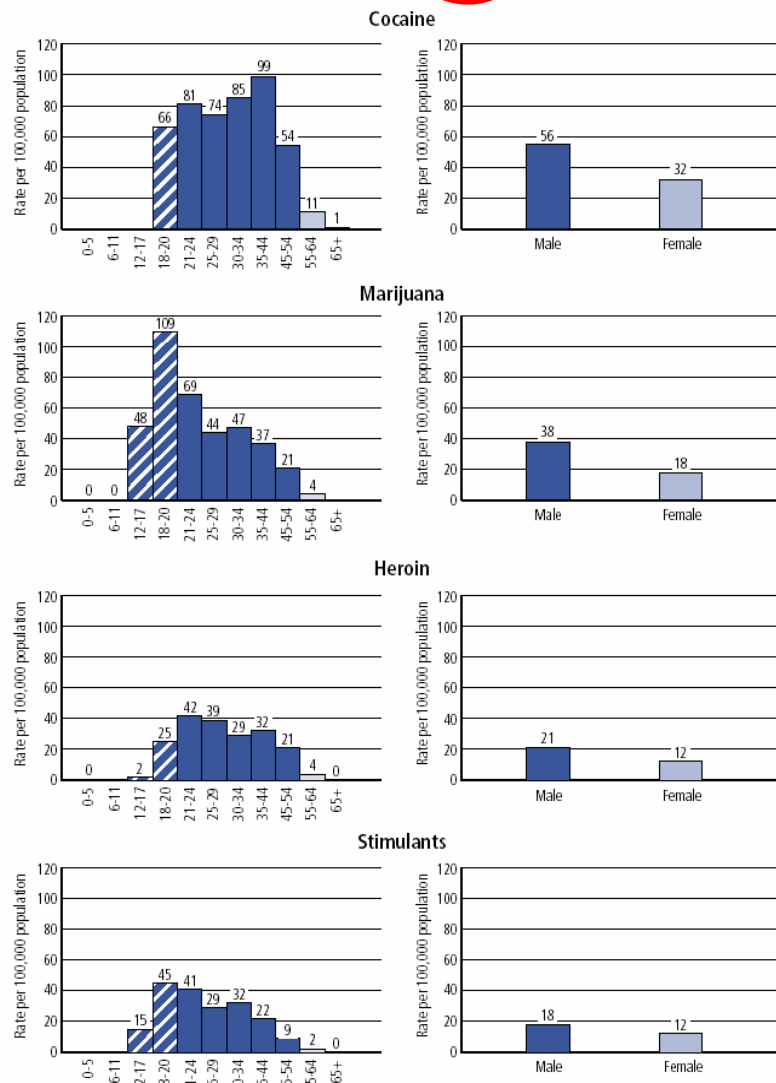
**Figure 9:** Trends in recent use (last year) of ecstasy among young adults (aged 15–34), measured by population surveys (1)



# Stati Uniti

Figure 5

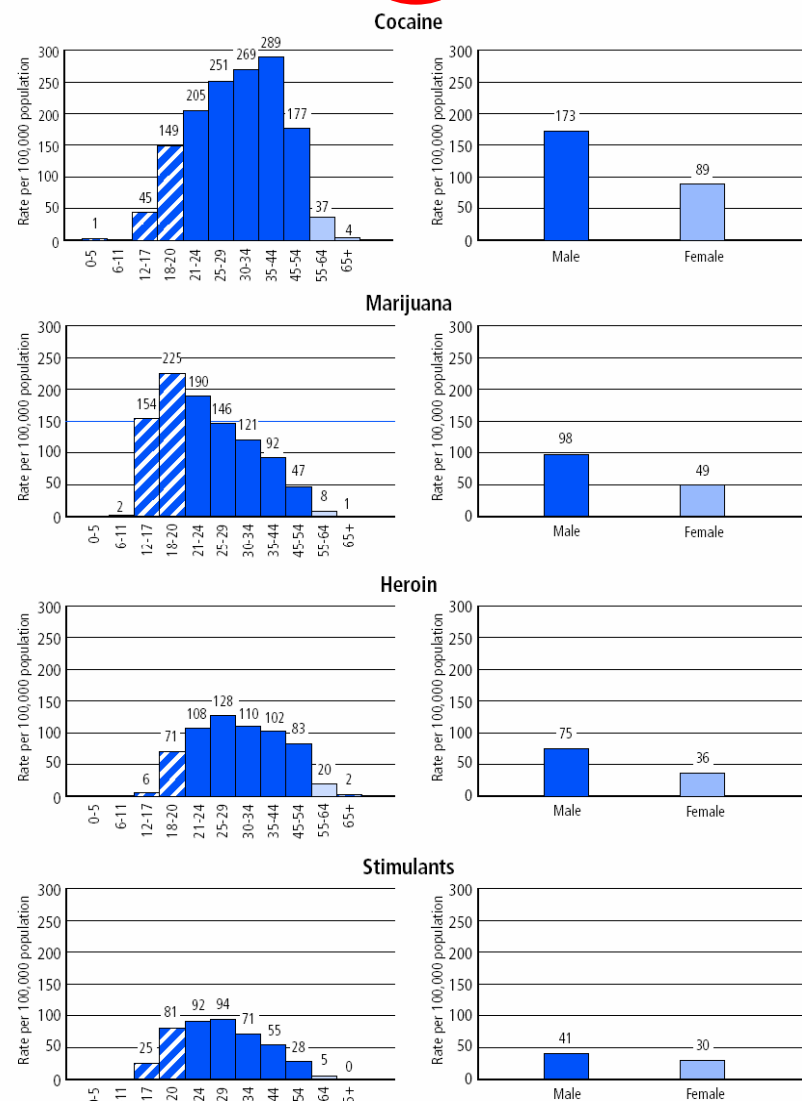
Illicit drugs, ED visit rates by age and gender: Q3-Q4 2003



SOURCE: Office of Applied Studies, SAMHSA, Drug Abuse Warning Network, 2003 (03/2004 update).

Figure 5

Illicit drugs, ED visit rates by age and gender: 2004



SOURCE: Office of Applied Studies, SAMHSA, Drug Abuse Warning Network, 2004 (09/2005 update).

# Stati Uniti

Table 6

Illicit drugs, by patient characteristics: 2004

Patient characteristics	Selected drugs <sup>1</sup>							
	Cocaine	Heroin	Marijuana	Stimulants	MDMA (Ecstasy)	GHB	LSD	PCP
Drug-related ED visits <sup>2,3,4</sup>								
Total drug-related ED visits	383,350	162,137	215,665	102,843	8,621	2,340	1,953	8,928
Gender								
Male	249,942	108,768	141,871	58,700	4,916	1,316	1,786	5,783
Female	133,296	53,319	73,716	44,138	3,704	...	167	3,131
Unknown	112	50	78	...	...	...	...	...
Age								
0-5 years	253	...	...	...	...	...	...	...
6-11 years	...	...	380	...	...	...	...	...
12-17 years	11,539	1,400	39,035	6,402	1,429	...	451	806
18-20 years	18,404	8,801	27,742	10,028	2,374	423	551	853
21-24 years	34,564	18,256	32,154	15,542	2,179	...	339	1,543
25-29 years	49,153	25,037	28,645	18,340	1,357	404	157	1,246
30-34 years	55,142	22,474	24,716	14,484	611	308	133	1,670
35-44 years	127,662	44,864	40,639	24,405	513	326	201	1,724
45-54 years	73,807	34,383	19,389	11,663	...	...	...	895
55-64 years	10,790	5,933	2,311	1,430	...	...	...	...
65 years and older	1,503	653	403	49	...	...	...	...
Unknown	518	188	136	35	...	...	...	...
Race/ethnicity								
White	145,216	68,297	111,685	60,469	4,108	...	1,326	4,734
Black	152,732	41,831	53,955	4,323	2,140	37	268	2,133
Hispanic	36,888	18,595	18,677	8,904	...	50	104	861
Race/ethnicity NTA	4,589	1,607	2,706	1,910	191	...	...	34
Unknown	43,925	31,807	28,642	27,238	1,370	291	233	1,165

Table 6 (continued)

Illicit drugs, by patient characteristics: 2004

Patient characteristics	Selected drugs <sup>1</sup>							
	Cocaine	Heroin	Marijuana	Stimulants	MDMA (Ecstasy)	GHB	LSD	PCP
ED visits per 100,000 population <sup>2,3,4</sup>								
Total drug-related ED visits	131	55	73	35	3	1	1	3
Gender								
Male	173	75	98	41	3	1	1	4
Female	89	36	49	...	...	...	0	...
Age								
0-5 years	1	...	...	...	...	...	...	...
6-11 years	...	...	2	...	...	...	...	...
12-17 years	45	6	154	25	6	...	2	3
18-20 years	149	71	225	81	19	3	4	7
21-24 years	205	108	190	92	13	...	2	9
25-29 years	251	128	146	94	7	2	1	6
30-34 years	269	110	121	71	3	2	1	8
35-44 years	289	102	92	55	1	1	0	4
45-54 years	177	83	47	28	...	...	...	2
55-64 years	37	20	8	5	...	...	...	...
65 years and older	4	2	1	0	...	...	...	...

<sup>1</sup> This classification of drugs is derived from the Multum Lexicon, Copyright 2005, Multum Information Services, Inc. The classification has been modified to meet DAWN's unique requirements (2005). The Multum Licensing Agreement governing use of the Lexicon is provided in Appendix A and can be found on the Internet at <http://www.multum.com>.

<sup>2</sup> These are estimates of ED visits based on a representative sample of non-Federal, short-stay hospitals with 24-hour EDs in the U.S.

<sup>3</sup> Estimates are all expressed in visits.

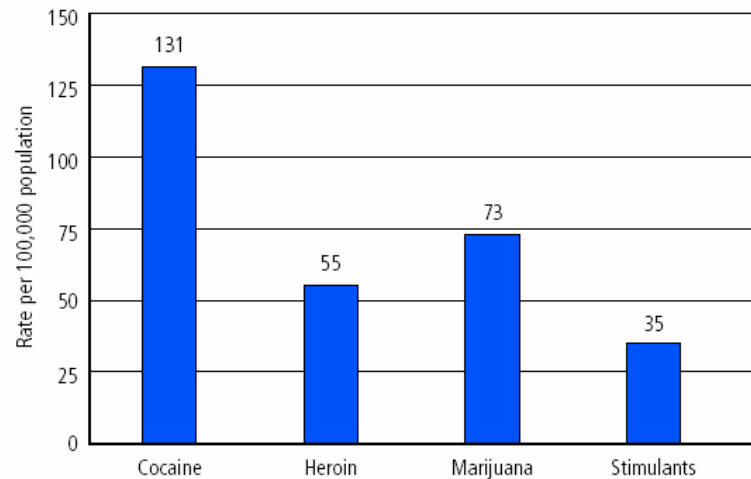
<sup>4</sup> Three dots (...) indicate that an estimate with an RSE greater than 50% or an estimate less than 30 has been suppressed.

SOURCE: Office of Applied Studies, SAMHSA, Drug Abuse Warning Network, 2004 (09/2005 update).

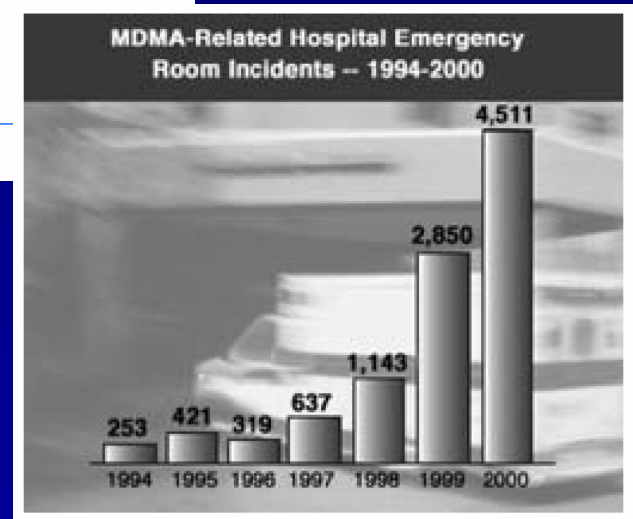
# Stati Uniti

**Figure 4**

Illicit drugs in ED visits: 2004

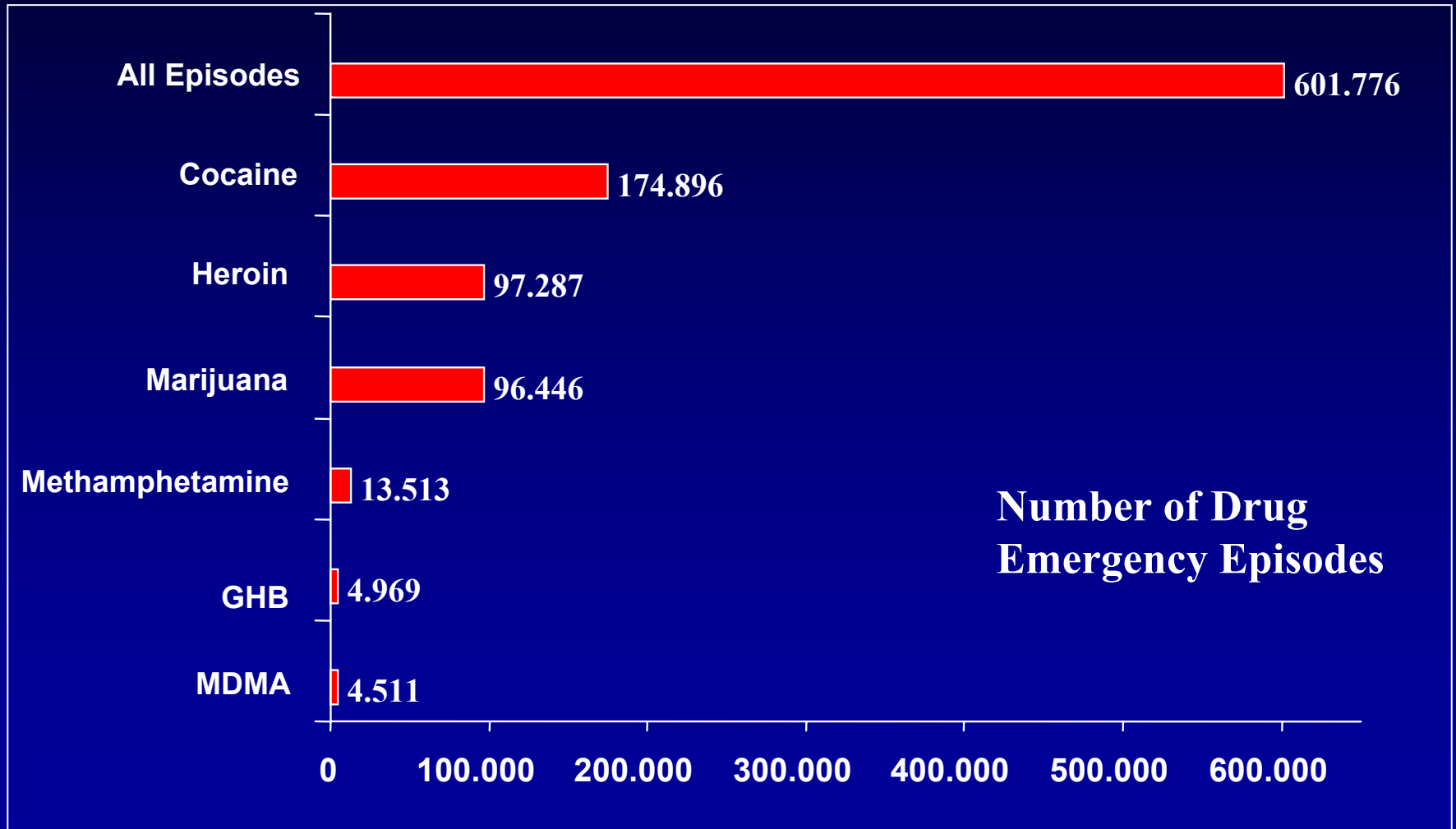


**SOURCE:** Office of Applied Studies, SAMHSA, Drug Abuse Warning Network, 2004 (09/2005 update).



# Stati Uniti

In 2000, more than 600,000 drug-related ED episodes were reported in DAWN  
cocaine is the most often mentioned drug.

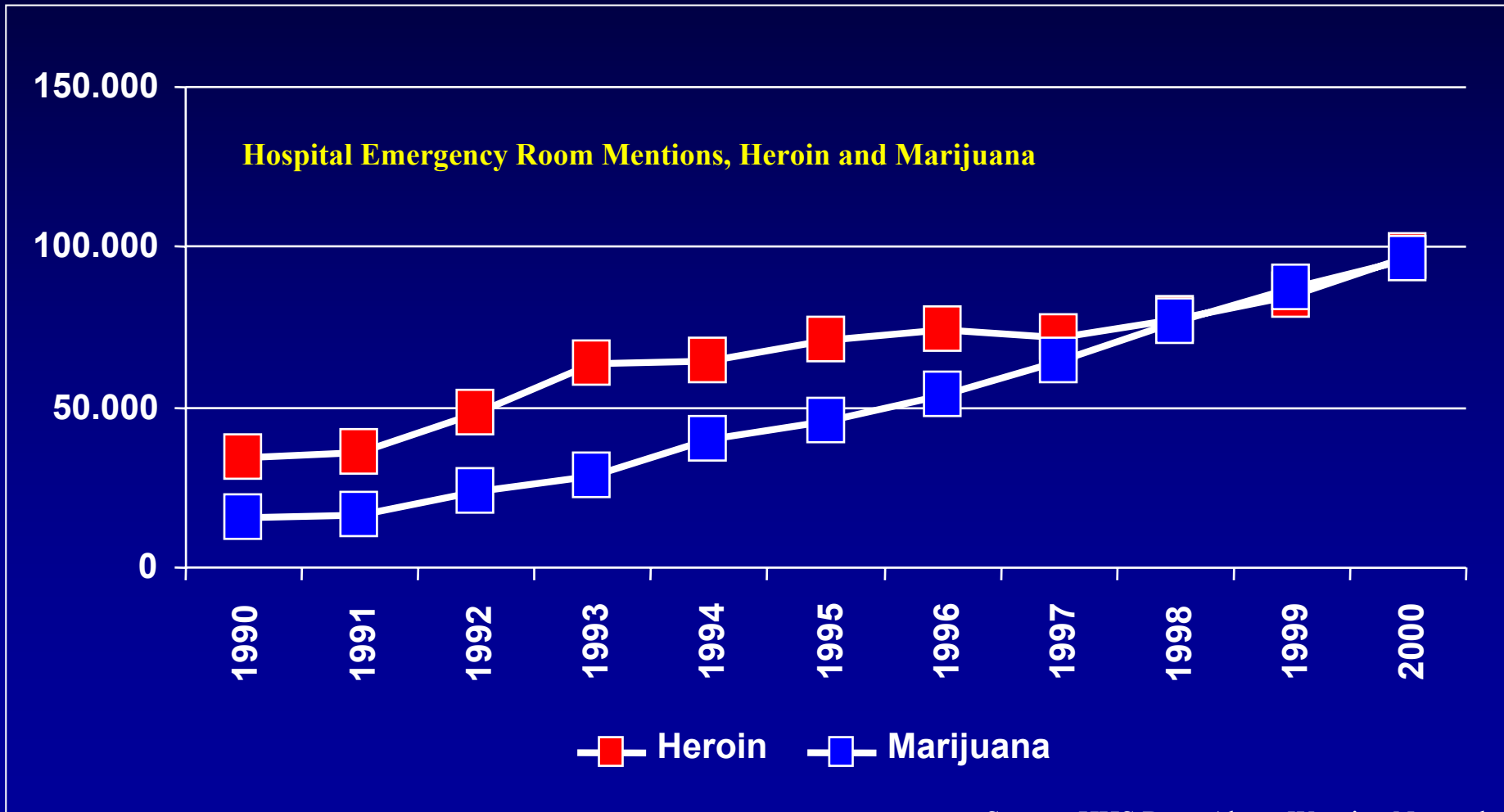


Source: SAMHSA, Drug Abuse Warning Network, 1999.



# Stati Uniti

Since 1990 marijuana ED mentions have been rising.  
In 2000 they were at about the same level as Heroin.



Source: HHS Drug Abuse Warning Network

# Stati Uniti

Rates for ED mentions of marijuana are highest for young adults and are increasing.

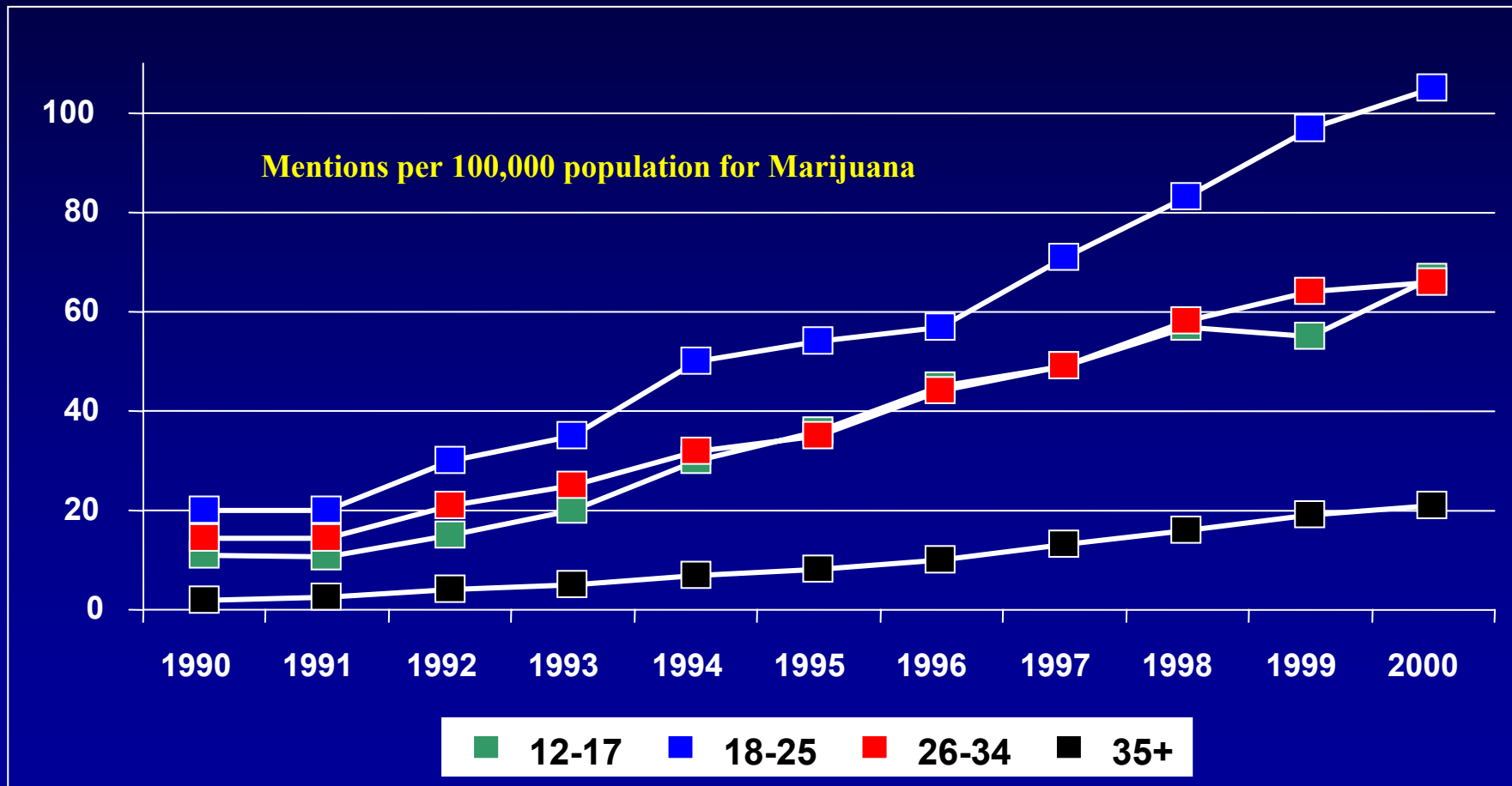
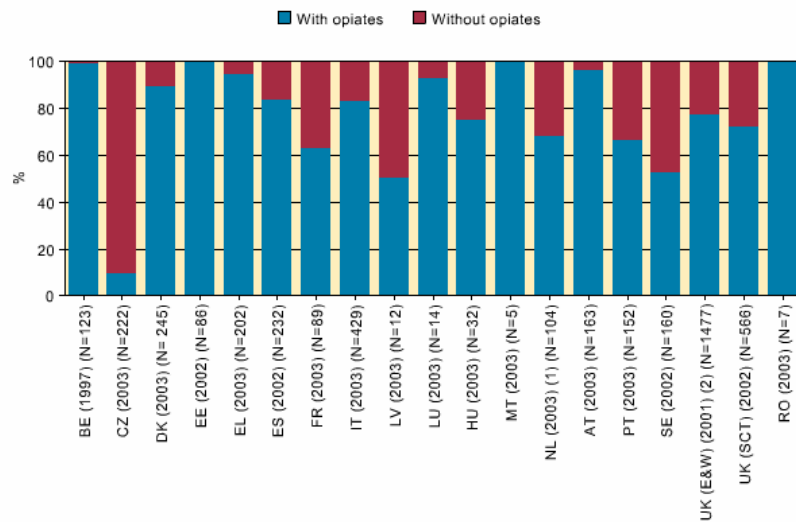


Figure DRD-1

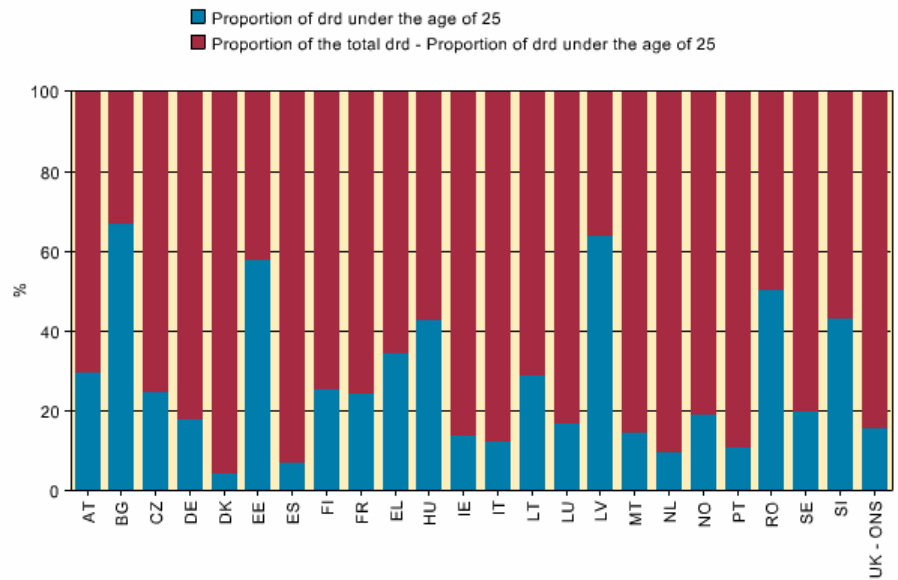
Proportion of acute drug-related deaths that show presence of opiates in 2001 to 2003



drdfig01-en.swf

Figure DRD-2

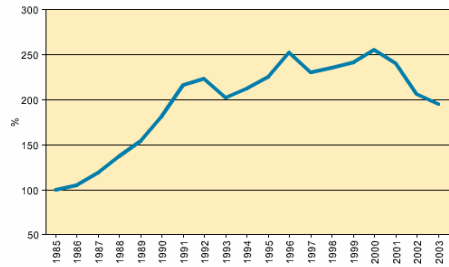
Proportion of acute drug-related deaths occurring under the age of 25 years in 2001



drdfig02-en.swf

Figure DRD-3

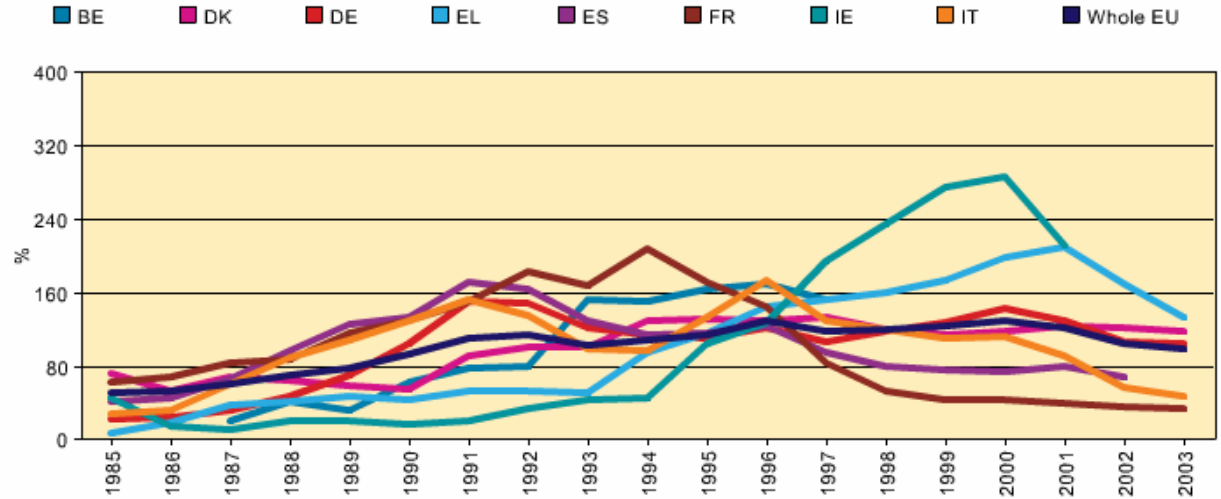
Long term trend in acute drug-related deaths in the EU, 1985 to 2003



[drdfig03-en.swf](#)

Figure DRD-7

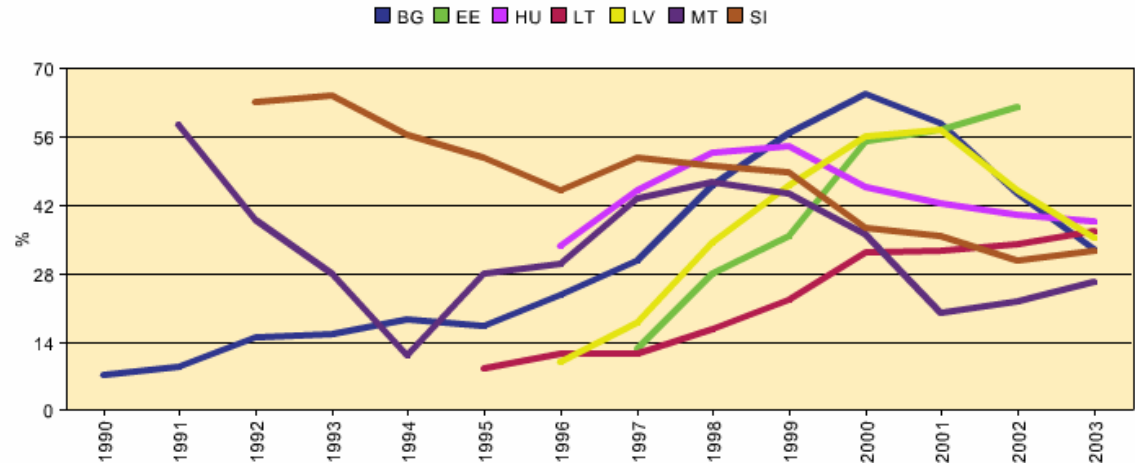
Indexed time series of acute drug-related death in different countries and in the EU as a whole



[drdfig07-en.swf](#)

Figure DRD-9

Trends in the proportion of drug-related deaths occurring under the age of 25 years old in the new Member States and candidate countries 1990 to 2003



[drdfig09-en.swf](#)

Data filter: [drdfig09-en.xml](#)

Figure DRD-3

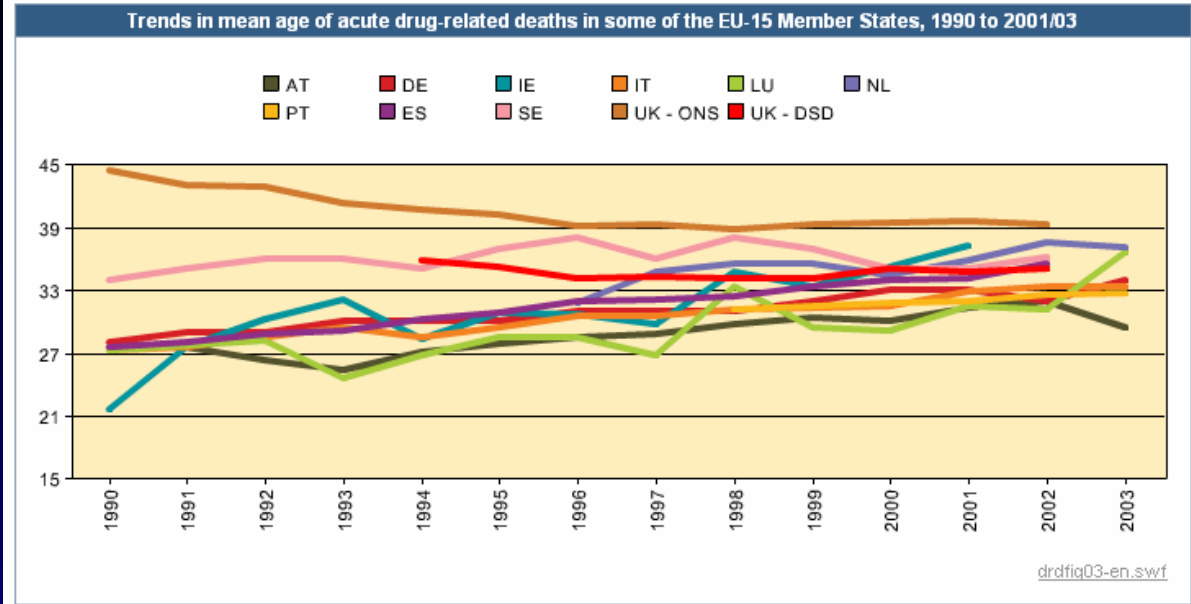


Figure DRD-4

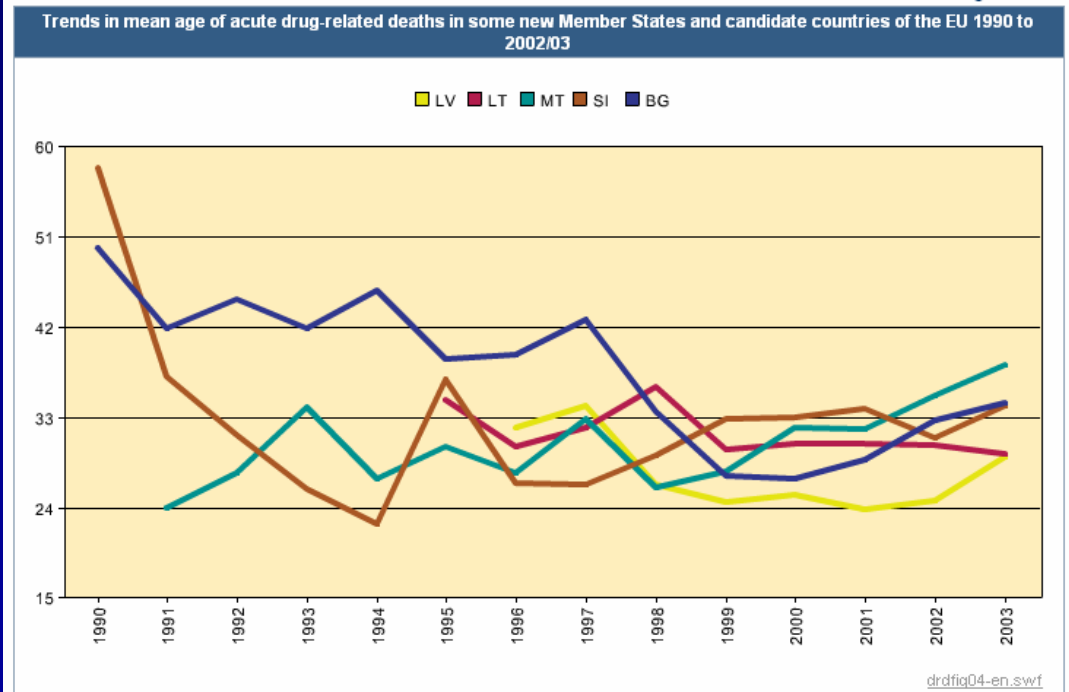
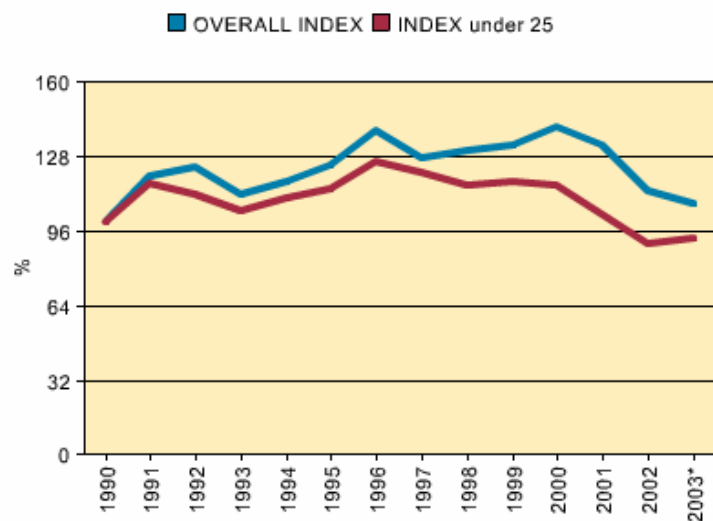


Figure DRD-5 part (i)

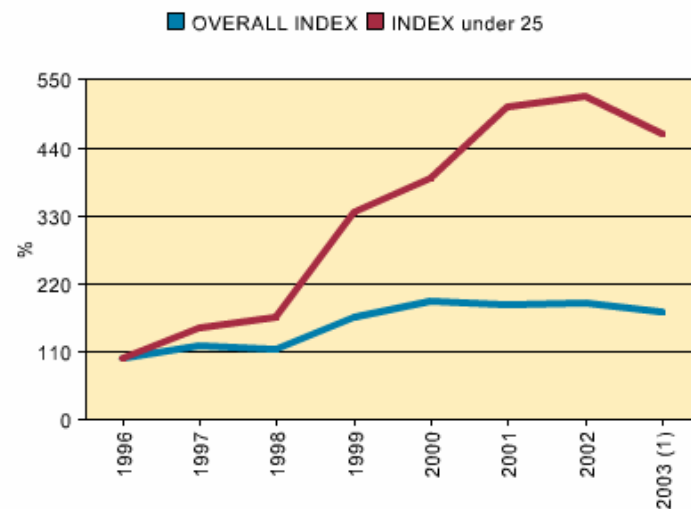
Overall trend in acute drug-related deaths in the EU-15 Member States and trend in the proportion of drug-related victims under 25 years old, 1990 to 2003



drdfig05a-en.swf

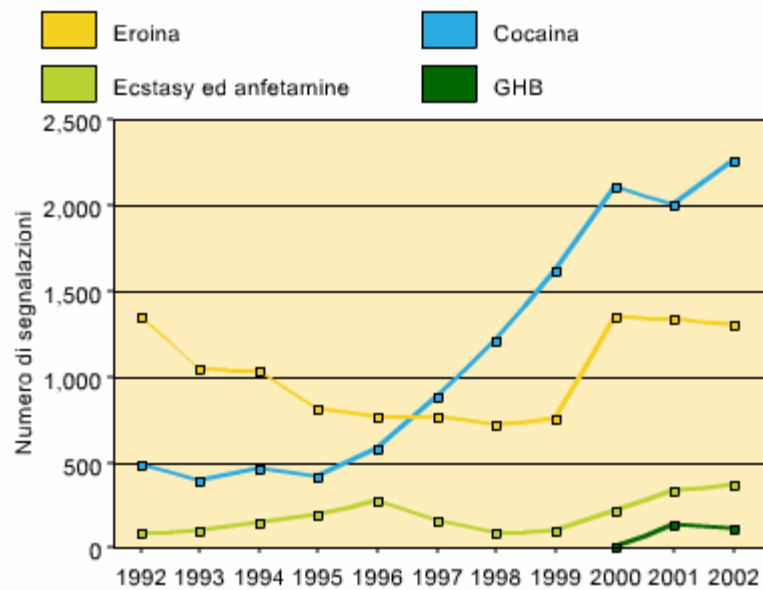
Figure DRD-5 part (ii)

Overall trends in acute drug-related deaths in new Member States and candidate countries and trend in proportion of victims under 25 years old, 1996 to 2003



drdfig05b-en.swf

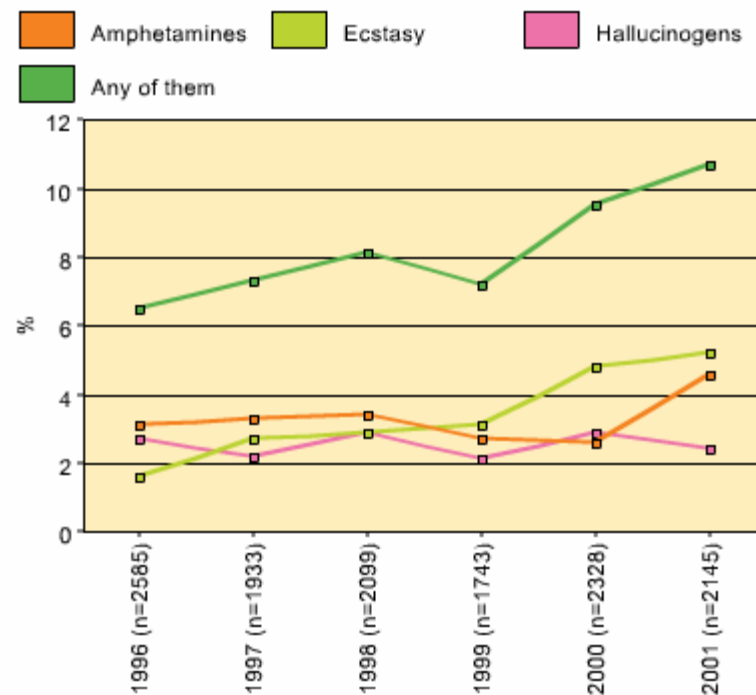
**Numero di segnalazioni di droga negli episodi di ricovero al pronto soccorso, per tipo di droga, Barcellona, 1992–2002**



[fig10-it.swf](#)

**Figure 7 OL**

**Proportion of mentions in hospital emergency episodes due to acute reaction to drugs, Spain 1996–2001**

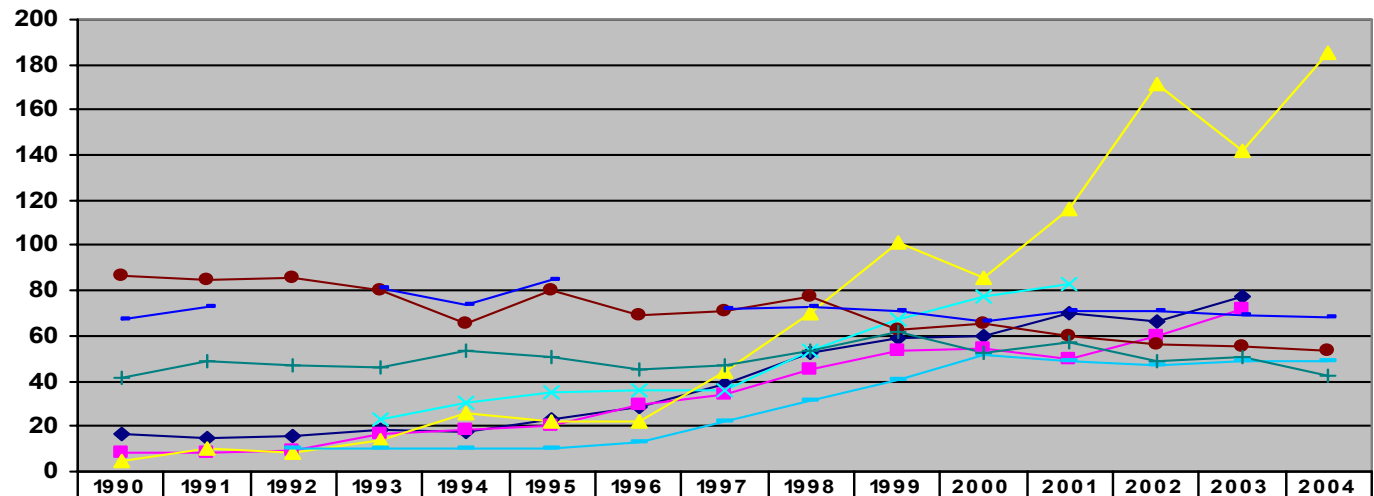


[olfig07-en.swf](#)

# 15 years of cocaine in the UK

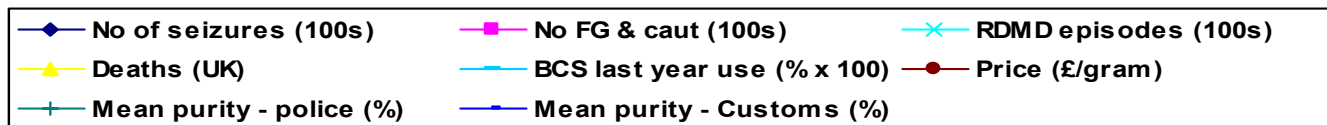
(Schifano and Corkery, 2006)

## Cocaine indicators, 1990-2004



	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
No of seizures (100s)	16.36	14.46	15.5	18.26	17.28	22.7	28.21	38.37	52.09	58.58	60.05	70	66.4	77.44	
No FG & caut (100s)	8.6	8.38	9.13	16.71	18.04	20.73	29.47	33.86	44.76	53.6	54.7	49.5	59.9	72.3	
RDMD episodes (100s)				23.31	30.28	35.48	35.93	36.13	53.87	67.56	77.47	83.27			
Deaths (UK)	5	10	8	14	26	22	22	44	70	101	86	116	171	142	185
BCS last year use (% x 100)			10	10	10	10	13	22	31	41	52	49	47	49	49
Price (£/gram)	87	84.6	86	80	65	80	69	71	77	63	65	60	56	55	53
Mean purity - police (%)	41.25	49.25	47	46.5	53.25	50.5	45.5	47.4	53.75	62	52.2	57.5	48.5	50.97	42.63
Mean purity - Customs (%)	67.5	72.5		81	74	85		71.57	72.8	71	66.6	70.9	70.9	69.16	68.19

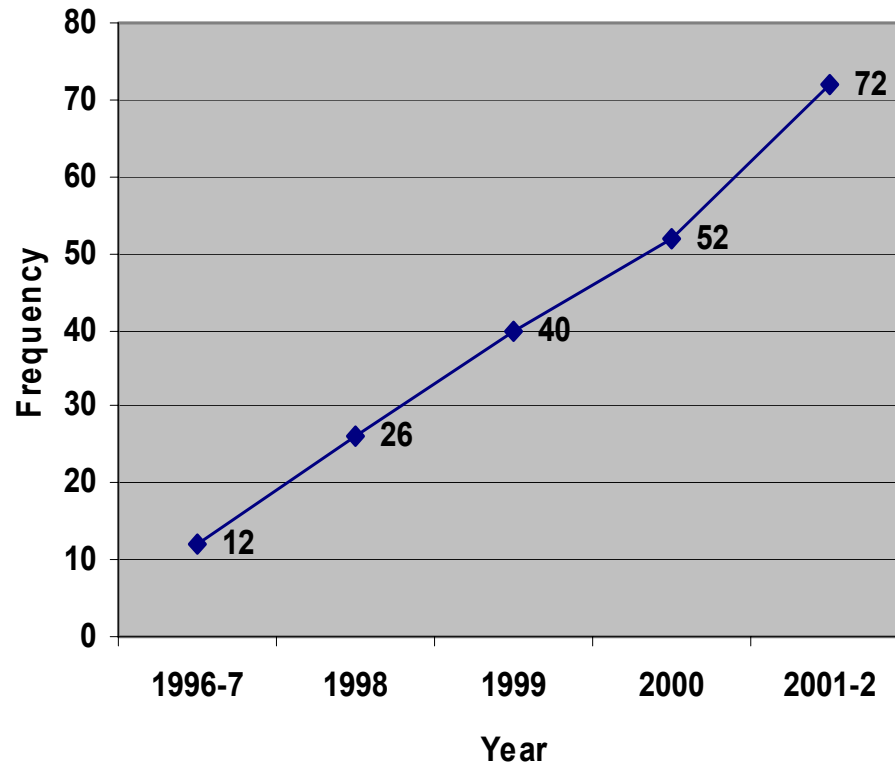
Year





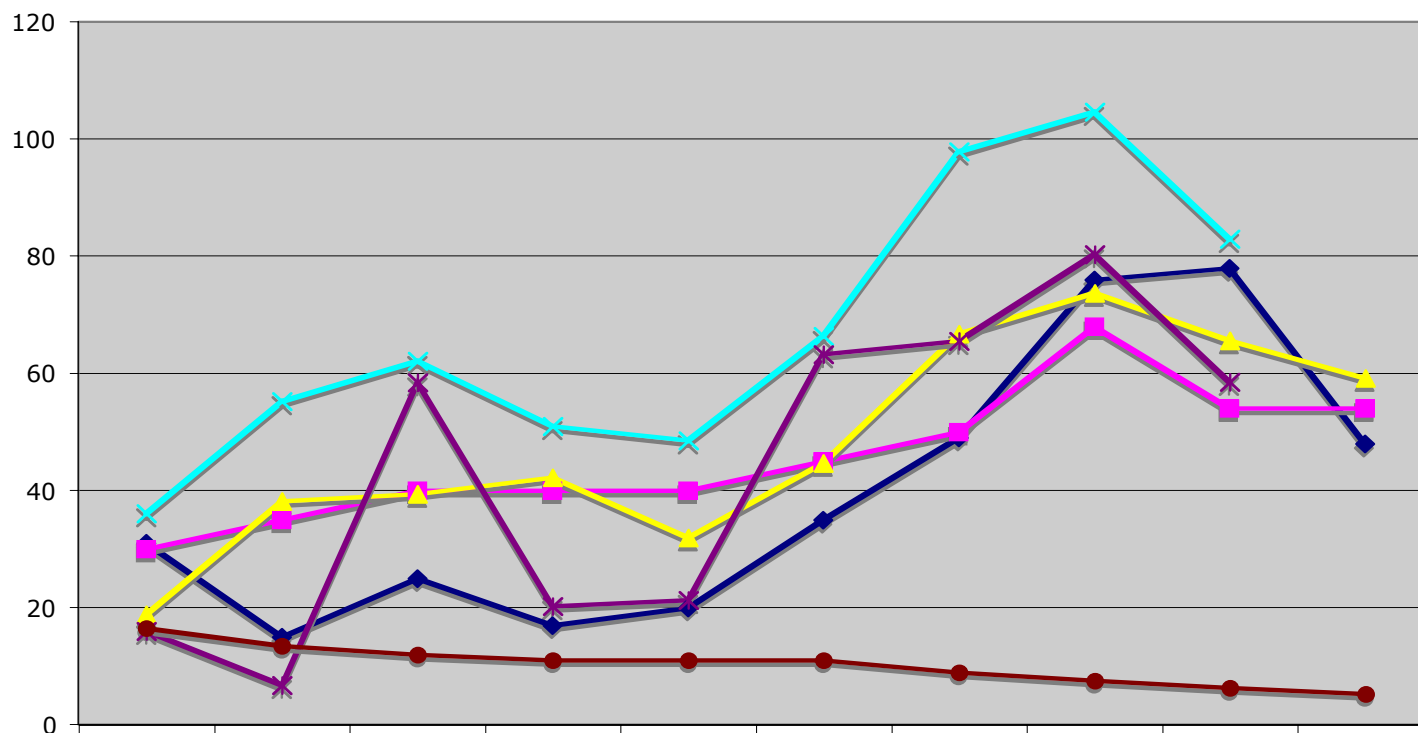
# Death rates from ecstasy (MDMA, MDA) and polydrug use in England and Wales 1996-2002

(Schifano et al, Hum Psychopharmacology, 2003; Schifano et al, BMJ 2003; Schifano, Psychopharmacology 2004)



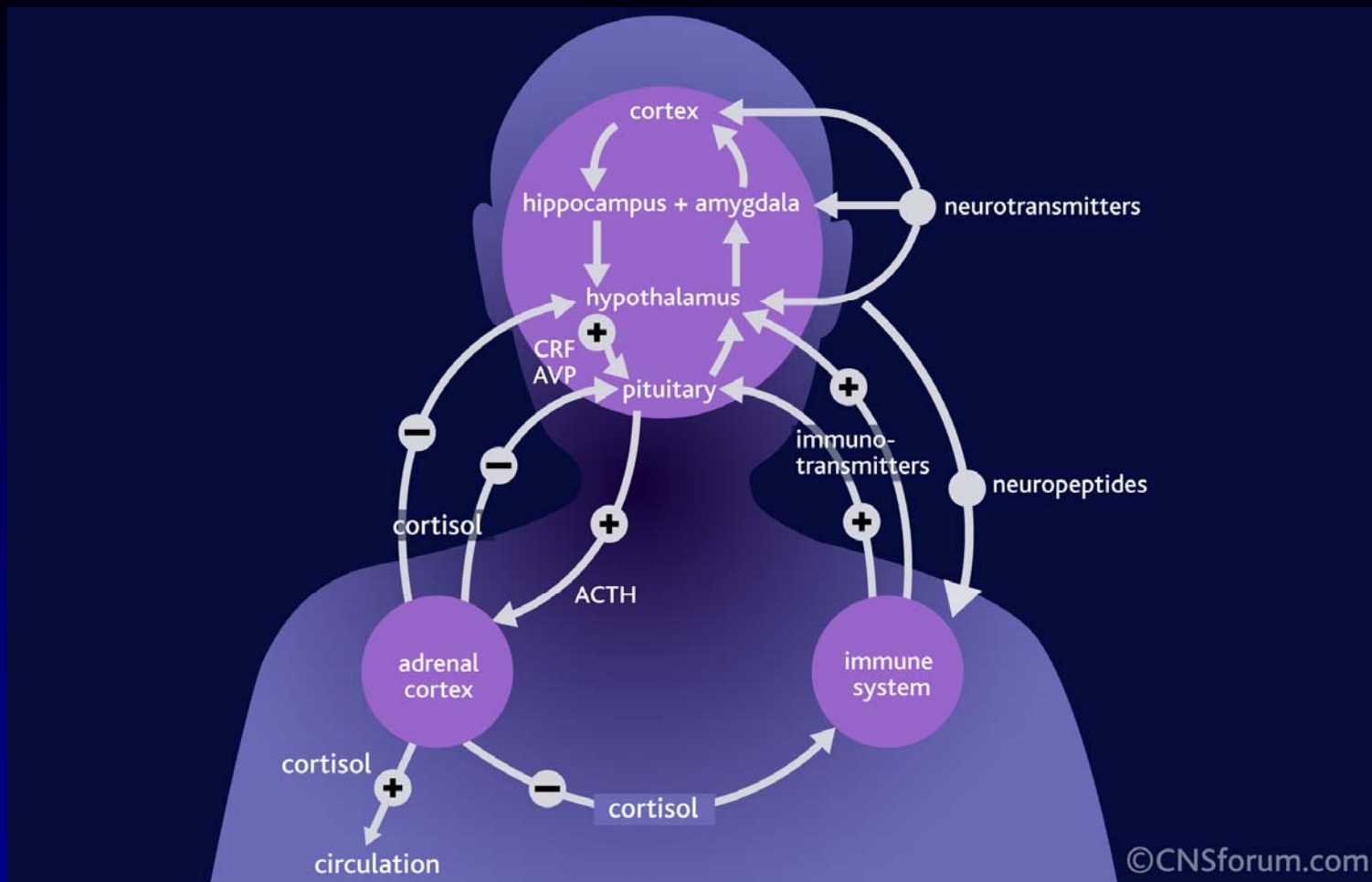
# Ecstasy in the UK, 1994-2003

(Schifano et al, J Psychopharmacology, May 2006)



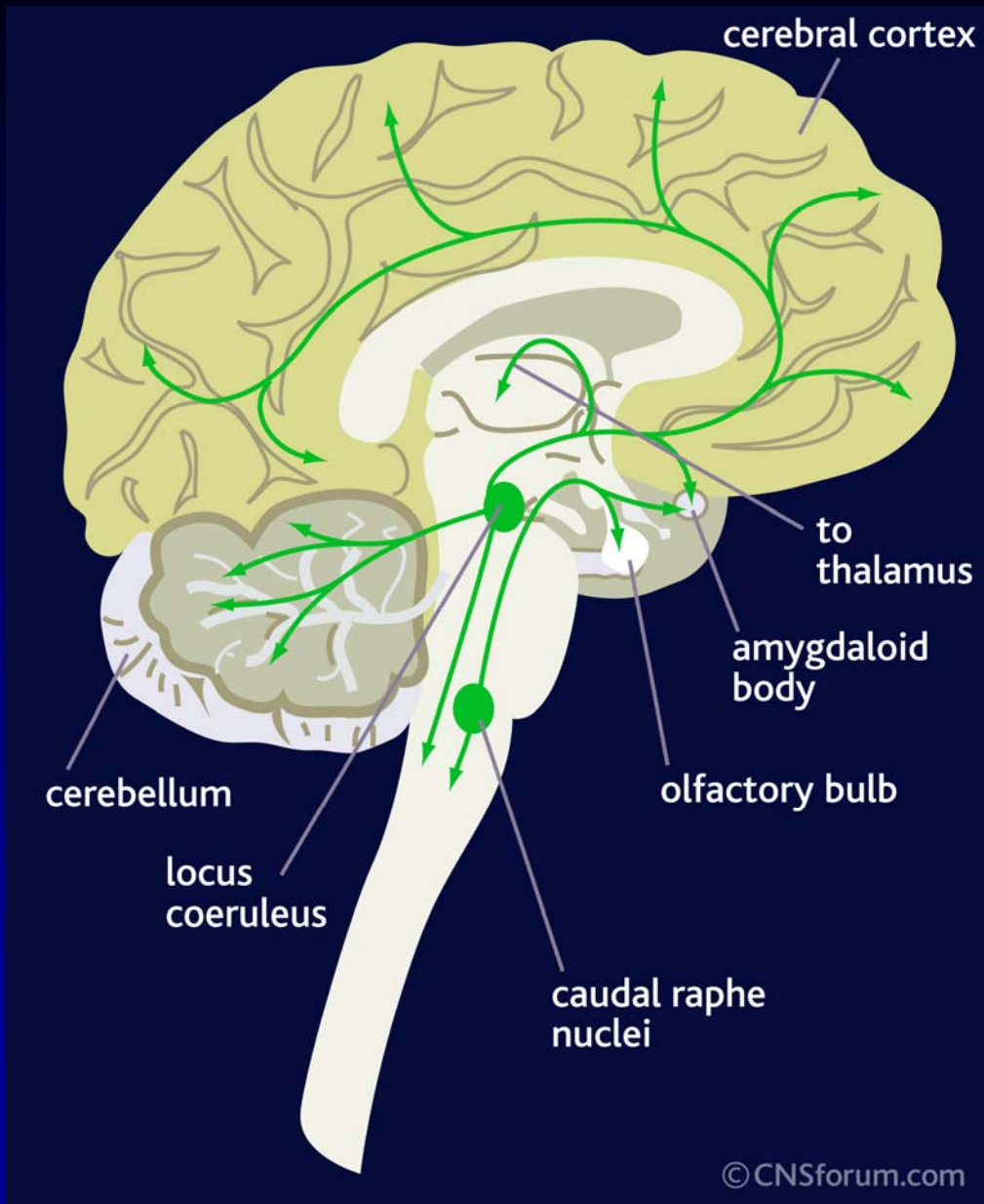
	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Death mentions	31	15	25	17	20	35	49	76	78	48
BCS (%) x10	30	35	40	40	40	45	50	68	54	54
Offenders (100s)	18.810	38.210	39.370	42.210	31.960	44.700	66.700	73.700	65.600	59.200
No. seizures (100s)	36.140	55.210	62.160	50.980	48.500	66.370	97.840	104.600	83.000	
Doses seized (100,000s)	15.982	6.775	58.480	20.290	21.273	63.296	65.500	80.300	58.520	
Price (£)	16.5	13.5	12	11	11	11	9	7.5	6.33	5.3

# I Mediatori



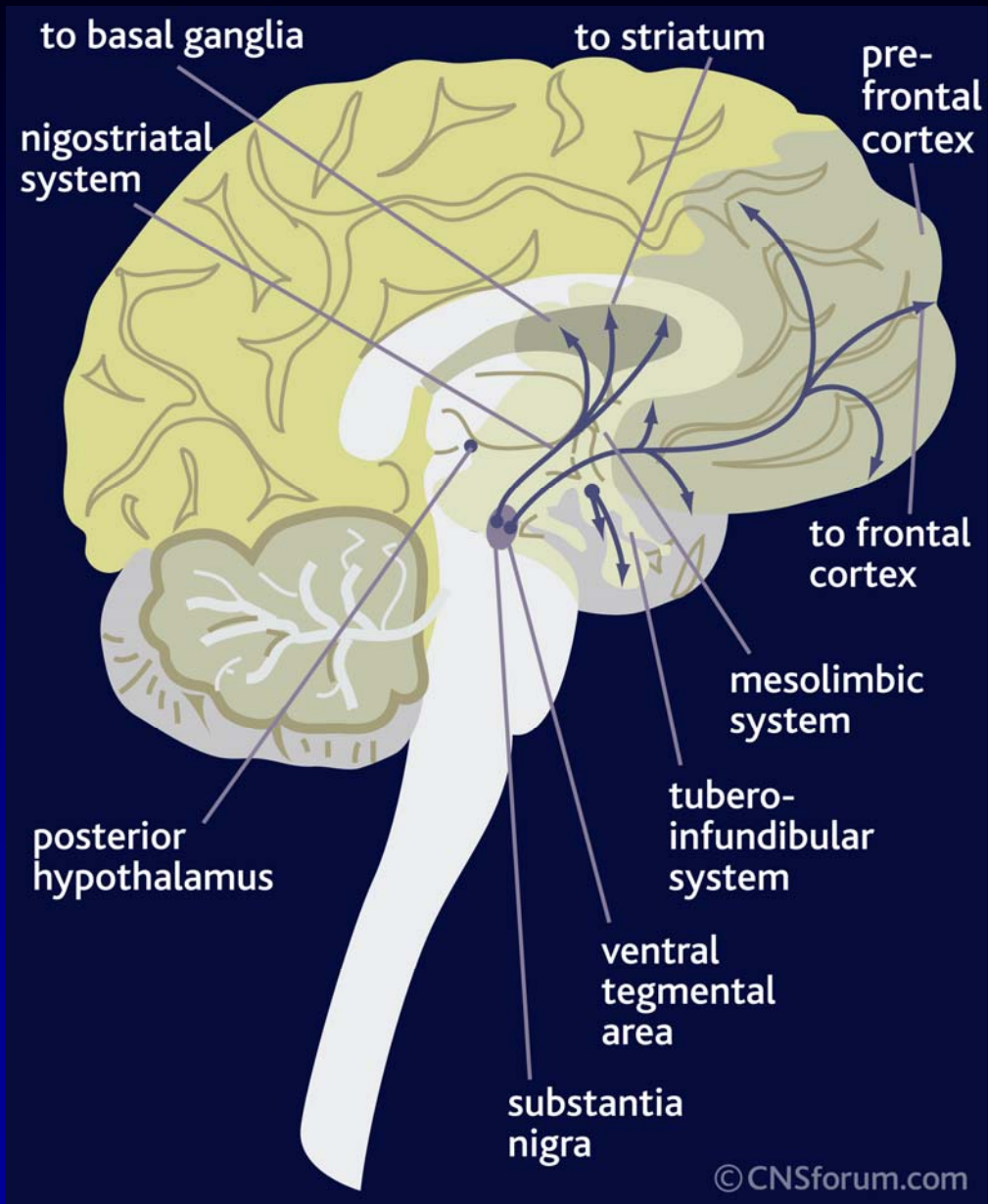
### The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis

The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis is a feedback loop that includes the hypothalamus, the pituitary and the adrenal glands. The main hormones that activate the HPA axis are corticotropin-releasing factor (CRF), arginine vasopressin (AVP) and adrenocorticotropin hormone (ACTH). The loop is completed by the negative feedback of cortisol on the hypothalamus and pituitary. The simultaneous release of cortisol into the circulation has a number of effects, including elevation of blood glucose for increased metabolic demand. Cortisol also negatively affects the immune system and prevents the release of immunotransmitters. Interference from other brain regions (eg hippocampus and amygdala) can also modify the HPA axis, as can neuropeptides and neurotransmitters.



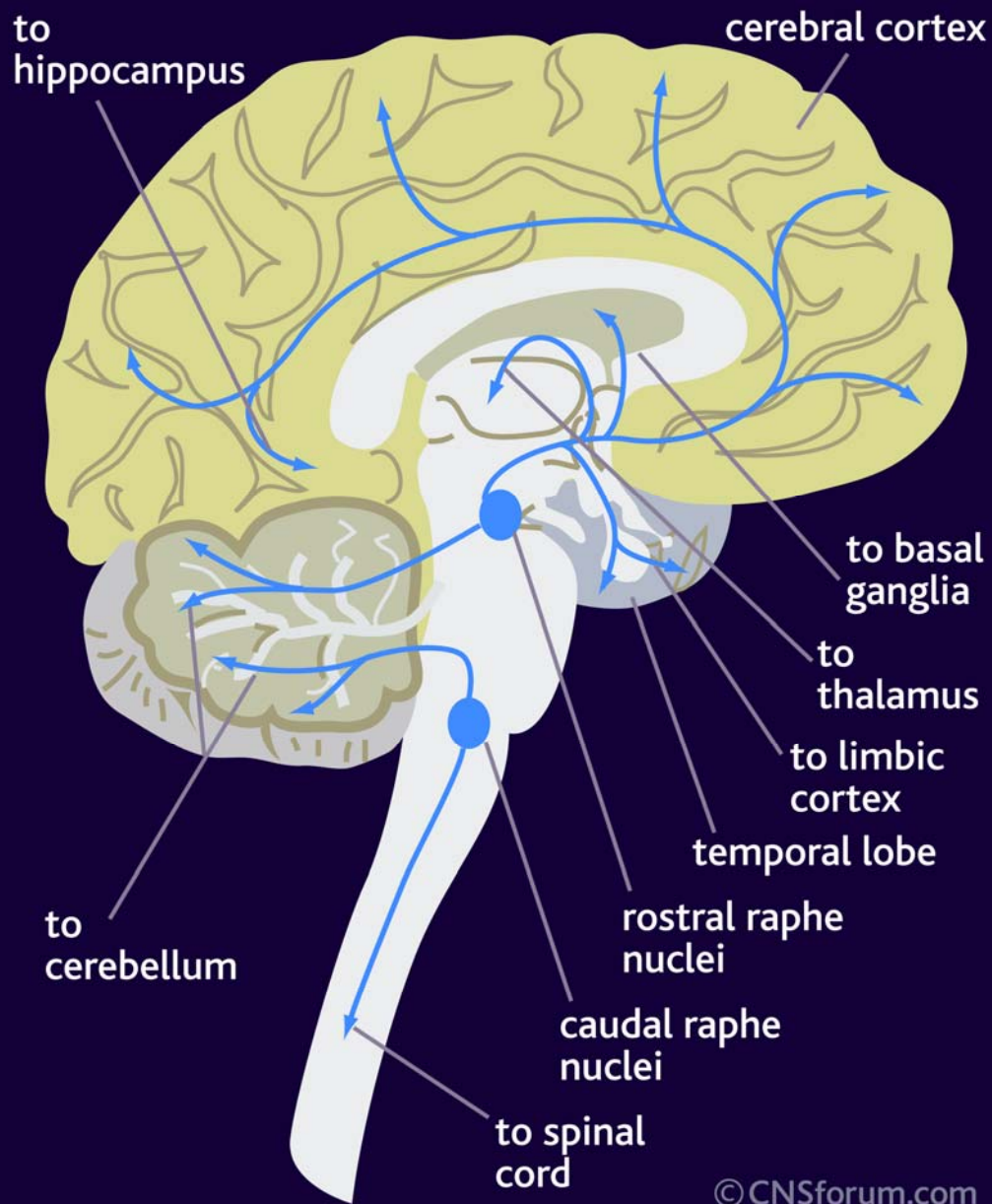
## The noradrenaline pathways in the brain

Many regions of the brain are supplied by the noradrenergic systems. The principal centres for noradrenergic neurones are the locus coeruleus and the caudal raphe nuclei. The ascending nerves of the locus coeruleus project to the frontal cortex, thalamus, hypothalamus and limbic system. Noradrenaline is also transmitted from the locus coeruleus to the cerebellum. Nerves projecting from the caudal raphe nuclei ascend to the amygdala and descend to the midbrain.



## The dopamine pathways in the brain

Dopamine is transmitted via three major pathways. The first extends from the substantia nigra to the caudate nucleus-putamen (neostriatum) and is concerned with sensory stimuli and movement. The second pathway projects from the ventral tegmentum to the mesolimbic forebrain and is thought to be associated with cognitive, reward and emotional behaviour. The third pathway, known as the tubero-infundibular system, is concerned with neuronal control of the hypothalamic-pituitary endocrine system.



## The serotonin pathways in the brain

The principal centres for serotonergic neurones are the rostral and caudal raphe nuclei. From the rostral raphe nuclei axons ascend to the cerebral cortex, limbic regions and specifically to the basal ganglia. Serotonergic nuclei in the brain stem give rise to descending axons, some of which terminate in the medulla, while others descend the spinal cord.



# Modulazione dei tre principali neurotrasmettitori monoaminici sul comportamento

Cloninger (in Barucci M., 1992)

	Noradrenalina	Dopamina	Serotonina
<b>Vigilanza</b>	Vigilanza	Attenzione	Quiete
<b>Sonno</b>	Sonno REM	Veglia	Sonno profondo
<b>Fame</b>	Fame	Anoressia	Sazietà
<b>Comportamento</b>	Aggressivo	Esploratorio	Ludico
<b>Dominanza</b>	Interspecifica	Intraspecifica	Gregarismo
<b>Sessualità</b>	Inibizione Sessuale	Sessualità predatoria	Sessualità parentale
<b>Impulsi</b>	Attivazione	Esaltazione	Modulazione
<b>Attività</b>	Reattività	Attività	Passività
<b>Umore</b>	Tono	Direzione	Soddisfazione
<b>Attitudine</b>	Dipendenza dalla ricompensa	Ricerca della novità	Evitamento del danno



## Sistemi endogeni di neurotrasmissione - modulazione

Serpelloni & Gerra  
2000

## Principali effetti psicocomportamentali

1	<b>DOPAMINERGICO</b> (mesolimbico: amigdala – accumbens)	Conseguenze dell'attivazione	Comparsa aspettative di gratificazione Memorizzazione dell'effetto gratificante (Apprendimento)
		Conseguenze dell'inibizione	Comparsa di avversione Memorizzazione dell'effetto avversivo (Apprendimento)
2	<b>Delle CATECOLAMINE</b> (adrenalina, noradrenalina, dopamina)	Conseguenze dell'attivazione	Aumento della attenzione, eccitazione, attivazione motoria, aggressività, risposta allo stress
		Conseguenze dell'inibizione	Diminuzione della attenzione, eccitazione, attivazione motoria, aggressività, risposta allo stress, Sedazione, sonnolenza
3	<b>SEROTONINERGICO</b>	Conseguenze dell'attivazione	Aumento socievolezza, controllo degli impulsi; riduzione C.aR.; aumento percezione stato di benessere di base
		Conseguenze dell'inibizione	Isolamento, impulsività, aggressività e percezione di uno stato di malessere di base
4	<b>OPPIOIDI</b>	Conseguenze dell'attivazione	Fruizione gratificazione, aumento soglia dolore fisico e psichico, ansiolisi, effetto ipnotico, aumento empatia e senso di appartenenza
		Conseguenze dell'inibizione	Sensazione di avversione, distacco, apatia, riduzione della soglia dolore fisico e psichico, ansia, insonnia
5	<b>GABAERGICO</b>	Conseguenze dell'attivazione	Effetto tranquillizzante, di sedazione, induzione del sonno e rilassamento muscolare
		Conseguenze dell'inibizione	Eccitazione, ansia, insonnia e tensione muscolare/tremore
6	<b>N-methyl D-Aspartato (NMDA)</b> (aminoacidi eccitatori)	Conseguenze dell'attivazione	Agitazione, stato eccitatorio, irritabilità, ansia, ostilità
		Conseguenze dell'inibizione	Sedazione, stato di inibizione/apatia, esitamento del conflitto
7	<b>Della ANANDAMIDE</b>	Conseguenze dell'attivazione	Euforia, ansiolisi, effetto gratificante, aumento del comportamento sociale, riduzione dell'intensità degli stati emotivi
		Conseguenze dell'inibizione	Disforia, ansia, effetto avversivo, propensione all'isolamento

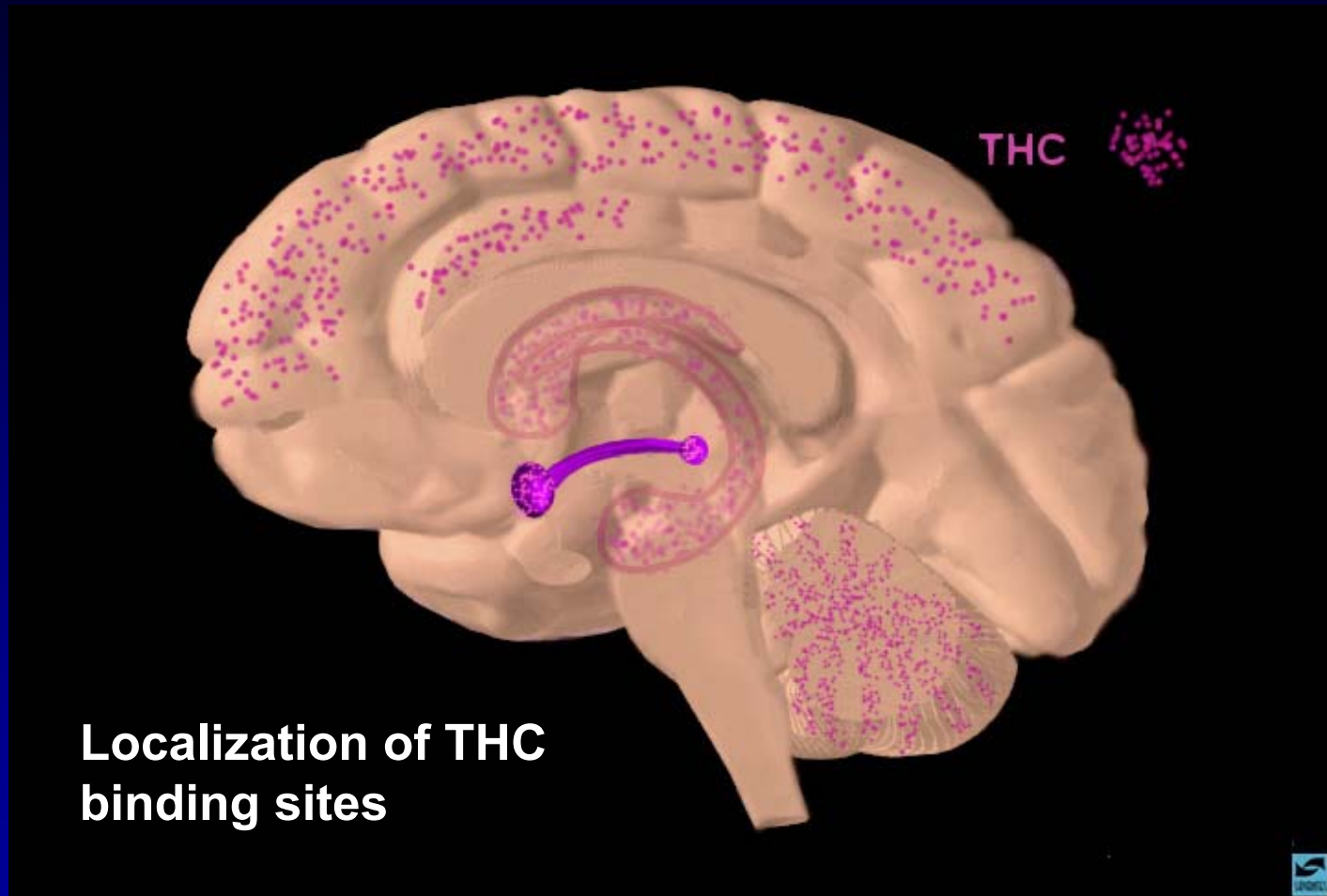
# I neurotrasmettitori, la loro funzione e le sostanze d'abuso

**Fig. 12-2 THE RELATIONSHIP BETWEEN NEUROTRANSMITTERS, THEIR FUNCTIONS, STREET DRUGS, MENTAL ILLNESS, AND PSYCHOTROPIC MEDICATIONS.**

<b>COLUMN 1</b> <u>Neurotransmitter</u>	<b>COLUMN 2</b> <u>Some Major Functions</u>	<b>COLUMN 3</b> <u>Street Drugs Which Disrupt the Neurotransmitter</u>	<b>COLUMN 4</b> <u>Associated Mental 'Illnesses</u>
Serotonin	Mood stability, appetite, sleep-control, sexual-activity aggression, self-esteem.	Alcohol, nicotine, amphetamine, Cocaine, PCP, LSD, MDMA (ecstasy)	Anxiety, depression Manic depression Obsessive/compulsive disorder
Dopamine	Muscle tone/control, motor behaviour, energy, reward mechanism, attention span, pleasure, emotional stability.	Cocaine, nicotine, PCP amphetamine, caffeine, LSD, Ritalin, marijuana, alcohol, opiates.	Schizophrenia Parkinson's disease
Norepinephrine and epinephrine	Energy, motivation, eating, attention span, pleasure muscle tone, stimulation heart rate, blood pressure, dilation of bronchi assertiveness, alertness, confidence	Cocaine, nicotine, amphetamine, caffeine, all stimulants, PCP, marijuana	Depression, manic depression, anxiety, and panic disorders, narcolepsy, sleep problems, attention deficit disorder
Endorphin, Enkephalin	Pain control, reward mechanism, Stress control (physical and emotional)	Heroin, other opiates, PCP, marijuana, alcohol, anabolic steroids	Schizophrenia, depression
GABA (gamma aminobutyric acid)	Inhibitor of many neurotransmitters, muscle relaxant, control of aggression, arousal	Alcohol, marijuana, barbiturates, PCP, benzodiazepines	Anxiety and sleep disorders
Acetylcholine	Memory, learning, muscular reflexes, aggression, attention, blood pressure, heart rate, sexual behaviour, mental acuity, sleep, muscle control	Marijuana, nicotine, alcohol, Cocaine, PCP, amphetamine, LSD	Alzheimer's disease schizophrenia, tremors
Cortisone, corticotropin	Immune system, healing, stress	Heoin, anabolic steroids, cocaine	Schizophrenia, depression, insomnia, anxiety
Histamine	Regulator of emotional behaviour, sleep, inflammation of tissues, stomach acid secretion, allergic response	Antihistamines, opiates	Depressive Illness

# Le Sostanze

# Marijuana



# Marijuana

## EFFETTI A BREVE TERMINE

Una persona sotto l'effetto della marijuana può presentare alcuni dei seguenti segni o sintomi d'abuso:

- Atteggiamenti stupidi e sciocchi senza motivo
- Occhi arrossati o vitrei
- Vertigini o marcia incerta
- Ansia e paranoia
- Difficoltà a ricordare cose appena successe
- Disinteresse in attività o altre cose piacevoli

## EFFETTI A LUNGO TERMINE

L'abuso di marijuana a lungo termine può presentare importanti aspetti negativi quali:

- Limitazione nella capacità dell'encefalo di archiviare e recuperare informazioni
- Danno delle funzioni cerebrali a carico della memoria come nelle capacità linguistiche e matematiche
- Disfunzioni sessuale e della capacità riproduttiva (eiaculazione irregolare e azospermia nei maschi, irregolarità mestruali e ovulatorie nelle donne)
- Indebolimento del sistema immunitario
- aumentato rischio di cancro e danno polmonare
- Ipertensione arteriosa e rischio di infarto miocardico
- Perdita di motivazione ed interesse nelle attività quotidiane e di pianificazione per il futuro

# Marijuana

## Health Consequences of Marijuana Abuse

### Acute (present during intoxication)

- Impairs short-term memory
- Impairs attention, judgment, and other cognitive functions
- Impairs coordination and balance
- Increases heart rate

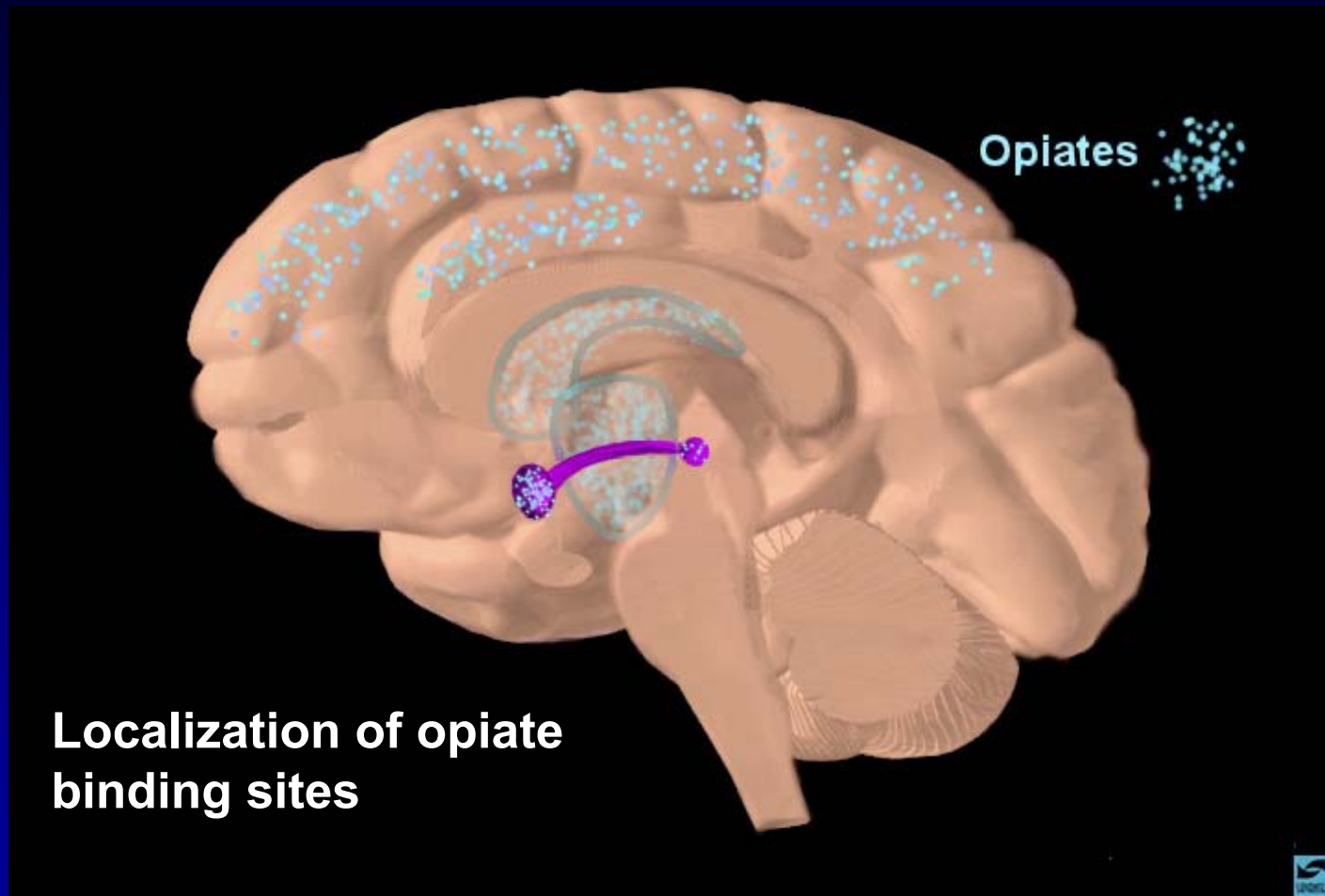
### Persistent (lasting longer than intoxication, but may not be permanent)

- Impairs memory and learning skills

### Long-term (cumulative, potentially permanent effects of chronic abuse)

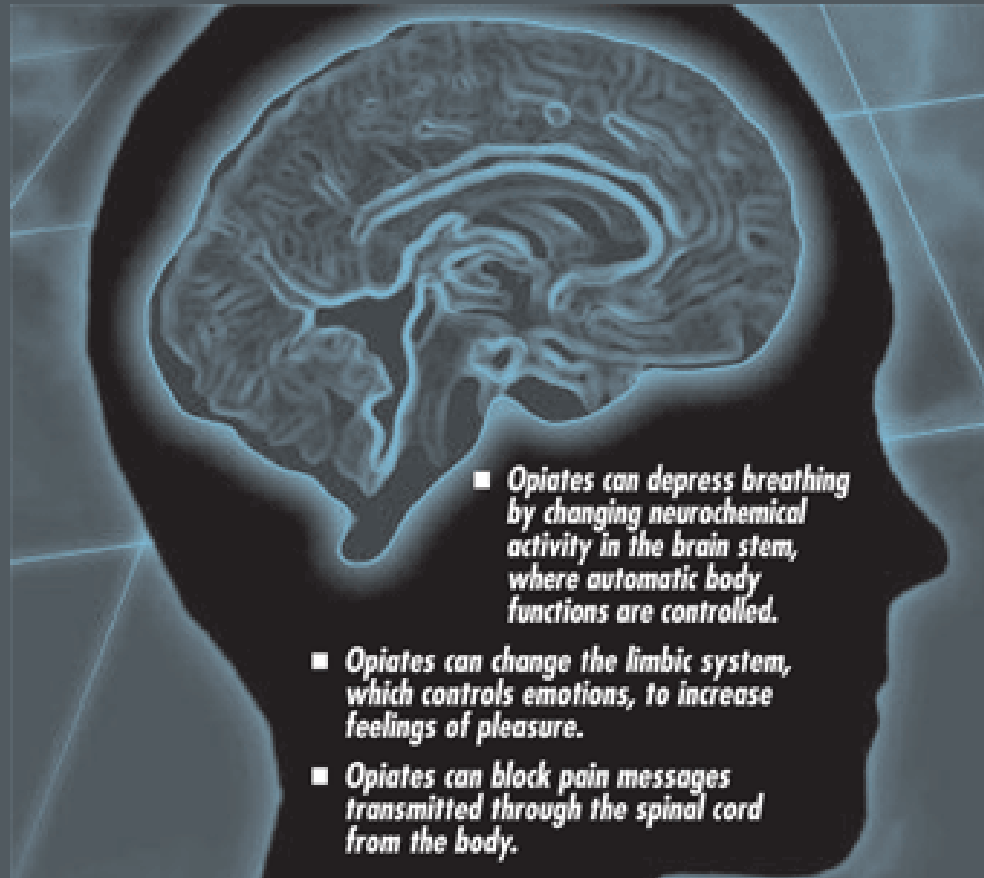
- Can lead to addiction
- Increases risk of chronic cough, bronchitis, and emphysema
- Increases risk of cancer of the head, neck, and lungs

# Eroina



# Eroina

## Opiates Act on Many Places in the Brain and Nervous System





# Eroina

Le conseguenze mediche dell'uso cronico di eroina includono:

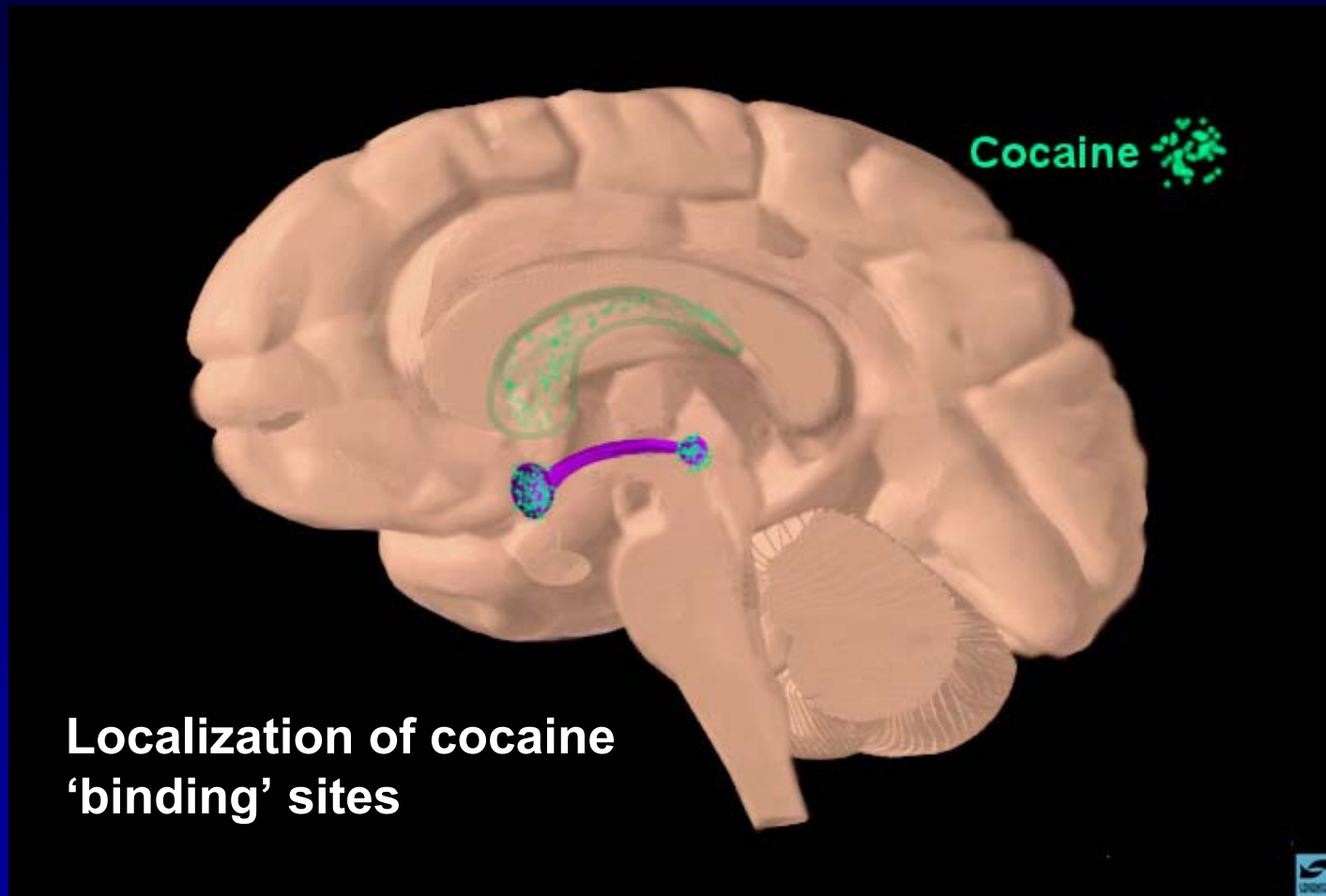
- Infezioni batteriche (flebiti, ascessi cutanei ed altre infezioni dei tessuti molli)
- Endocarditi e patologie valvolari
- Complicanze polmonari (polmoniti, TB, carcinoma polmonare)
- Artriti ed altra patologia reumatica
- Sepsi
- Ictus
- Patologia epatica (epatiti virali da virus B C e Delta, epatopatia alcolica, cirrosi, epatocarcinoma)
- Infezione da HIV
- MTS (sifilide, gonorrea, virus erpetici, clamidia)
- Morte

# Eroina

Complications that relate to the intravenous injection of heroin and other drugs include the following:

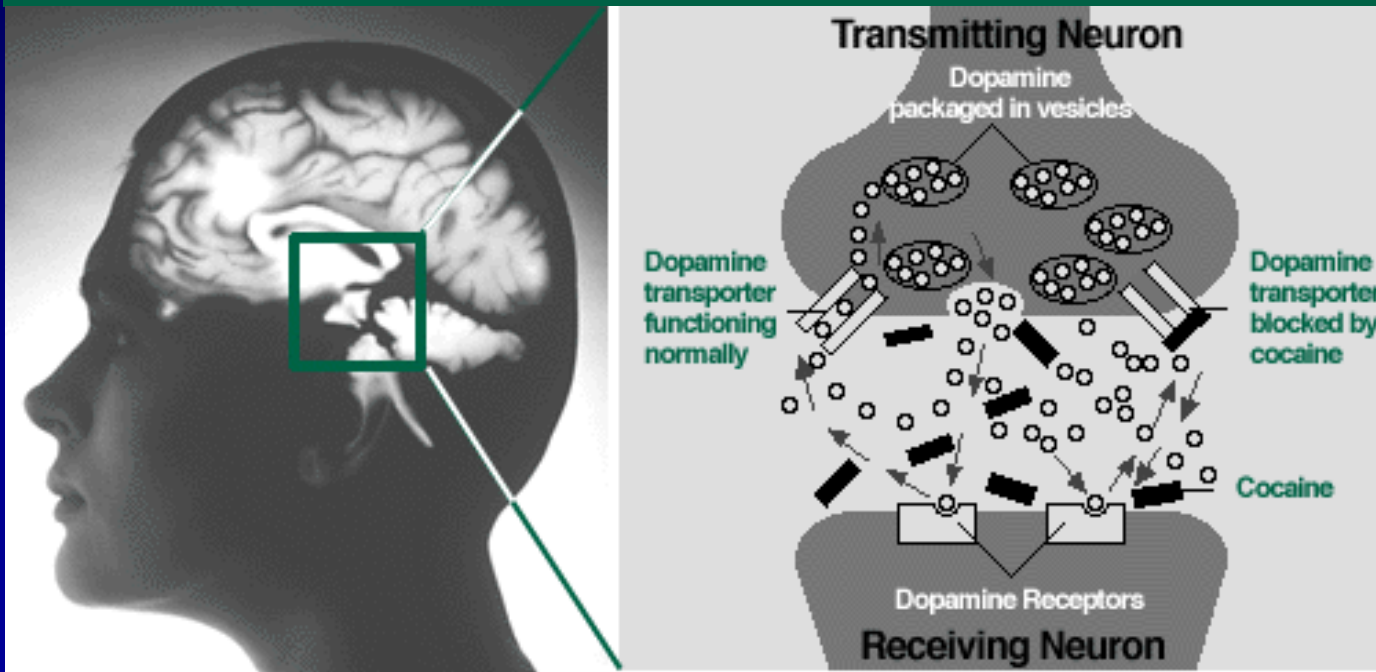
- Septic emboli
- Foreign body embolization
- Endocarditis
- Valvular insufficiency
- Skin and soft tissue infections (eg, abscesses, cellulitis, suppurative thrombophlebitis, necrotizing fasciitis)
- Wound botulism
- Sepsis
- Osteomyelitis
- Subdural abscess
- Cerebrovascular accident
- Mycotic aneurysm
- AIDS
- Hepatitis
- Fungal infections
- Tuberculosis
- Complications that relate to inhalation include pneumothorax, pneumomediastinum, and toxic leukoencephalopathy.

# Cocaina



# Cocaina

**Cocaine in the brain —** In the normal communication process, dopamine is released by a neuron into the synapse, where it can bind with dopamine receptors on neighboring neurons. Normally, dopamine is then recycled back into the transmitting neuron by a specialized protein called the dopamine transporter. If cocaine is present, it attaches to the dopamine transporter and blocks the normal recycling process, resulting in a buildup of dopamine in the synapse, which contributes to the pleasurable effects of cocaine.



# Cocaina

- La cocaina è:
  - Un forte anestetico locale
  - Un potente vasocostrittore
  - Un potente psicostimolante con notevole effetto di rinforzo
- La cocaina è un agonista delle monoamine:
  - Dopamina
  - Norepinefrina
  - Serotonina
- L'azione di rinforzo della cocaina è dovuta all'effetto sui neuroni del sistema limbico come l'area ventrale-tegmentale (VTA), il nucleo accumbens ed il nucleo caudato.
- Il suo effetto agonistico è dovuto principalmente al blocco del reuptake della dopamina a livello della terminazione presinaptica, potenziando così la sua azione inibitoria sul recettore post sinaptico.
- L'esposizione cronica porta ad una diminuzione del numero dei recettori post sinaptici, associato allo sviluppo del meccanismo neuronale della tolleranza e dell'astinenza alla cessazione dell'uso della sostanza.

# Cocaina

- Negli Stati Uniti, la cocaina rappresenta da alcuni anni la causa di una alta percentuale di ricoveri, dovute all'uso di sostanze illecite, afferiti alle strutture di emergenza. In una recente survey del 2002 si registrava in tal senso una percentuale del 30%, di cui un quinto conseguente all'uso di crack.
- Dal 1995 al 2002, si è inoltre osservato un incremento del 33% dei ricoveri in Pronto Soccorso per uso di cocaina.
- La sintomatologia di presentazione in pronto soccorso (studio su 233 soggetti: Brody SL et al., 1990) risultava essere:

- Cardiopolmonare	56,2 %
- Neurologica	39,1 %
- Psichiatrica	35,8 %
- Infettive	10,0 %
- Sintomatologia multipla	57,5 %

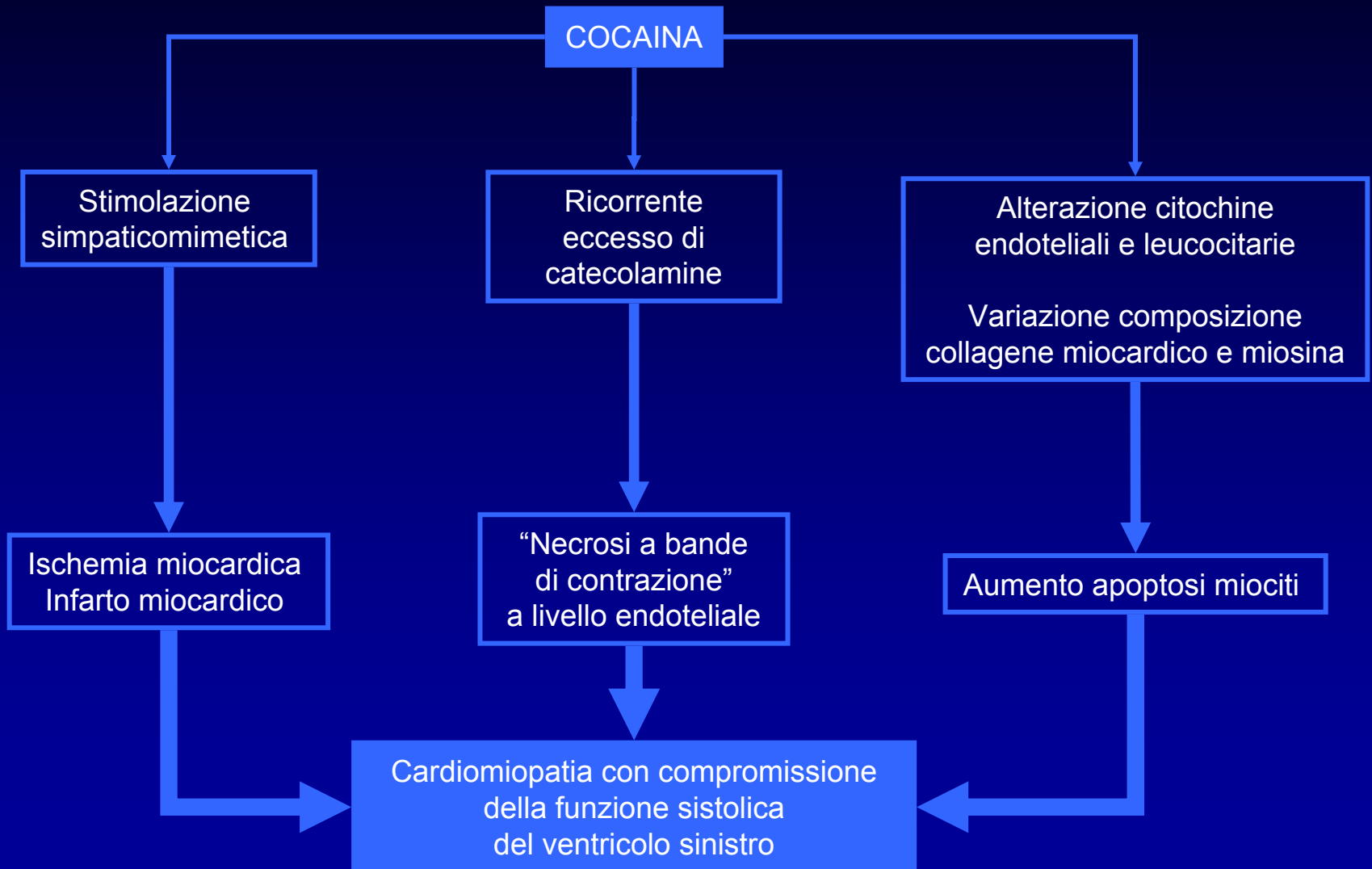
il sintomo più frequente era il dolore toracico (39%), seguito da ansia (22%), dispnea (21%), tachicardia (20%), vertigine (13%) e cefalea (12%).

# Cocaina

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Cardiovascolari	Cardiopatía ischemica
	Infarto del miocardio
	Dolore toracico
	Cardiomiopatia
	Aritmie
	Endocardite
	Miocardite
	Edema polmonare cardiogenico
	Ipertensione arteriosa
	Dissecazione aortica
	Flebiti e tromboflebiti

# Cocaina

*Cardiomiopatia: meccanismi patogenetici*





# Cocaina

## Fumo

Il fumo di sigaretta provoca vasocostrizione coronarica attraverso una stimolazione  $\alpha$ -adrenergica, come la cocaina.

Molti pazienti con angina pectoris o infarto, associati ad assunzione di cocaina, sono contemporaneamente anche fumatori di sigarette.

Questa associazione incentiva l'aumento della frequenza cardiaca e l'ipertensione arteriosa; con aumento del fabbisogno di ossigeno da parte del miocardio e una contemporanea diminuzione del diametro delle arterie coronariche.

## Alcool

Nel poliabuso di sostanze quella di cocaina ed alcool è una combinazione molto comune.

Una recente survey americana ha rilevato che circa 9 milioni di persone assumono contemporaneamente cocaina ed alcool.

L'assunzione concomitante di queste due sostanze è associata con un maggior tasso di esiti e morte improvvisa rispetto all'uso disgiunto (rischio di 20 volte maggiore).

Si è infatti ipotizzato che vi sia un effetto sinergico o additivo tra le due sostanze, dovuto anche alla presenza di metaboliti della cocaina biologicamente attivi, come il cocaetilene.

# Cocaina

<i>Complicanze</i>	<i>Quadro clinico</i>
Neurologiche	Cefalea
	Convulsioni
	Ictus
	Movimenti involontari
	Vasculiti
	Delirio di agitazione
	Atrofia cerebrale

# Cocaina

## Lesioni ischemiche

140

BROWN ET AL.

AJR:159, July 1992

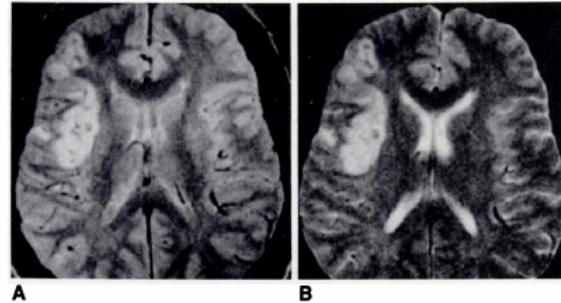


Fig. 1.—Ischemic infarction. 36-year-old man woke up with left hemiparesis after having snorted cocaine previous evening. A and B, Intermediate (A) and T2-weighted (B) MR images show increased signal intensity of lesion in insula and frontotemporal lobe cortex.

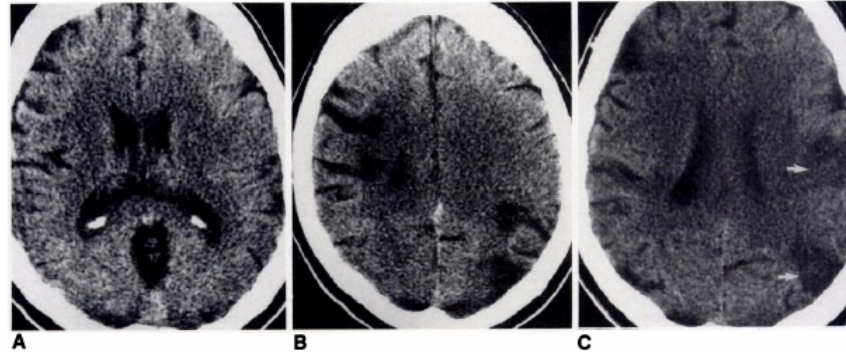


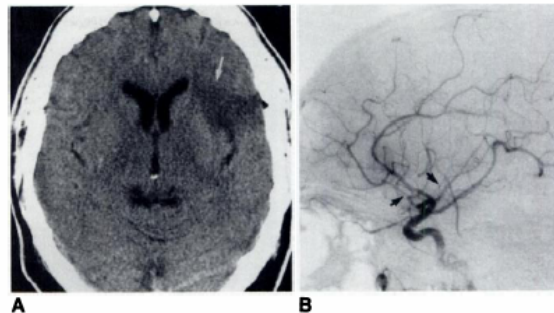
Fig. 2.—Multiple ischemic infarcts. 42-year-old chronic cocaine user with headache. A and B, CT scans show multiple bilateral cortical and subcortical infarcts. Note normal appearance of left temporofrontal region in A. C, CT scan obtained 2 days after A and B shows new left frontotemporal cortical infarcts (arrows).

AJR:159, July 1992

CNS COMPLICATIONS OF COCAINE ABUSE

141

Fig. 3.—Spasm-induced infarction. 34-year-old crack user with acute onset of right hemiparesis and slowed speech. A, CT scan shows cerebrovascular accident (arrow) in left frontotemporal region. B, Angiogram shows spasm of small vessels from middle cerebral artery (arrows) and overall paucity of vessels in frontal region.

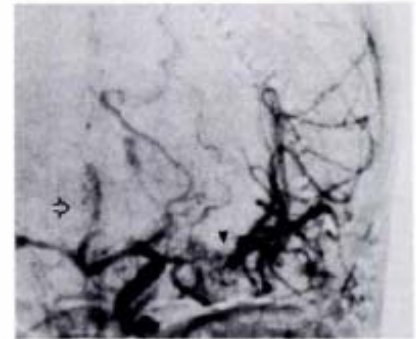


Irving G. Jacobs, MD

Radiology 1989; 170:223-227



a.



b.

Figure 3. Patient 1. (a) CT scan shows subcortical infarct (arrow) in the left frontal lobe of a 36-year-old cocaine abuser. (b) Corresponding angiogram obtained 5 days later demonstrates occlusion of both anterior cerebral arteries (arrow) and severe narrowing of the left middle cerebral artery (arrowhead).

## Lesioni emorragiche

Irving G. Jacobs, MD  
Radiology 1989; 170:223-227



Figure 4. Patient 15. CT scan shows spontaneous thalamic hemorrhage with intraventricular extension in a 45-year-old man.

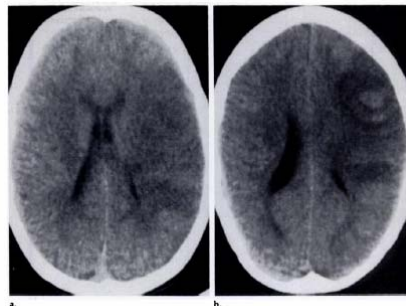


Figure 2. Patient 2. CT scans show (a) left temporal parietal infarct in a 23-year-old chronic cocaine abuser and (b) hemorrhagic component evident 8 days later.

142

BROWN ET AL.

AJR:159, July 1992

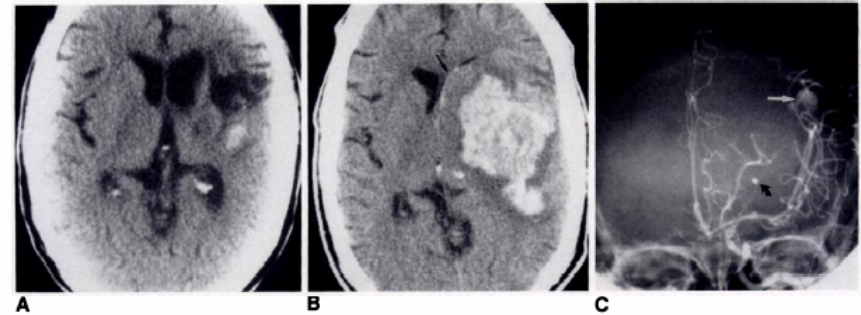


Fig. 4.—Intraparenchymal hemorrhage due to aneurysm.  
A, CT scan obtained because of complaint of headache in 46-year-old chronic crack abuser shows increased-attenuation lesion in left frontal lobe and enlarged sylvian fissure and frontal horn. High-attenuation lesion is probably unruptured aneurysm. A small hemorrhage around aneurysm also is suggested.  
B, CT scan obtained 2 days later because of increasing headache and neurologic signs shows large hematoma with intraventricular hemorrhage (arrow). Left lateral ventricle is markedly compressed and midline is shifted.  
C, Angiogram shows two aneurysms, a larger one (white arrow) in branch of middle cerebral artery and a smaller one (black arrow) with associated spasm from a lenticulostriate artery.

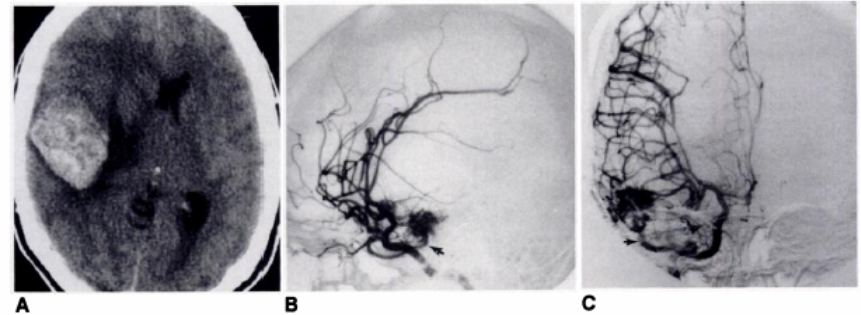
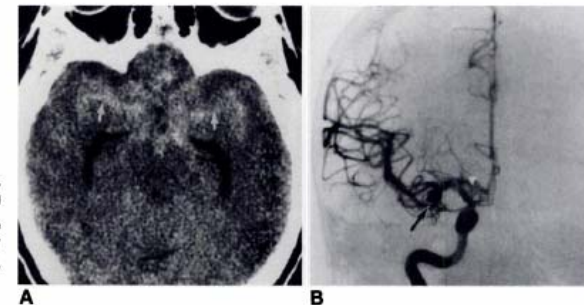


Fig. 5.—Intraparenchymal hemorrhage from arteriovenous malformation. Acute onset of headache and left hemiplegia in 40-year-old chronic cocaine abuser.  
A, CT scan shows right temporal hemorrhage with edema and mass effect.  
B and C, Angiograms show collection of abnormal vessels in anterior temporal lobe with an early draining vein (arrow).

Fig. 6.—Subarachnoid hemorrhage, 39-year-old with acute onset of headache while snorting cocaine.  
A, CT scans show subarachnoid hemorrhage (arrows) in sylvian and interhemispheric fissures.  
B, Angiogram shows lobulated aneurysm (arrow) of middle cerebral bifurcation.



# Cocaina

Complicanze	Quadro clinico
Polmonari	Quadro respiratorio acuto (tosse, catarro carbonaceo, dolore toracico, emottisi, asma)
	Asma
	Malattia eosinofila polmonare e polmonite interstiziale
	Pneumotorace Pneumomediastino Pneumopericardio
	Edema polmonare
	Emorragia ed infarto polmonare
	Embolia polmonare
	“Crack lung” (febbre, dolore toracico, tosse con emottisi, dispnea, broncospasmo, prurito, emorragia, edema ed interstiziopatia polmonare)
	Bronchiolite obliterante
	Danno acuto delle vie respiratorie

# Cocaina

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Gastrointestinali	Stomatiti, glossiti
	Ischemia intestinale
	Infarto mesenterico
	Perforazione intestinale
	Colite
	Infarto della milza

- Le complicanze gastrointestinali dovute all'uso di cocaina sono meno frequenti di quelle precedentemente descritte, tuttavia possono costituire ugualmente un evento drammatico.
- Anche in questo caso il meccanismo principale è da ricondurre all'azione delle catecolamine stimulate dall'assunzione della droga.

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Renali	Insufficienza renale acuta
	Infarto renale
	Mioglobinuria

# Cocaina

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Ostetriche e Neonatali	Rottura placentare
	Placenta previa
	Preeclampsia
	Aborto spontaneo
	Prematurità
	Ritardo dello sviluppo e della crescita intrauterina
	Sindrome da morte improvvisa neonatale
	Basso peso alla nascita
	Anomalie congenite

- In questi ultimi anni si è verificato un sostanziale aumento del consumo di cocaina in gravidanza.
- 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.

# Cocaina

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
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



# Cocaina

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Performance Sessuale	Diminuzione della libido
	Impotenza
	Sterilità
	Alterazioni del ciclo mestruale

- La cocaina è una droga d'abuso con effetti sessuali 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.

<b>Complicanze</b>	<b>Quadro clinico</b>
Altre complicanze	Rabdomiolisi
	Ipertermia
	Acidemia

# Cocaina

## INCIDENTI STRADALI

- Le sostanze psicoattive influenzano l'attenzione, la concentrazione e l'adeguatezza di risposta agli stimoli
- Sotto l'effetto della cocaina questo si traduce in una alterazione dei tempi di reazione per una eccessiva fiducia nelle proprie capacità e sottostima dell'entità del rischio, soprattutto se associata ad alcool
- I dati della letteratura fanno rilevare una frequenza sempre maggiore di positività per i metabolici della cocaina durante la guida.
  - In una survey del 1990, il 56% delle persone morte alla guida in incidenti stradali nella città di New York, presentavano metabolici della cocaina, alcool o entrambe le sostanze, che ne testimoniavano la recente assunzione.
  - In altri studi effettuati negli Stati Uniti è stata riscontrata la presenza di cocaina in soggetti coinvolti in incidenti stradali con una percentuale variabile dall'8 al 42%. In tali studi emergeva anche l'assunzione contemporanea di più sostanze ed in particolare di alcool, con una percentuale dal 13 al 63%.
  - La cocaina come causa di decessi esaminati dalle medicine legali e forniti dall'Istituto di Medicina Legale di Milano, è aumentata dal 2.8% del '96 al 13.8% del 2002
- E' assai probabile che in realtà le persone coinvolte in incidenti non mortali del traffico e sotto l'effetto delle sostanze precedentemente descritte siano molte di più.

---

# Long-Term Consequences of Heroin and Cocaine Addiction

---

**Yih-Ing Hser, Ph.D.**

*UCLA Integrated Substance Abuse Programs*

**September 2004**

## **Background**

- 33-year follow-up of a heroin sample
- 12-year follow-up of a cocaine sample

## **Relevance**

- Many in old ages
- Natural history data

## **Overview**

- Long-term substance use trajectories
- Mortality/morbidity
- Mental health

## Older Ages Reporting More Health/Medical Conditions

On-going	Heroin Sample			Cocaine Sample	
	55 or Younger (N=72)	56-60 (N=111)	Older than 60 (N=59)	50 or Younger (N=174)	Older than 50 (N=92)
Cardiovascular disease <sup>1</sup>	32.0	36.9	44.8	24.1	52.2
Respiratory disease <sup>2</sup>	12.5	11.7	15.5	10.3	15.2
TB	0.0	0.9	0.0	2.3	3.3
Digestive disease <sup>3</sup>	20.8	26.1	32.8	16.7	26.1
Hepatitis	9.7	8.1	10.3	10.4	20.0
Dental problems	20.8	26.1	19.0	15.0	19.6
Diabetes	5.6	10.8	13.8	5.8	12.0
Arthritis-Rheumatism	25.0	33.3	39.7	25.3	27.2
STDs <sup>4</sup>	4.2	1.8	3.5	4.0	10.9

<sup>1</sup>Hypertension, Hardening of arteries/heart attack, Other

<sup>2</sup>Asthma, Emphysema/Lung Cancer, TB

<sup>3</sup>Cirrhosis, Hepatitis, Ulcer, Hernia rapture, Spastic colon

<sup>4</sup>AIDS/HIV, Gonorrhea, Syphilis, Herpes, Others

## Medical Testing Results Show\* High Levels of

<b>Cardiovascular Risk</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Over half (58.3%) had hypertension</li><li>• One-fifth (22.4%) had high total cholesterol</li><li>• Over half (54.6%) were overweight (using body/mass index)</li></ul>
<b>Infectious Diseases</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Four-fifths (85.6%) tested positive for Hepatitis B</li><li>• Nearly all (94.2%) tested positive for Hepatitis C</li><li>• Over one-quarter (27.3%) had a positive TB skin test</li><li>• Nearly one-quarter (23.8%) tested positive for syphilis</li><li>• HIV rate was very low (1.8%)</li></ul>
<b>High Levels of Abnormal Functions</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• More than half had abnormal liver function by at least one indicator (ALT, AST, bilirubin)</li><li>• 18.8% had diabetes</li><li>• 27-35% had abnormal pulmonary function</li></ul>

\*Heroin subsample

## Increase Mental Health Problems with Age among Cocaine Sample

<b>Symptom Checklist</b>	Heroin Sample			Cocaine Sample	
	55 or Younger (N=72)	56-60 (N=111)	Older than 60 (N=59)	50 or Younger (N=174)	Older than 50 (N=92)
Depression	1.53	1.50	1.41	1.48	1.64
Anxiety	1.33	1.28	1.30	1.29	1.45
Somatization	1.43	1.46	1.48	1.41	1.61
Obsessive Compulsive	1.57	1.61	1.59	1.53	1.75
Interpersonal sensitivity	1.49	1.41	1.33	1.53	1.63

Higher scores indicate greater problem severity

## Abstinence from Primary Drug Show Better Health/Medical Conditions

On-going	Heroin Sample		Cocaine Sample	
	Abstinent 5 or more years (N = 113)	Abstinent less than 5 years (N = 129)	Abstinent 5 or more years (N = 138)	Abstinent less than 5 years (N = 128)
Cardiovascular disease <sup>1</sup>	30.1	43.8	30.4	37.5
Respiratory disease <sup>2</sup>	12.4	13.3	8.7	15.6
TB	0.9	0.0	2.9	2.3
Digestive disease <sup>3</sup>	18.6	32.8	18.1	21.9
Hepatitis	7.1	10.9	12.3	15.2
Dental problems	15.0	29.7	10.9	22.7
Diabetes	16.8	3.9	8.7	7.0
Arthritis-Rheumatism	32.7	32.0	25.4	26.6
STDs <sup>4</sup>	1.8	3.9	4.4	8.6

<sup>1</sup>Hypertension, Hardening of arteries/heart attack, Other

<sup>2</sup>Asthma, Emphysema/Lung Cancer, TB

<sup>3</sup>Cirrhosis, Hepatitis, Ulcer, Hernia rupture, Spastic colon

<sup>4</sup>AIDS/HIV, Gonorrhea, Syphilis, Herpes, Others

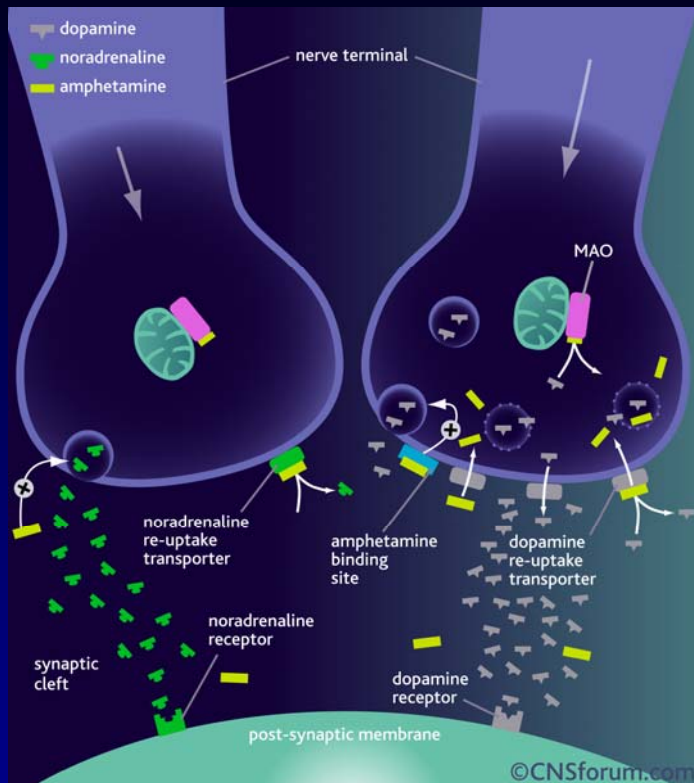


## Abstinence from Primary Drug Show Better Mental Health

Symptom Checklist	Heroin Sample		Cocaine Sample	
	Abstinent 5 or more years (N = 113)	Abstinent less than 5 years (N = 129)	Abstinent 5 or more years (N = 138)	Abstinent less than 5 years (N = 128)
Depression	1.32	1.64	1.43	1.66
Anxiety	1.20	1.40	1.25	1.45
Somatization	1.37	1.54	1.45	1.51
Obsessive Compulsive	1.51	1.66	1.47	1.75
Interpersonal sensitivity	1.32	1.50	1.44	1.70

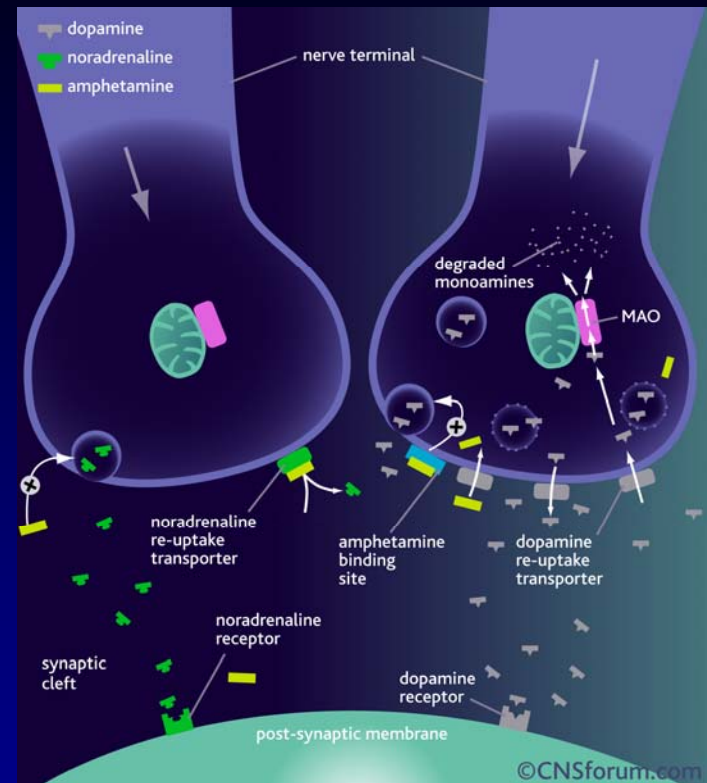
Higher scores indicate greater problem severity

# Amfetamine



## The mechanism of action of amphetamine (high dose)

High-dose amphetamine can modify the action of dopamine and noradrenaline in the brain. At high doses, amphetamine increases the concentration of dopamine in the synaptic cleft in 4 ways: (1) it can bind to the pre-synaptic membrane of dopaminergic neurones and induce the release of dopamine from the nerve terminal; (2) amphetamine can interact with dopamine containing synaptic vesicles, releasing free dopamine into the nerve terminal; (3) amphetamine can bind to monoamine oxidase in dopaminergic neurones and prevent the degradation of dopamine, leaving free dopamine in the nerve terminal; and (4) amphetamine can bind to the dopamine re-uptake transporter, causing it to act in reverse and transport free dopamine out of the nerve terminal. High-dose amphetamine has a similar effect on noradrenergic neurones; it can induce the release of noradrenaline into the synaptic cleft and inhibit the noradrenaline re-uptake transporter.



## The mechanism of action of amphetamine (low dose)

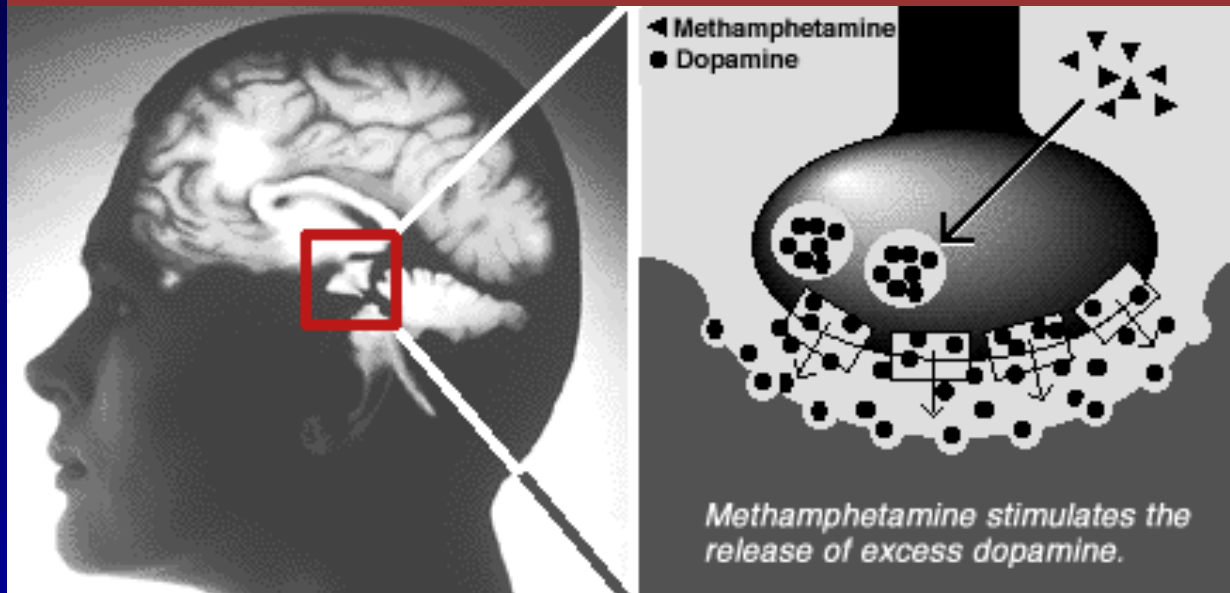
Low-dose amphetamine can modify the action of dopamine and noradrenaline in the brain. Amphetamine increases the concentration of dopamine in the synaptic cleft in 3 ways: (1) It can bind to the pre-synaptic membrane of dopaminergic neurones and induce the release of dopamine from the nerve terminal; (2) amphetamine can interact with dopamine containing synaptic vesicles, releasing free dopamine into the nerve terminal; and (3) amphetamine can bind to the dopamine re-uptake transporter, causing it to act in reverse and transport free dopamine out of the nerve terminal. Amphetamine can also cause an increased release of noradrenaline into the synaptic cleft.

# Amfetamine

<b><i>EFFETTI A BREVE TERMINE</i></b>	<b><i>EFFETTI ALUNGO TERMINE</i></b>
Ipertermia	Psicosi
Insufficienza cardiovascolare	Disordini psicologici e comportamentali
Aritmie e tachicardia	Variazioni di umore e mentali
Iperattività ed logorrea	Malattie mentali
Euforia	Vertigini
Ostilità o paranoia	Battito cardiaco martellante
Elevato senso di benessere	Aritmie cardiache
Diminuzione senso di fatica e di sonnolenza	Attività motoria ripetitiva
Inappetenza, bocca secca	Difficoltà di respiro
Midriasi	Deficit vitaminici
Tachipnea	Rossore o pallore della pelle
Elevato stato di allerta ed energia	Perdita di coordinazione e collasso fisico
Nausea	Convulsioni, coma e morte
Cefalea	
Palpitazioni	
Comportamento sessuale alterato	
Tremori e fascicolazioni muscolari	
Perdita di inibizione sociale	
Irrealistico senso di abilità, competenza e potere	

# Metamfetamina

In the brain, dopamine plays an important role in the regulation of pleasure. In addition to other regions, dopamine is manufactured in nerve cells within the ventral tegmental area and is released in the nucleus accumbens and the frontal cortex.



# Metamfetamina

## EFFETTI IMMEDIATI E A BREVE TERMINE

- Gli effetti percepiti dopo l'assunzione di MA, anche in piccola quantità, includono:
  - euforia, senso di energia
  - diminuzione dell'appetito
  - senso generale di benessere
  - logorrea
  - sudorazione abbondante
  - aumento della frequenza cardiaca e del respiro
  - aumento della temperatura corporea
  - nausea, vomito, diarrea
  - midriasi
  - tremori, contrattura della mandibola
  - insonnia
  - cefalea, confusione mentale
  - irritabilità, aggressività e paranoia
  - ipertermia con possibili convulsioni e morte improvvisa
  - dolore toracico
  - ipertensione
  - collasso cardio-circolatorio
- Gli assuntori di MA tendono ad esprimere atteggiamenti violenti o comportamenti sessuali a rischio
- Dopo l'effetto, compare una fatica estrema con disturbi del sonno, irritabilità e depressione

# Metamfetamina

## EFFETTI A LUNGO TERMINE

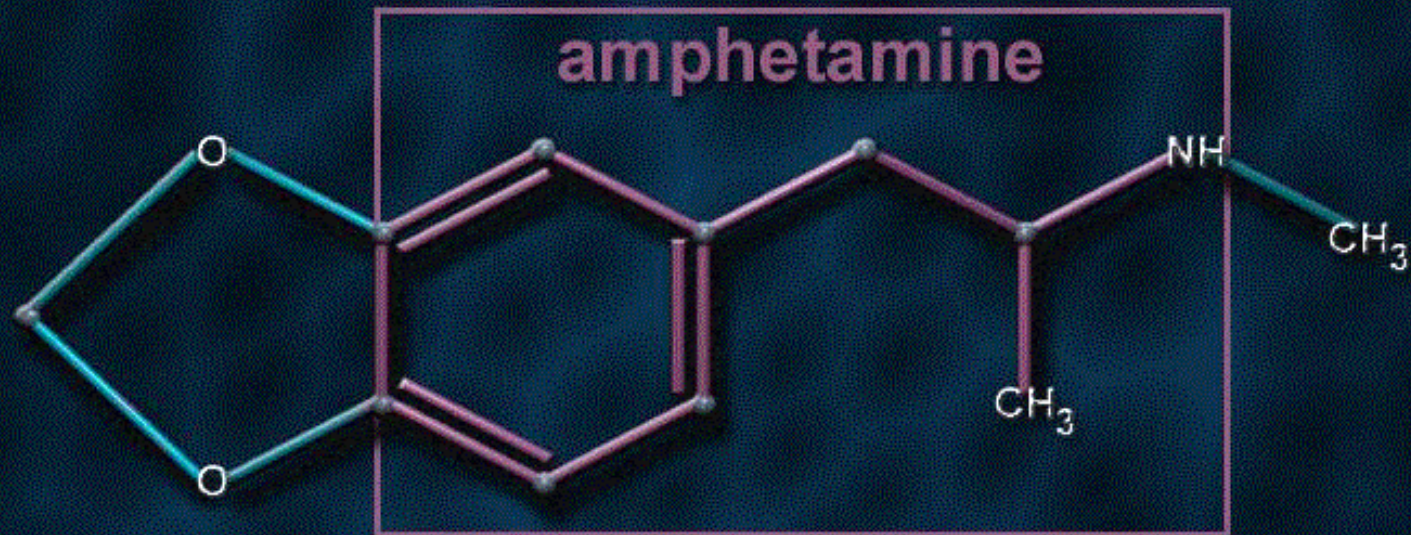
- ansia prolungata, paranoia, insonnia
- comportamento psicotico, violenza allucinazioni uditive
- pensieri omicidi o suicidari
- alterazione del sistema immunitario
- rotture dentarie
- ulcere, infezioni della pelle, acne
- danno cerebrale (ictus, vasculiti, corea o simil Parkinson o Alzheimer)
- ipertensione arteriosa
- danno miocardico (endocarditi, aritmie, ischemia miocardica, cardiomiopatia)
- malattie polmonari (pneumomediastino, pneumotorace and pneumopericardio, edema polmonare acuto non cardiogenico, ipertensione polmonare)
- danno renale (insufficienza renale, angioite necrotizzante, nefrite interstiziale)
- danno epatico diretto
- aumento dei comportamenti a rischio
- in gravidanza parto prematuro, malformazioni cardiache, palatoschisi
- morte



# Extasy

## Defining Ecstasy

A derivative of amphetamine

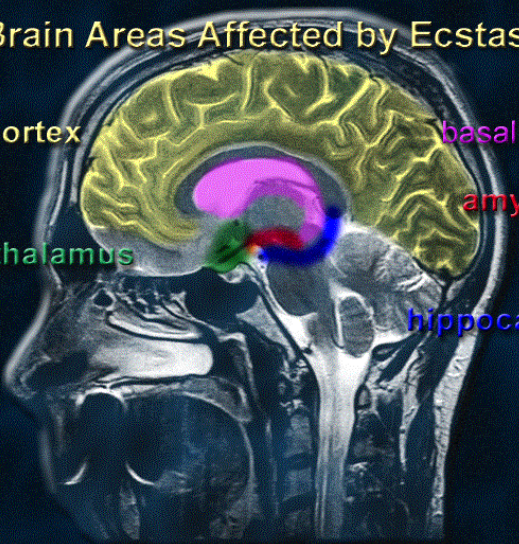


MDMA, XTC, E, essence, Adam




# Ecstasy

## Brain Areas Affected by Ecstasy



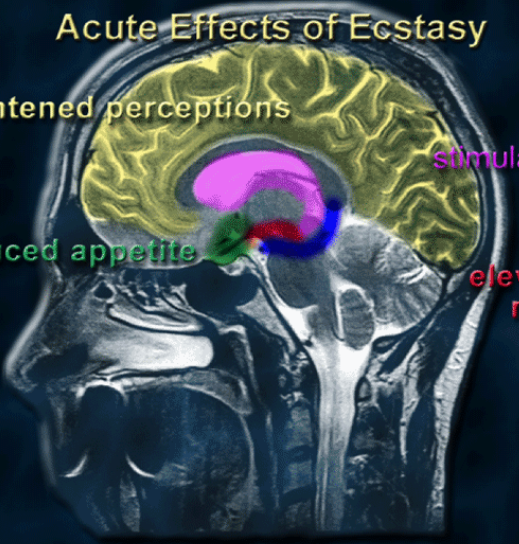
neocortex  
basal ganglia  
amygdala  
hypothalamus  
hippocampus

## Serotonin Nerve Pathways in the Brain



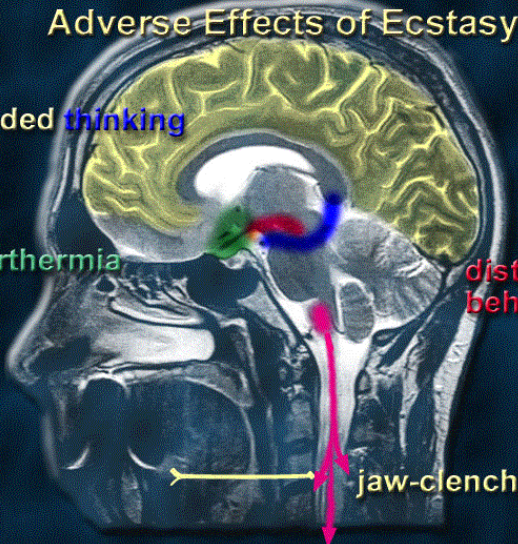
Raphe nucleus

## Acute Effects of Ecstasy



heightened perceptions  
stimulation  
reduced appetite  
elevated mood

## Adverse Effects of Ecstasy



clouded thinking  
hyperthermia  
disturbed behavior  
jaw-clenching



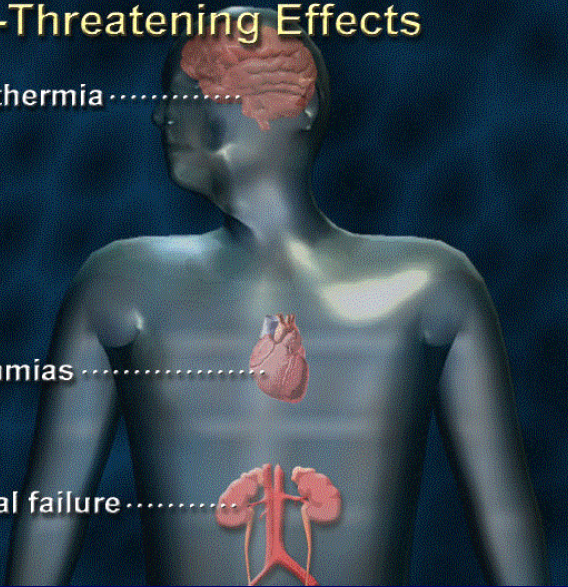
# Ecstasy

## Life-Threatening Effects

hyperthermia .....

arrhythmias .....

renal failure .....



## Long Term Effects of Ecstasy: Animal Studies Indicate Neurotoxicity

### Brain chemistry changes

- serotonin reduced
- serotonin metabolites reduced

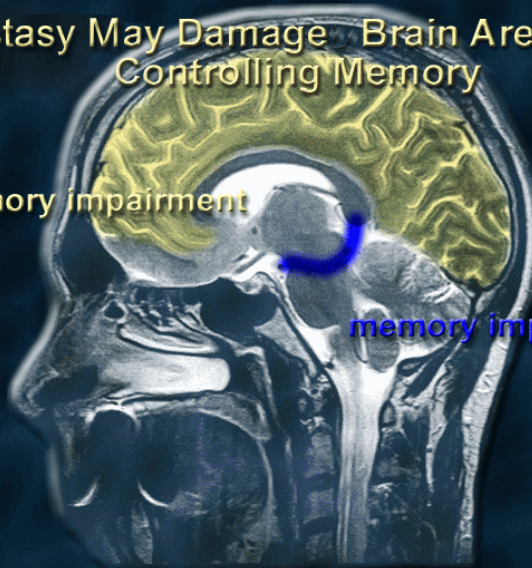
### Brain structure changes

- serotonin transporters reduced
- serotonin terminals degenerate

## Ecstasy May Damage Brain Areas Controlling Memory

memory impairment

memory impairment



# Extasy

## Effects of MDMA

### Reported Undesirable Effects (up to 1 week post-MDMA, or longer):

- Anxiety
- Restlessness
- Irritability
- Sadness
- Impulsiveness
- Aggression
- Sleep disturbances
- Lack of appetite
- Thirst
- Reduced interest in and pleasure from sex
- Significant reductions in mental abilities

### Potential Adverse Health Effects:

- Nausea
- Chills
- Sweating
- Involuntary jaw clenching and teeth grinding
- Muscle cramping
- Blurred vision
- Marked rise in body temperature (hyperthermia)
- Dehydration
- High blood pressure
- Heart failure
- Kidney failure
- Arrhythmia

### Symptoms of MDMA Overdose:

- High blood pressure
- Faintness
- Panic attacks
- Loss of consciousness
- Seizures

# LSD

- ❑ LSD (lysergic acid diethylamide) è la prima sostanza che fa parte della categoria degli allucinogeni.
- ❑ LSD può produrre cambiamenti nel pensiero, nel tono dell'umore e nella percezione, con minimi effetti sulla memoria e l'orientamento.  
LSD produce principalmente illusioni (pseudo-allucinazioni), che consistono in impressioni derivate dalla interpretazione erronea di una esperienza attuale.  
Un tipo frequente di illusione prodotta da questa sostanza è la sinestesia (trasposizione della percezione dei sensi o crossover sensoriale).
- ❑ LSD è una delle sostanze psicoattive più potenti; è 3000 volte più potente della mescalina, e dosi piccole come 1-1.5 mcg/kg possono produrre effetti psicoattivi. La dose minima efficace è di mcg.
- ❑ Il recettore della serotonina (5-HT) è implicato nella modulazione delle allucinazioni ed è molto diffuso principalmente nella corteccia cerebrale.  
E' a questo livello che gli allucinogeni hanno effetto sulle capacità cognitive, la percezione ed il tono dell'umore.  
I recettori serotoninergici del Locus Coeruleus sono importanti nel produrre gli effetti simpaticomimetici della sostanza.  
Gli allucinogeni hanno una grande affinità per i recettori serotoninergici 5-HT<sub>2</sub>, e LSD possiede proprietà sia agonistiche che antagonistiche.

# LSD

## EFFETTI A BREVE TERMINE

### Effetti fisici

- Midriasi
- Ipertermia
- Tachicardia ed ipertensione arteriosa
- Iperglicemia
- Salivazione intensa/bocca secca
- Tingling fingers and toes
- Debolezza
- Tremori
- Vampate di calore
- Freddo e orripilazione
- Sudorazione profusa
- Nausea
- Inappetenza
- Vertigini
- Visione offuscata
- Insonnia

### Effetti psichedelici

- Allucinazioni visive, uditive ed olfattive
- Distorsioni spazio-temporali, della percezione corporea, senso di depersonalizzazione
- Sinestesie ("sentire colori, vedere suoni"). Sensazione di vivere una intensa esperienza mistica e religiosa

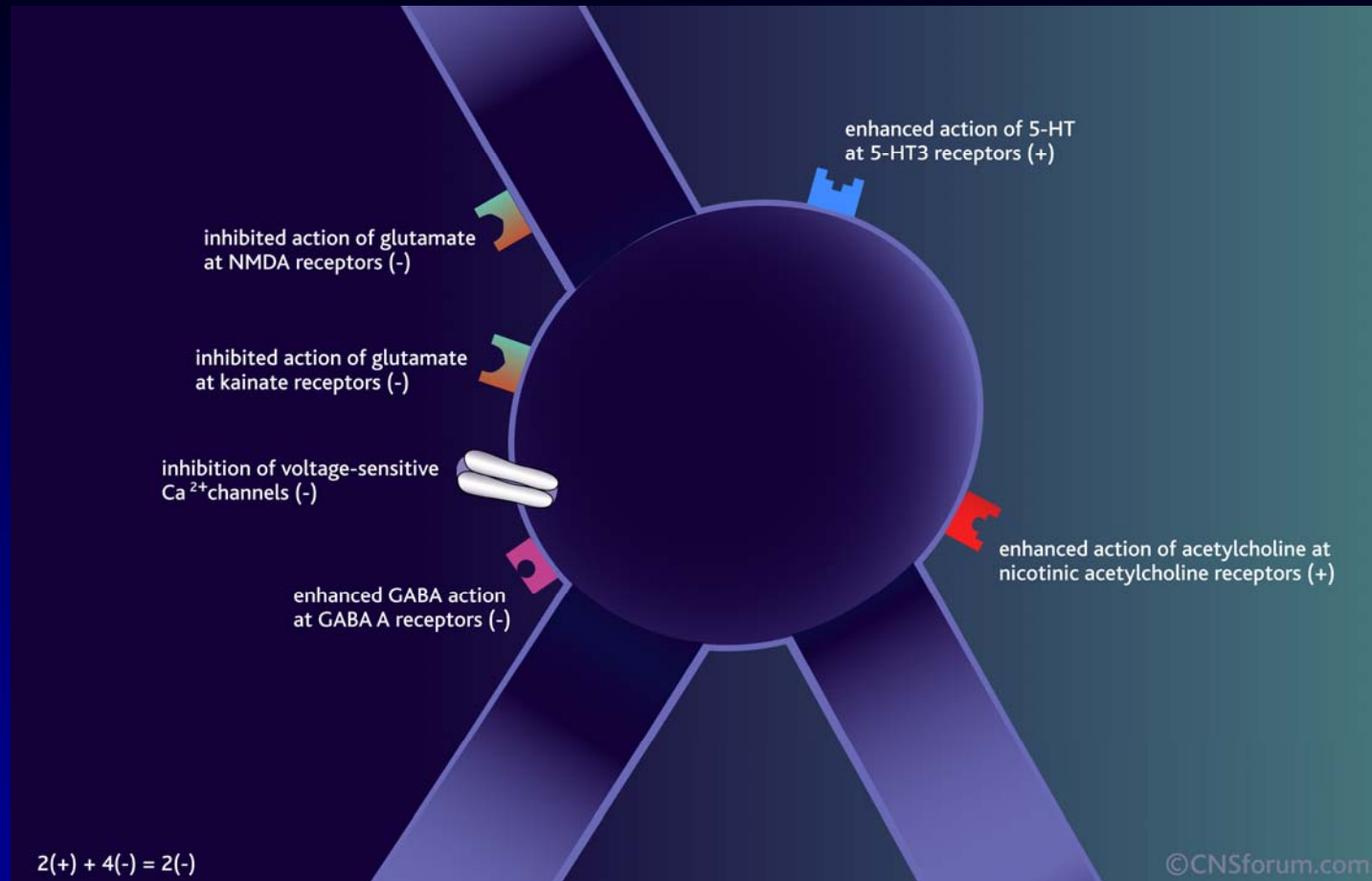
# LSD

## EFFETTI A LUNGO TERMINE

- Psicosi anche in assenza di storia di problematiche psicologiche, con distorsione della realtà e delle capacità di pensiero razionale
- Persistente disordine di percezione allucinatoria della realtà (“flashbacks”), con episodi spontanei, ricorrenti. I flashbacks comprendono disturbi visivi, allucinazioni ecc.
- Raramente la morbidità e la mortalità possono essere associate con le complicanze dell'ipertermia: rhabdomiolisi, insufficienza renale con mioglobinuria, necrosi epatica, coagulazione intravasale disseminata;
- Generalmente le morti correlate all'LSD risultano da una “tossicità comportamentale” (allucinazioni pericolose per la vita, estrema agitazione con suicidio o morti accidentali)



# Alcohol

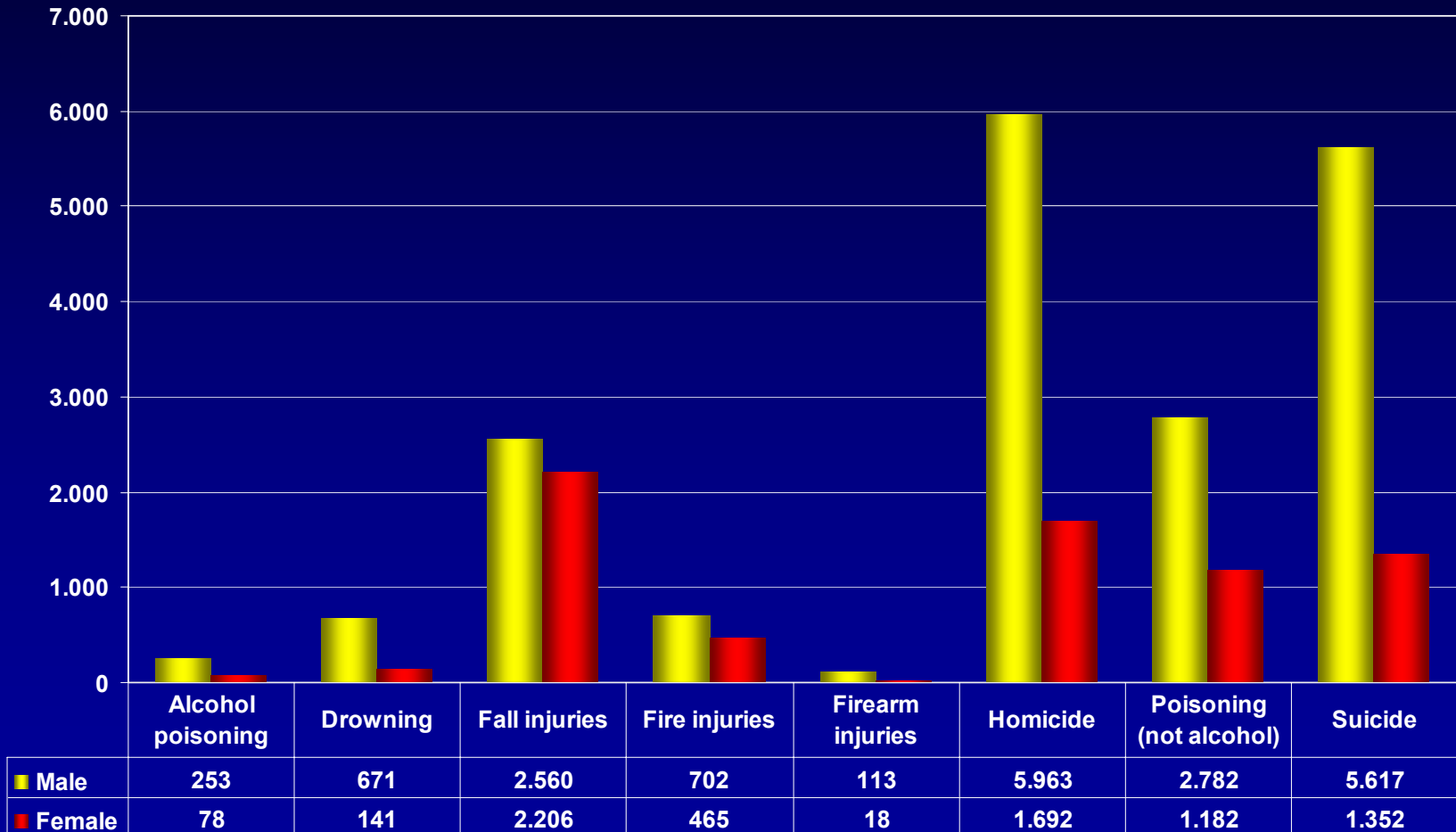


## The effect of acute alcohol administration on the brain

Acute alcohol administration has a number of effects on the receptors in the brain. Alcohol enhances the action of 5-HT and acetylcholine at 5-HT<sub>3</sub> and nicotinic acetylcholine receptors, increasing excitatory neurotransmission at these receptors. Acute alcohol exposure can also inhibit the action of NMDA and kainate at glutamate receptors, inhibit voltage-sensitive Ca<sup>2+</sup> channels and enhance the action of GABA at inhibitory GABA<sub>A</sub> receptors. Acute alcohol administration would decrease the output of a theoretical neurone expressing all of these receptors. However, due to the excitatory effect of alcohol on certain receptors, acute alcohol administration can lead to feelings of euphoria and the 'high' often associated with alcohol consumption.

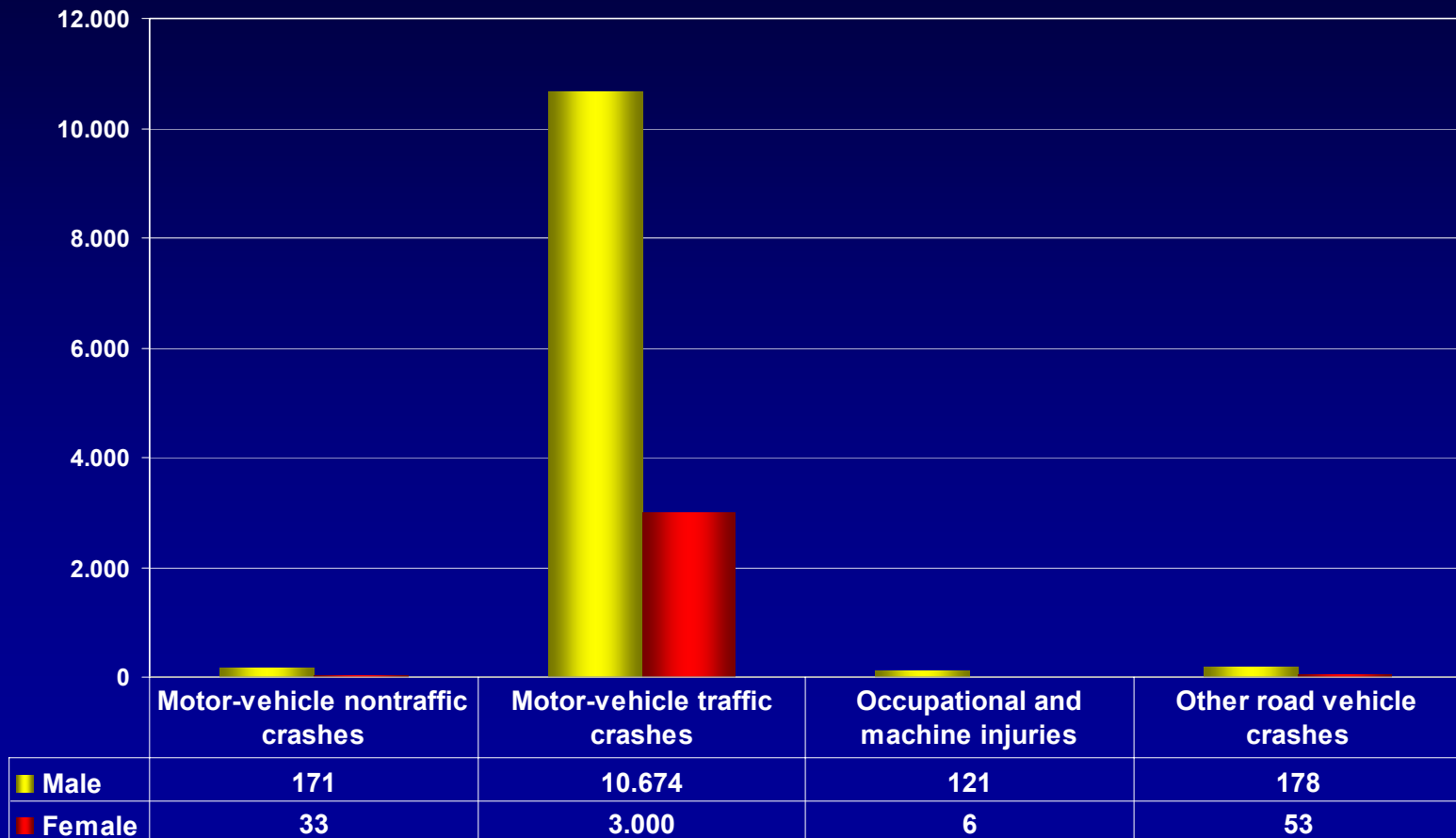
# Alcool

## Alcohol-Attributable Deaths Report United States 2001 - Acute Causes -



# Alcool

## Alcohol-Attributable Deaths Report United States 2001 - Acute Causes -





# Alcohol

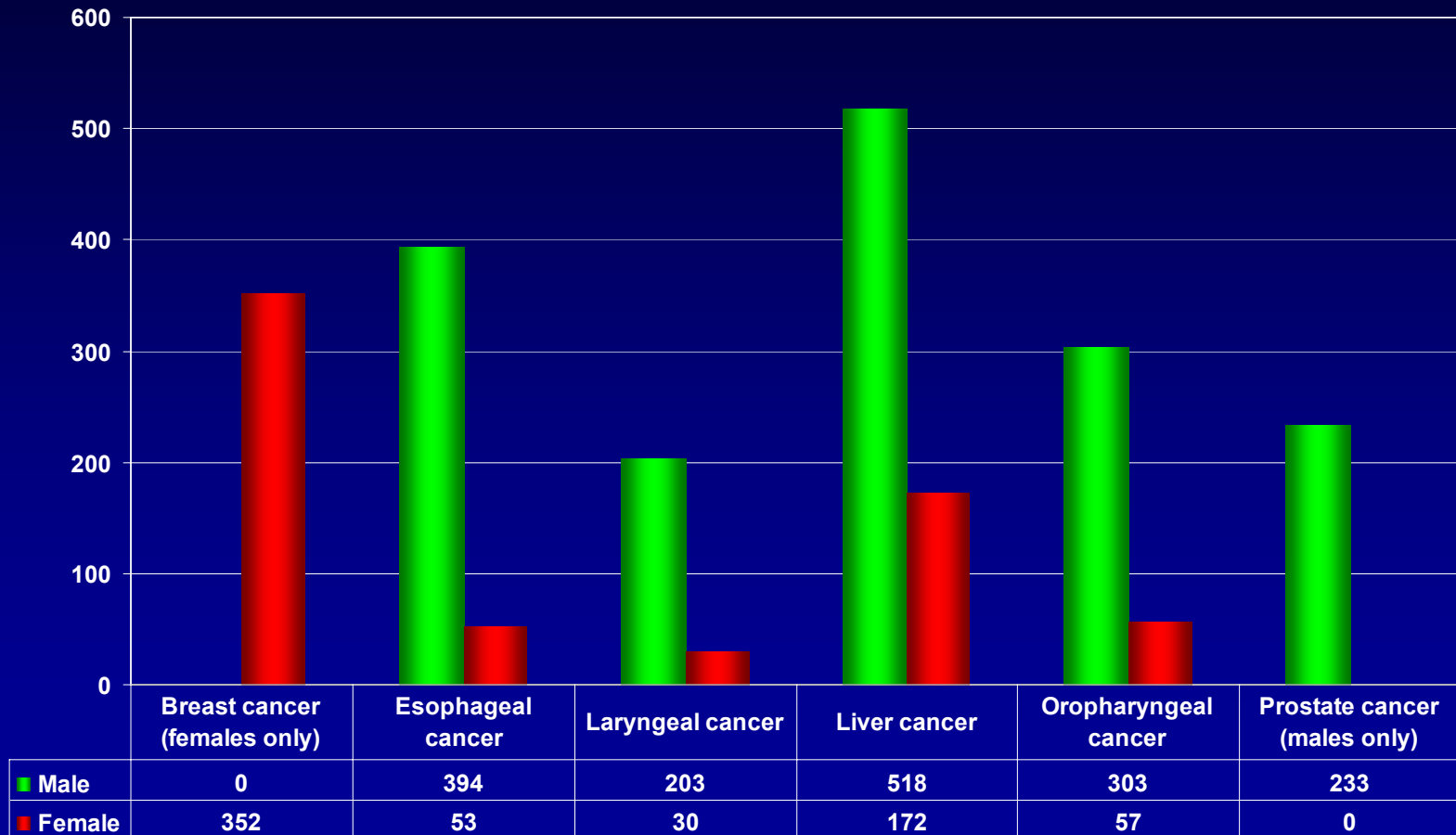
## Alcohol-Attributable Deaths Report United States 2001 - Chronic Causes -



	Acute pancreatitis	Alcohol abuse	Alcohol dependence syndrome	Alcoholic liver disease	Alcohol-induced chronic	Chronic pancreatitis	Liver cirrhosis unspecified
Female	364	517	750	3.274	71	106	2.802
Male	370	1.804	277	8.927	224	126	3.917

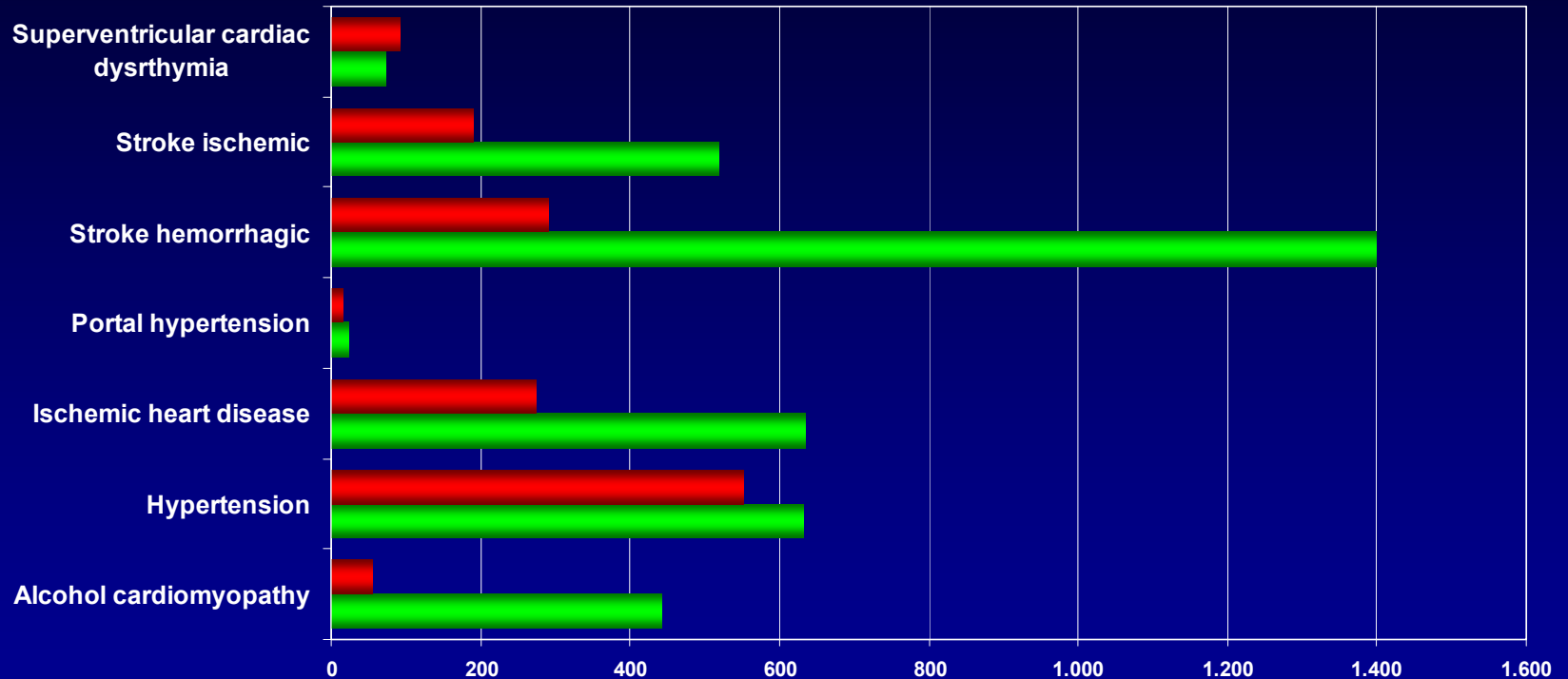
# Alcool

## Alcohol-Attributable Deaths Report United States 2001 - Chronic Causes -



# Alcohol

## Alcohol-Attributable Deaths Report United States 2001 - Chronic Causes -



	Alcohol cardiomyopa thy	Hypertensio n	Ischemic heart disease	Portal hypertension	Stroke hemorrhagic	Stroke ischemic	Superventric ular cardiac dysrhythmia
Female	56	552	273	14	290	191	92
Male	443	632	635	23	1.399	520	73

## La mortalità e la morbidità alcol-correlata

- ➡ Attualmente il numero annuale delle morti per cause alcol-correlate è stimato in un intervallo compreso tra 17.000 e 42.000.
- ➡ Le diverse stime si basano su indicatori di danno
  - diretto, correlato ad abuso cronico (psicosi alcolica, cirrosi epatica, alcuni tumori, etc.)
  - indiretto e correlato anche a consumi relativamente limitati (incidenti stradali, sul lavoro, domestici etc.)
- ➡ Tra gli indicatori di danno diretto tipo l'O.M.S. considera il tasso nazionale di mortalità per cirrosi epatica e patologie croniche del fegato uno dei più importanti.  
Tale dato è stato calcolato nel nostro Paese pari a 13,64 per 100.000 abitanti nel 2001, confermando la tendenza alla diminuzione ormai in atto da molti anni (22,60 nel 1990, 17,91 nel 1995, 13,89 nel 2000), in concomitanza con la diminuzione della quantità del consumo medio pro capite di alcol puro nella popolazione.
- ➡ Tra gli indicatori di danno indiretto va segnalata la mortalità per incidente stradale, che in Italia è stata stimata come correlata all'uso di alcol alla guida per una quota compresa tra il 30% e il 50% del totale della mortalità per questa causa.
- ➡ Le cause di incidente stradale imputabili a stato di ebbrezza alcolica rappresentano nel 2004 il 72% del totale delle cause dovute allo stato psicofisico del conducente, con 4.140 casi rilevati (contro i 3.548 del 2003).

# Alcool

**Tab.3a - MORTALITA' PER "ACCIDENTE STRADALE DA VEICOLO A MOTORE"**  
ANNI 2000-2002 (valori assoluti e % sul totale dei decessi)

CLASSI DI ETA'	2000		2002	
	valori assoluti	%	valori assoluti	%
<b>Fino a 14 anni</b>	157	4,4	161	4,6
<b>15-24 anni</b>	1.535	44,1	1.421	46,2
<b>25-44 anni</b>	2.323	14,6	2.436	16,0
<b>45-54 anni</b>	744	3,5	752	3,8
<b>55-64 anni</b>	696	1,4	612	1,3
<b>65 anni ed oltre</b>	1.807	0,4	1.693	0,4
<b>Totale</b>	7.262	1,3	7.075	1,3

Fonte: Elaborazione CENSIS su dati ISTAT "Cause di morte"- Anni 2000-2002

**Tab.3b - CAUSE DI INCIDENTE STRADALE IMPUTABILI A STATO PSICOFISICO**  
**DERIVANTE DA EBBREZZA DA ALCOL SECONDO IL TIPO DI STRADA**  
ANNI 2003-2004

	strade urbane	strade extraurbane	totale	% strade urbane sul totale strade	% su totale cause*
<b>2003</b>	2.614	934	3.548	73,7	1,2
<b>2004</b>	3.032	1.108	4.140	73	1,5

\* Totale cause accertate o presunte di incidente stradale

Fonte: Elaborazione Min. Salute su ISTAT-ACI "Statistica degli incidenti stradali"- Anni 2003-2004

# Alcool

*Tab.4b - DISTRIBUZIONE PERCENTUALE DELLE DIAGNOSI TOTALMENTE ATTRIBUIBILI ALL'ALCOOL  
(cod. ICD 9-CM 291, 303, 305.0, 357.5, 425.5, 535.3, 571.0, 571.1, 571.2, 571.3, 977.3, 980) SECONDO LA CLASSE DI ETÀ  
DEL DIMESSO - ANNO 2003*

CAUSE DI DIMISSIONE (*)		< = 14 anni	15 - 35 anni	36 - 55 anni	> 55 anni	Totale
291	Sindrome psicotiche indotte da alcool	0,1	12,7	49,2	38,0	100,0
303	Sindrome di dipendenza da alcool	0,1	18,5	53,2	28,2	100,0
305.0	Abuso di alcool	0,9	34,5	46,0	18,6	100,0
357.5	Polineuropatia alcoolica	0,0	4,3	44,5	51,2	100,0
425.5	Cardiomiopatia alcoolica	0,0	2,5	37,6	59,9	100,0
535.3	Gastrite alcoolica	0,4	8,8	34,1	56,7	100,0
571.0	Steatosi epatica alcoolica	0,1	8,0	39,7	52,3	100,0
571.1	Epatite acuta alcoolica	0,0	11,1	45,3	43,5	100,0
571.2	Cirrosi epatica alcoolica	0,0	1,6	30,6	67,8	100,0
571.3	Danno epatico da alcool, non specificato	0,0	7,4	42,4	50,1	100,0
977.3	Avvelenamento da antagonisti dell'alcool	0,0	21,4	42,9	35,7	100,0
980	Effetti tossici dell'alcool	16,6	32,6	30,3	20,5	100,0
<b>Totale</b>		<b>0,2</b>	<b>12,2</b>	<b>42,7</b>	<b>44,9</b>	<b>100,0</b>

(\*) Sono state considerate sia la causa principale sia le cause secondarie

Fonte: Ministero della Salute - Scheda di dimissione ospedaliera

# Alcool

*Tab.4c - DISTRIBUZIONE PERCENTUALE DELLE DIAGNOSI TOTALMENTE ATTRIBUIBILI ALL'ALCOOL  
SECONDO IL SESSO DEL DIMESSO - ANNO 2003*

CAUSE DI DIMISSIONE (*)		Valore assoluto			Valore percentuale		% diagnosi secondo il tipo di diagnosi
		Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	
291	Sindrome psicotiche indotte da alcool	4.397	1.116	5.513	79,8%	20,2%	5,1%
303	Sindrome di dipendenza da alcool	26.392	7.571	33.963	77,7%	22,3%	31,4%
305.0	Abuso di alcool	7.686	2.729	10.415	73,8%	26,2%	9,6%
357.5	Polineuropatia alcoolica	2.124	500	2.624	80,9%	19,1%	2,4%
425.5	Cardiomiopatia alcoolica	559	85	644	86,8%	13,2%	0,6%
535.3	Gastrite alcoolica	633	269	902	70,2%	29,8%	0,8%
571.0	Steatosi epatica alcoolica	7.699	2.197	9.896	77,8%	22,2%	9,1%
571.1	Epatite acuta alcoolica	3.755	842	4.597	81,7%	18,3%	4,2%
571.2	Cirrosi epatica alcoolica	25.812	6.711	32.523	79,4%	20,6%	30,0%
571.3	Danno epatico da alcool, non specificato	5.654	1.212	6.866	82,3%	17,7%	6,3%
977.3	Avvelenamento da antagonisti dell'alcool	11	3	14	78,6%	21,4%	0,0%
980	Effetti tossici dell'alcool	241	96	337	71,5%	28,5%	0,3%
<b>Totale</b>		<b>84.963</b>	<b>23.331</b>	<b>108.294</b>	<b>78,5%</b>	<b>21,5%</b>	<b>100,0%</b>

(\*) Sono state considerate sia la causa principale sia le cause secondarie

Fonte: Ministero della Salute - Scheda di dimissione ospedaliera

# Alcool

*Tab.4f - DISTRIBUZIONE DELLE DIAGNOSI TOTALMENTE ATTRIBUIBILI ALL'ALCOOL  
ANNI 2000-2002-2003*

		% diagnosi secondo il tipo di diagnosi		
CAUSE DI DIMISSIONE (*)		2000	2002	2003
291	Sindrome psicotiche indotte da alcool	5,4%	5,0%	5,1%
303	Sindrome di dipendenza da alcool	31,8%	32,2%	31,4%
305.0	Abuso di alcool	10,6%	9,1%	9,6%
357.5	Polineuropatia alcoolica	2,4%	2,6%	2,4%
425.5	Cardiomiopatia alcoolica	0,7%	0,7%	0,6%
535.3	Gastrite alcoolica	0,9%	0,8%	0,8%
571.0	Steatosi epatica alcoolica	9,4%	9,5%	9,1%
571.1	Epatite acuta alcoolica	5,5%	4,7%	4,2%
571.2	Cirrosi epatica alcoolica	26,3%	28,3%	30,0%
571.3	Danno epatico da alcool, non specificato	7,0%	6,7%	6,3%
977.3	Avvelenamento da antagonisti dell'alcool	0,0%	0,0%	0,0%
980	Effetti tossici dell'alcool	0,1%	0,4%	0,3%
<b>Totale</b>		<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>	<b>100,0%</b>

(\*) Sono state considerate sia la causa principale sia le cause secondarie

Fonte: Ministero della Salute - Scheda di dimissione ospedaliera



# Alcool

*Tab. 4d - DISTRIBUZIONE REGIONALE DEI TASSI DI OSPEDALIZZAZIONE PER DIAGNOSI TOTALMENTE ATTRIBUIBILI ALL'ALCOOL (cod. ICD 9-CM 291, 303, 305.0, 357.5, 425.5, 535.3, 571.0, 571.1, 571.2, 571.3, 977.3, 980)  
ANNI 2000-2002-2003  
(Dimessi per 100.000 abitanti)*

REGIONE DI DIMISSIONE	2000	2002	2003
Piemonte	174,2	178,6	168,2
Valle d'Aosta	398,0	560,5	459,8
Lombardia	215,8	220,1	204,6
Prov. Auton. Bolzano	448,0	426,6	420,9
Prov. Auton. Trento	421,1	357,6	349,0
Veneto	263,9	251,6	244,8
Friuli Venezia Giulia	300,0	283,7	264,0
Liguria	279,2	272,7	250,6
Emilia Romagna	180,2	184,5	176,9
Toscana	143,2	149,8	138,9
Umbria	153,7	119,1	125,0
Marche	200,9	203,6	194,7
Lazio	137,4	146,1	143,0
Abruzzo	243,2	259,4	259,6
Molise	234,2	286,8	274,7
Campania	80,3	93,5	82,7
Puglia	125,4	123,7	113,5
Basilicata	177,2	164,0	153,1
Calabria	145,3	149,8	144,8
Sicilia	72,5	85,7	84,5
Sardegna	161,1	205,2	195,2
<b>Italia</b>	<b>172,2</b>	<b>177,1</b>	<b>167,9</b>

Fonte: Ministero della Salute - Scheda di dimissione ospedaliera

*Grazie  
dell'attenzione*

