

IL PAZIENTE AGITATO IN PRONTO SOCCORSO: MEDICI D'URGENZA E PSICHIATRI A CONFRONTO

12 Marzo 2016 Ospedale dell'Angelo Padiglione Giovanni
Rama- Auditorium
Mestre-Venezia

CASO CLINICO: Il Ragazzo Smart

Dr.ssa Valentina Costa
U.O.C di Pronto Soccorso
A.O.U.I Verona

CASO CLINICO

- Paziente maschio di 17 anni da circa due ore riferito stato ansioso, associato ad agitazione, ed iperpiressia
- AP: sindrome ansioso-depressiva, con ripetuti accessi in PS, in terapia con *Paroxetina* e *Alprazolam*. Noto al servizio di psichiatria, non ricoveri antecedenti, seguito sul territorio.



- EON: orientato ST e sul sé, fasico, parzialmente collaborante, pupille in lieve midriasi, normoreattive, non nistagmo. Non segni meningei. Non deficit sensitivo-motori, marcia nella norma. Prove cerebellari come di norma.
- EO: piretico, eupnoico, emodinamica stabile. Soffio sistolico 2/6 al precordio.
- I parametri vitali iniziali: PA 190/92, FC 112 bpm, SaO₂ 98% aa, FR 16, T 38,6.



- RX Torace: negativo per lesioni pleuro-parenchimali a focolaio in atto.
- Agli ematochimici: evidenza di aumento dei bianchi (WBC $13.11 \cdot 10^9/L$), lieve disionemia (K4,9 mmol/L, Na 142 mmol/L), il resto nella norma.
- EGA Arterioso: lieve alcalosi respiratoria con iniziale aumento dei lattati
- TTO: Paracetamolo ev ed osservazione in previsione di successiva visita psichiatrica.



A DUE ORE DALL'OSSERVAZIONE..

- Iperattività psico-motria, incapacità a mantenere l'attenzione, disorientamento ST.
- Riferisce alterata percezione dei colori con iniziali allucinazioni visive non ben chiarite, ma con evidente carattere terrifico.
- I parametri vitali evidenziavano: PA 210/105, FC 124 bpm, SaO₂ 96% aa, FR 22, T >40.
- EO: non deficit neurologici di nuova insorgenza , midriasi fissa non reattiva, sudorazione profusa.



- *Midazolam* 5mg/2ml I fl ev, Idratazione e si inizia raffreddamento meccanico.
- TAC encefalo senza mdc in emergenza, negativa per eventi acuti.
- ECG: Tachicardia sinusale con alterazioni aspecifiche della ripolarizzazione, QTc 420
- A due ore di osservazione persistenza di ipertensione ed ipertemia con miglioramento dello stato di agitazione ma persistenza del delirium.
- *Nicardipina* 5mg/h ed *Aloperidolo* 5mg im.



Osservazione sei ore in monitoraggio Open Space risoluzione del quadro clinico

BADHOO NEGRO



IPOMOEA VIOLACEA

- L'argina o amide dell'acido lisergico (LSA) è il principale **alcaloide psicoattivo** contenuto nella pianta. Altri alcaloidi presenti sono l'isoergina, la cianoclevina, il lisergolo e l'ergometrina.
- I principi attivi sono contenuti all'interno dei semi, chiamati olilinhqui (i semi parlanti) e venivano utilizzati come agenti curativi e divinatori sin dall'antichità nelle popolazioni native americane. Attualmente sono ancora in uso in alcune popolazioni che preservano la cultura tradizionale e che dagli anni novanta si sono diffuse nella popolazione giovanile occidentale rientrando nelle così dette **NSP**.
- Su internet è possibile acquistare la pianta in modo legale, visto che i principi attivi non sono contenuti nella pianta in toto. Allo stato attuale l'Ipomoea viene utilizzata per le sue capacità psicoattive ed allucinogene, sovrapponibili a quelle dell'**LSD**, di cui ne è un derivato, ma con intensità minore, l'LSD ha un'attività circa 50-100 volte maggiore.
- La **dose attiva** è di 2-5 mg.



- L'argina analogamente, agli alcaloidi dell'ergot, sembra legarsi ai *recettori dopaminergici di tipo D2* determinando il blocco della trasmissione dell'*adenilato ciclasi* e riduzione della *AMP ciclico* (LSD è anche agonista parziale dei recettori *5 HT2a*).
- Non sono presenti metodologie analitiche specifiche per dosare i principi attivi dell'*Ipomoena* dopo ingestione, è però possibile il dosaggio delle LSA (ammide dell'acido lisergico) contenuto nella pianta su prelievo di sangue o urine.
- Gli effetti durano dalle 4 alle 8 ore e vanno dalla disforia alle alterazioni percettive della luce fino alle allucinazioni franche. Si possono verificare, inoltre, reazioni di tipo dissociativo e ricadute schizofreniche (due casi vengono riportati in letteratura).



DIAGNOSI DIFFERENZIALE TRA GLI EPISODI PSICOTICI ACUTI ADOLESCENZIALI E L'ABUSO DI SOSTANZE PSICOATTIVE.

- L'abuso di sostanze può contribuire all'esordio ed al mantenimento della sintomatologia psicotica modificandone la storia e le manifestazioni cliniche
- L'impiego di sostanze potrebbe slatentizzare una patologia psichiatrica preesistente o facilitare la sua espressione sintomatologica in soggetti vulnerabili, ad alto rischio per disturbo psicotico (Mueser & Glinn, 1995).



- L'abuso di sostanze è il problema più comune di comorbidità nel primo episodio psicotico (Strakowski *et al.*, 1993).
- *Alta è la prevalenza di abuso di sostanze* (in particolare di alcol e anfetamine) tra i pazienti al primo episodio, spesso associato a un esordio più precoce del quadro clinico (Tucker, 2009; Addington & Addington, 2001)



- Uno studio effettuato da *Holtmann e collaboratori nel 2009* ha esaminato la relazione temporale esistente tra abuso di sostanze e sintomi psicotici in pazienti adolescenti. Gli autori hanno stabilito che l'abuso di sostanze rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo di un disturbo psicotico, senza però essere una causa diretta di psicosi.
- Gli studi evidenziano che nella popolazione generale gli effetti psicotropi delle sostanze d'abuso tendono ad essere dose correlate, mentre nelle popolazioni sensibili con successivo sviluppo di stato psicotico la dose è influente.
- L'uso di sostanze può causare l'insorgenza di una sintomatologia psichiatrica temporanea o persistente. Diverse sostanze (in particolare LSD, cannabis, cocaina, amfetamine) producono sintomi che “mimano” quelli della schizofrenia



Nel **DSM V (2012)** la sostanziale distinzione tra la psicosi indotta da sostanze e quella indipendente è nella durata dei sintomi, che nella prima tende ad essere di più breve durata, con scomparsa nell'astinenza prolungata.



- Anamnesi positiva per abuso di sostanza
- Correlazione temporale tra l'assunzione e la comparsa della sintomatologia
- Congruità tra la manifestazione clinica ed il tipo di sostanza utilizzata
- Sviluppo di una sindrome tossicologica
- Positività dei test laboratoristici
- Assenza di risposta in alcuni casi alla terapia con AP (possibili meccanismi non coinvolgenti la via catecolaminergica)



- La *sindrome simpaticomimetica* si caratterizza per midriasi, ipereflessia, ipertensione, tachicardia, allucinazioni, convulsioni e coma
- Gli **SSRI** in sovradosaggio manifestano questa tipica sindrome. Il nostro paziente era in cura con paroxetina, il che, vista la midriasi presentata all'esame obiettivo iniziale poteva porre il sospetto di sovradosaggio o intossicazione del farmaco.
- L'abuso di LSD e dei derivati dell'Ergot presenta analoga sintomatologia
- Indipendentemente però dalla sostanza abusata, una volta riconosciuta la sindrome il trattamento rimane sempre quello supportivo, vale il concetto di base che si tratta il paziente e non il tossico anche in presenza di antidoto.

