

# Newsletter “Clinica dell’Alcolismo”

Anno VII, n. 26

MISSION n. 50

**Board editoriale e Comitato scientifico:** Giovanni Addolorato, Roberta Agabio, Fabio Caputo, Giorgio Cerizza, Mauro Cibin, Giovanni Galimberti, Ina Hinnenthal, Ezio Manzato, Antonio Mosti, Felice Nava, Biagio Sanfilippo, Valeria Zavan

**Redazione:** Mauro Cibin, Ezio Manzato, Felice Nava, Sara Rosa, Valeria Zavan

**Direttore:** Alfio Lucchini

**Responsabile scientifico:** Ezio Manzato

Inviare richieste e contributi scientifici a:  
[missiondirezione@tiscali.it](mailto:missiondirezione@tiscali.it)

**Redazione Mission:** Via Mazzini, 54 - 20060 Gessate (Mi)

## La compromissione neurocognitiva nell’abuso e dipendenza alcolica. Caso Clinico

Concettina Varango\*, Pierluigi Morini\*\*, Giovanna Navarra\*\*\*

### Introduzione

Un grande contributo nel definire meglio gli aspetti neurocognitivi della dipendenza da alcol è stato dato proprio dalle neuroscienze e in particolar modo dalle tecniche di neuroimmagine (MRI, PET, SPECT, FMRI) che ci hanno permesso di effettuare un’analisi strutturale e funzionale delle aree e delle connessioni coinvolte nei processi disfunzionali che conducono all’abuso/dipendenza etilica.

L’interazione fra mente e alcol determina profonde alterazioni neurocognitive e motivazionali che necessitano di lunghi periodi di riabilitazione e cura al fine di ripristinare il corretto funzionamento di questi circuiti.

La principale evidenza è data dalla capacità dell’alcol di indurre una “sindrome disesecutiva” all’interno del sistema di attività mentali che costituiscono le funzioni frontali.

La valutazione neurocognitiva del paziente alcolista assume quindi un’importanza strategica.

Viene riportato un caso clinico con problemi legali.

### Alcol e sistemi neurocognitivi

Il neuropsichiatra russo Sergej Sergeevic Korsakov fu il primo ad associare alcune forme di psicosi confusionale caratterizzate da deficit dell’attenzione, amnesia di fissazione, disorientamento temporo-spaziale e fabulazione alla degenerazione del sistema nervoso centrale causata dall’alcolismo cronico, nel 1880.

\* Direttore Struttura Complessa Servizio Dipendenze ASST di Lodi.

\*\* Psicologo clinico, criminologo clinico Servizio Dipendenze ASST di Lodi.

\*\*\* Assistente Sociale Servizio Dipendenze ASST di Lodi.

Circa un secolo più tardi un neurologo portoghese, Antonio Damasio, compì un sistematico studio delle funzioni cognitive imputabili alle strutture corticali e sottocorticali del lobo frontale.

Se oggi la “sindrome disesecutiva” e la “sociopatia acquisita” rappresentano sinteticamente la descrizione di due sindromatologie chiaramente attribuibili a lesioni funzionali del lobo frontale, ciò è merito delle ricerche di Damasio e dei suoi collaboratori (Damasio *et al.*, 1983; Damasio *et al.*, 1994).

Dopo gli studi pionieristici di questi autori, molte metanalisi si sono occupate delle conseguenze neuropsicologiche dell’uso a lungo termine di alcol e sostanze.

In una rassegna della letteratura effettuata da Yucel e colleghi è stato evidenziato che gli individui con storia di uso cronico di sostanze mostrano gravi deficit neuropsicologici a livello di memoria, controllo esecutivo e processi decisionali.

Sono state inoltre rilevate anomalie neurobiologiche che interessavano i circuiti fronto-temporali e i gangli della base.

La dipendenza e il comportamento patologico si stabiliscono nel momento in cui i circuiti neuronali della gratificazione non trovano nella corteccia prefrontale una capacità di modulare lo stimolo (Volkow *et al.*, 1999).

Se solo pochi anni fa si pensava ancora che la dipendenza coinvolgesse prevalentemente i circuiti della ricompensa mediati dal sistema limbico, alcuni recenti studi condotti con tecniche di *neuroimaging* hanno ampiamente confermato l’ipotesi del pieno coinvolgimento della corteccia prefrontale nella eziopatogenesi del disturbo correlato alla sostanza alcol.

In particolare, il coinvolgimento della corteccia prefrontale avverrebbe nelle risposte di rinforzo durante l’intossicazione, nella genesi del *craving*, e nell’astinenza.

L'attivazione della corteccia frontale, durante queste fasi cicliche della patologia alcolica, giocherebbe un ruolo cruciale nei cambiamenti cognitivi ed emotivi che determinano la forza del comportamento additivo.

Dal punto di vista neuroanatomico le regioni implicate nella patogenesi della patologia alcolica sono rappresentate dalla corteccia orbitofrontale, il giro cingolato anteriore e la loro connessione con le aree del circuito limbico.

Questi circuiti sono coinvolti durante i fenomeni di intossicazione, *craving*, astinenza e abuso soprattutto per ciò che concerne i processi motivazionali e decisionali sottesi.

La sindrome disesecutiva che coinvolge la corteccia orbitofrontale determina marcate alterazioni della regolazione emotiva e dei processi decisionali con compromissione della capacità di modulazione di comportamenti socialmente adattivi.

Se ci sono evidenze che negli alcol dipendenti sia presente una riduzione delle funzioni esecutive (Bolla *et al.*, 2000), l'abuso di alcol è associato a disfunzioni esecutive in modo più evidente rispetto al co-abuso di altre droghe come eroina (Abi-Saab, Beauvais, Mehm *et al.*, 2005) e cocaina (Beveridge *et al.*, 2008).

In aggiunta gli individui alcolisti con deterioramento della performance legata alla presa di decisione presentano una riduzione significativa della materia grigia nell'amigdala, una regione chiave implicata nei processi decisionali (D'Esposito *et al.*, 2002).

Così, anche persone ben adattate diventano incapaci di rispettare norme sociali o di esprimere le proprie emozioni in modo appropriato al contesto (Penfield *et al.*, 1935).

La sindrome disesecutiva caratterizzata da una compromissione della corteccia prefrontale dorsolaterale sembra invece determinare maggiori danni al sistema mnestico.

In questa situazione sono compromessi i processi di organizzazione temporale e di memorizzazione a breve termine delle informazioni (danno selettivo della *working memory*) necessarie a pianificare una risposta configurando così un deficit di pianificazione.

Altri disturbi cognitivi associati ad alterazioni funzionali della corteccia prefrontale sono rappresentati da rigidità comportamentale, facile distraibilità, ridotta capacità nel giudicare, valutare in modo critico o semplicemente produrre una stima riguardo una data circostanza, scarsa flessibilità cognitiva e difficoltà ad affrontare situazione complesse.

L'incapacità di pianificare il comportamento o individuare una strategia appropriata al raggiungimento di un traguardo spiega tra l'altro molti dei problemi incontrati da questi pazienti nella gestione delle attività della vita quotidiana (Kiyatkin *et al.*, 1996).

Riassumendo, le aree cerebrali coinvolte nello sviluppo della dipendenza sono quindi:

- a) corteccia prefrontale, deputata alla cognizione e alla pianificazione;
- b) area tegmentale ventrale (VTA) del mesencefalo e nucleus accumbens (NAc) facenti parte del "circuito della gratificazione";
- c) amigdala e ippocampo che rientrano nel sistema limbico, sistema atto alla modulazione degli impulsi, alla rielaborazione delle emozioni e allo sviluppo di informazioni provenienti dalla memoria (Kopera *et al.*, 2012).

La permanenza in una condizione di dipendenza patologica sembrerebbe dunque in buona parte imputabile ad un deficit nelle performances di funzioni cognitive complesse svolte dalle aree cerebrali sopracitate.

Per rammentare alcune recenti ricerche dovremmo considerare, tra gli altri, gli studi che hanno messo in luce un deterioramento nei domini specifici includenti le funzioni percettivo-motorie (Beatty *et al.*, 1996; Fein *et al.*, 1990) e quelle visuo-spaziali (Fein *et al.*, 2006).

I risultati emersi da quest'ultimo studio, in accordo con altri dati della letteratura (Oscar-Berman *et al.*, 2004), suggeriscono che una prolungata astinenza dall'alcol porti ad un recupero delle funzioni cognitive.

Diversamente altri studi non hanno trovato differenze tra i pazienti astinenti e quelli di controllo (Cordovil De Sousa Uva *et al.*, 2010; Bechara *et al.*, 2002).

A sostegno dell'impossibilità di una totale reversibilità del danno si rammenta un recente studio condotto con l'ausilio della risonanza magnetica strutturale il quale ha evidenziato una riduzione strutturale significativa della materia grigia del 20% nella corteccia prefrontale dorso-laterale bilaterale degli alcolisti cronici (Christensen *et al.*, 2012).

La letteratura ha infine segnalato differenze di genere rilevando che le donne bevono meno alcol e quindi hanno meno problemi alcol correlati degli uomini. Tuttavia, esse rispetto agli uomini, sono anche più predisposte a danni cognitivi e motori dovuti all'alcol.

Uno studio longitudinale a lungo termine su donne alcol dipendenti ha evidenziato una ripresa nella memoria e nella velocità psicomotoria, mentre ha messo in luce deficit continui nell'equilibrio anche dopo trenta mesi di astinenza (O'Mahony, 2005).

Per concludere e così introdurre il caso che verrà presentato di seguito, vorremmo rammentare che deficit delle funzioni cognitive superiori attribuibili all'attività della corteccia prefrontale rappresentano la spiegazione su base neuropsicologica di molti comportamenti antisociali che tradizionalmente e comunemente vengono utilizzati per la diagnosi delle personalità psicopatiche (Damasio, 2000; Blair, 2001; Seguin, 2004).

## Il caso di Claudio

Claudio è di origini tunisine ed è ristretto presso la Casa Circondariale di Lodi per diversi reati tra cui quelli rientranti nella fattispecie previste dagli articoli 642, 625, 56 e 110 C.P. (furto aggravato in concorso, tentativo di furto aggravato), 635 C.P. (danneggiamento), dall'art. 628 (rapina aggravata), art. 385 C.P. (evasione), art. 186 C.d.S (guida in stato di ebbrezza).

Ultimo in ordine di età di 8 figli, giunge in Italia all'età di 7 anni e vive in famiglia di origine fino all'età di 26 anni.

A 18 consegue un diploma professionale con qualifica di meccanico e poco dopo inizia a lavorare nell'azienda di un fratello con la mansione di ponteggiatore.

Nel 2004, non ancora ventenne, viene coinvolto in un incidente stradale durante il quale perde i sensi a causa di un forte trauma cranico nella regione fronto-temporale sinistra. Ricoverato d'urgenza presso l'Ospedale Niguarda, riacquista

coscienza nello stesso giorno del ricovero ma resta in osservazione per 15 giorni.

Il paziente riferisce d'essere stato sottoposto a quattro risonanze magnetiche e di aver effettuato diversi test neurologici di cui non possiede più documentazione, tuttavia ricorda allora che non era stata riscontrata alcuna particolare anomalia. Purtroppo non è stato possibile ottenere la documentazione clinica dell'evento.

Dopo quattro anni inizia ad accusare frequenti mal di testa in occasione di accessi di rabbia. Durante uno di questi si reca al pronto soccorso e gli viene prescritta una terapia a base di ansiolitici.

Rispetto alla storia tossicomana, Claudio riferisce di aver iniziato a far uso di cocaina all'età di 16 anni per un breve periodo e di alcol a 17 anni.

Nonostante abbia sempre saputo dell'esistenza dei servizi per la dipendenza da alcol riteneva di poter risolvere il problema in maniera autonoma, in quanto assente in lui la consapevolezza del proprio disagio.

Nel periodo antecedente il primo arresto, avvenuto nel 2008, quando lavorava presso una ditta come magazziniere addetto al trasporto, montaggio e smontaggio di mobili, assumeva una smodata quantità di alcolici, iniziando dalla prima mattina con aperitivi e caffè corretti per giungere a tarda sera con superalcolici.

Di quel periodo Claudio rammenta che trascorrevano gran parte delle giornate in solitudine alla guida del camion traendo sollievo solo dal consumo di tali sostanze.

I reati posti in essere dal paziente sono tutti collegabili all'abuso di alcolici, in quanto commessi sotto il loro effetto o per procurarsi i soldi per acquistarli.

La prima carcerazione, avvenuta presso la Casa Circondariale di San Vittore, è durata poco più di un mese.

Subito dopo Claudio esce con la prescrizione dell'obbligo di firma.

Rientra in carcere a Monza due anni dopo per un furto ed esce l'anno successivo, nel 2011, con un affidamento ai Servizi sociali.

Nel gennaio del 2012 Claudio viene nuovamente arrestato e tradotto alla Casa Circondariale di Lodi per aver eluso la misura della sorveglianza.

Dichiaratosi alcolista, viene preso in carico dal Ser.T. interno del carcere e dopo valutazione multidisciplinare, nell'agosto dello stesso anno, viene inserito in una Comunità Terapeutica.

Dopo un periodo di circa nove mesi rientra sul territorio in regime di affidamento territoriale. L'obiettivo è quello di intraprendere un reinserimento socio-lavorativo, tuttavia ricomincia a focalizzarsi quasi esclusivamente sul lavoro, svolgendo turni di oltre dodici ore consecutive.

Tale condizione particolarmente stressante lo induce a riprendere l'uso di sostanze alcoliche. Sempre meno aderente al programma terapeutico, nel gennaio 2014 viene tradotto nuovamente in carcere per una condanna definitiva relativa ad un reato commesso prima del 2012.

Durante l'esecuzione di questa ennesima carcerazione, Claudio riceve una sequenza di condanne, ognuna di pochi mesi che vengono cumulate per un totale di circa 6 anni.

Prima di rientrare in comunità, Claudio trascorre circa tre anni in carcere impegnandosi pienamente in tutte le attività

che gli vengono proposte; diventa nel tempo bibliotecario dell'istituto ed addetto alla manutenzione ordinaria.

Per questa attività nel mese di settembre 2016 riceve, dalla direzione del carcere, la ricompensa dell'encomio.

A questa affermazione sul piano del lavoro, tuttavia, comincia a manifestarsi nel paziente una progressiva chiusura con deflessione del tono dell'umore e significativa perdita del peso corporeo tanto da dover intraprendere un trattamento anti-depressivo.

Nel novembre 2016 ottiene la concessione di misura alternativa dell'affidamento terapeutico ex art. 94 del D.P.R. 309/90 scontando la pena presso la stessa comunità che lo aveva accolto anni prima. Sin dai primi momenti del suo inserimento, Claudio esprime la necessità di poter avere maggiori spazi di libertà e l'esigenza di poter svolgere attività lavorativa esterna, con la personale convinzione di poter accedere ad un programma territoriale.

Le aspettative disattese ed i tempi irrealistici ipotizzati dal paziente, lo portano a manifestare frequenti episodi di perdita del controllo sia contro gli operatori che nei confronti di altri utenti. Questi episodi sono caratterizzati da forte rabbia ed insofferenza che esprime attraverso urla e offese verbali e richieste spontanee di auto-segnalazione ai carabinieri.

Gli operatori segnalano confusione caratterizzata da frequenti cambiamenti di fatti e dichiarazioni dei suoi intenti (come per esempio la volontà di rientrare in carcere) e difficoltà a svolgere un lavoro introspettivo.

È stato pertanto utile richiedere agli operatori della comunità una valutazione neuropsicologica e la valutazione psicodiagnostica che ha permesso di tracciare un quadro più completo circa le risorse e le criticità di Claudio, qui di seguito riportate. A seguito delle difficoltà presentate dal paziente e rilevata la volontà di voler proseguire il programma comunitario, risulta necessario individuare un altro contesto protetto dove Claudio possa essere maggiormente coinvolto in attività operative e/o lavorative.

A seguito di questa esigenza, nel luglio 2017 avviene il trasferimento presso una struttura terapeutico-riabilitativa dove Claudio appare ancora focalizzato sul lavoro, esprimendo il proprio disagio con diverse altalenanze nell'umore e due episodi di ricaduta nell'alcol ravvicinati nel tempo. Il più grave è avvenuto il 6 agosto 2017, quando allontanatosi dalla struttura in tarda notte viene denunciato per furto di cellulare e aggressione immotivata nei confronti del medico del Pronto soccorso.

Segnalato alle Autorità competenti, viene tradotto presso la Casa Circondariale di Lodi nel febbraio 2018 con provvedimento di sospensione provvisoria della misura dell'affidamento in prova ex art. 94 del D.P.R. 309/90 da parte del Magistrato di Sorveglianza.

## La valutazione neuropsicologica del 2017

In conseguenza delle vicissitudini del paziente e delle difficoltà di adattamento che lo stesso dimostra già nella fase di accoglienza presso la comunità terapeutica, nell'aprile del 2017, ossia circa 9 anni dopo la prima carcerazione, il paziente viene sottoposto ad una valutazione neuropsicologica atta ad indagare la funzionalità cerebrale superiore.

A tale scopo si è fatto ricorso a due test di personalità (Rorschach ed MMPI-2) e ad una batteria di test neuropsicologici tarati e standardizzati su un campione di pari età e scolarità, i cui risultati sono da ritenere indice valido ed attendibile della sua attuale efficienza cognitiva, con prove di ragionamento, attenzione, memoria, prassie, funzioni esecutive ed umore (matrici progressive colore CPM47; Matrici attentive TMT A e B; Digital Span, Span di Cubi, Figura di Ray, Test di Weigle, Stroop test, Stai-y di stato e di tratto).

Per quanto riguarda la funzionalità cognitiva emergono deficit selettivi negli ambiti specifici della memoria e della prassia costruttiva.

Queste difficoltà sembrano essere verosimilmente legate ad un deficit trasversale in ambito visuo-spaziale.

Vi sono inoltre deficit delle funzioni esecutive, con lieve tendenza alla perseverazione, in particolare nelle abilità di astrazione ed inibizione.

Una sfumata debolezza si riscontra nell'abilità di attenzione selettiva, probabilmente influenzata sia dalle difficoltà inibitorie che da quelle visuo-spaziali.

Se l'esame clinico e la valutazione psicodiagnostica non restituiscono un quadro psicopatologico preciso, poiché non emergono disturbi del pensiero formali o sostanziali, benché venga rilevata una tendenza all'ipersemplificazione che impatta sull'esame di realtà fino a rischiare di compromettere la sfera dei rapporti interpersonali, il dato che assume maggior rilevanza, corroborando l'esito dei tests neuropsicologici, riguarda i deficit nel controllo degli impulsi e nelle capacità introspettive, come generica difficoltà ad integrare informazioni provenienti dal mondo esterno ed interno e a modulare delle risposte comportamentali appropriate.

## Discussione

La storia di Claudio propone alcune considerazioni utili a comprendere quanto una valutazione neuropsicologica, fatta all'inizio del percorso, possa indirizzarne i risultati finali.

Sappiamo quanto è difficile chiedere consulenze di approfondimento ai nostri pazienti che, quando arrivano nei nostri servizi, chiedono prevalentemente di smettere di assumere stupefacenti e non certo d'essere valutati dal punto di vista neuropsicologico.

Un approfondimento diagnostico nel contesto carcerario risulta ancora più difficoltoso, poiché ai problemi della piena disponibilità del paziente (a) e dell'effetto distorsivo provocato dalla condizione d'essere ristretti (b) si aggiunge una non meno rilevante difficoltà a reperire le risorse finanziarie necessarie (c).

Per limitarci ad approfondire il secondo punto dovremmo considerare che la condizione d'essere ristretti in carcere, non solo potrebbe produrre significativi effetti distorsivi sulle performances alle prove dei tests, ma produce distorsioni anche del quadro sintomatologico, nel senso che a seconda del caso può favorire la manifestazione di alcuni tratti latenti e mascherarne altri.

Nel caso di Claudio e relativamente alle seconda e più lunga carcerazione presso la casa Circondariale di Lodi, abbiamo potuto osservare ed intervenire sul piano dell'umore, così come non è passata inosservata la sua tendenza alla perseve-

razione, tuttavia la sua piena adesione alle regole esplicite ed implicite dell'istituto non solo gli ha consentito di evitare di incorrere in sanzioni disciplinari, ma lo ha addirittura portato a ricevere il premio dell'encomio da parte della direzione del carcere per la sua disponibilità, affidabilità e dedizione al lavoro.

Difficile allora pensare a deficit neuropsicologici nelle funzioni prassiche o esecutive nel caso di un soggetto che viene perfino premiato per l'abilità dimostrata nella manutenzione dell'istituto, perché capace di trovare soluzioni efficaci a piccoli problemi di carpenteria, idraulica, telefonia e sistemi elettrici. Per fare ancora un esempio, la peraltro osservata perseverazione che Claudio dimostrava negli ultimi tempi, quando chiedeva continuamente di contare i mesi della liberazione anticipata al fine di determinare quando avrebbe potuto produrre istanza per chiedere l'affidamento in comunità, questo aspetto è stato mascherato da un'ansia claustrofobica che è molto diffusa tra la popolazione detenuta quando vi sono realistiche possibilità di riguadagnare al più presto la libertà.

Forse non è dunque del tutto casuale che l'esigenza di valutare la qualità delle sue funzioni cerebrali superiori sia sorta quando egli poté finalmente manifestarsi in un contesto meno costrittivo – e condizionante – del carcere.

Ciò ovviamente non equivale a sostenere che se fosse stato sottoposto ad una batteria neuropsicologica, al momento della presa in carico in carcere, non avrebbe prodotto delle performances significativamente difformi da quelle attese nella norma.

Per concludere la discussione relativa al punto (b) osserviamo che non sarebbe nemmeno un problema insormontabile tarare e standardizzare i tests neuropsicologici sulla popolazione detenuta, se non fosse che il problema indicato precedentemente al punto (c) riduca questa ipotesi a mera fantasia.

Tornando allora alla realtà di Claudio nelle sue contingenze attuali, dobbiamo osservare che sono trascorsi esattamente 14 anni dall'incidente che egli subì all'età di 19 anni, quando sbandando con il camion che trasportava assi di legno e ponteggi sbatté violentemente la testa contro la portiera, perdendo conoscenza.

Da allora, dopo un ricovero di 15 giorni in un reparto neurologico ed un successivo accesso in pronto soccorso per frequenti cefalee che si risolse con la prescrizione di ansiolitici, Claudio è stato oggetto di oltre una ventina di processi per piccoli reati, ha scontato qualche anno di carcere ed ha trascorso qualche anno in comunità, fallendo tutte le volte che è stato rimesso in libertà.

Oggi si trova nuovamente ristretto presso il carcere di Lodi in attesa che gli venga revocato l'affidamento in comunità, che sia processato nuovamente per furto, evasione e resistenza a pubblico ufficiale e che di conseguenza la sua condanna venga incrementata ulteriormente di un altro paio di anni.

Alla luce della situazione attuale, dovremmo in primo luogo chiederci quale essa avrebbe potuto essere, se i deficit neuropsicologici diagnosticati nel 2017 fossero stati rilevati e gestiti in modo più efficace magari dopo il suo ricovero nel 2004, o dopo la sua successiva presentazione spontanea al pronto soccorso per le cefalee o dopo le sue prime condanne e carcerazioni a Milano (2008), a Monza (2010), a Lodi (2012 e 2014). Molteplici studi hanno documentato come alcuni circuiti mentali sono predefiniti all'interno di uno sviluppo che si comple-

ta negli anni successivi alla nascita, come quelli che per esempio controllano la respirazione o l'attività cardiaca.

Queste connessioni sono "indipendenti dall'esperienza".

Altri circuiti mentali vengono attivati durante la nostra vita e vengono denominati "dipendenti dall'esperienza" perché sono soggetti a continue revisioni, in funzione dell'esperienza che progressivamente viene maturata ed elaborata.

Se i primi circuiti sono dei sistemi chiusi, pre-definiti e ci accompagnano pressoché invariati per tutta la vita, i secondi dipendono dagli accadimenti esterni, dal modo in cui la persona li elabora, li anticipa ed in qualche misura concorre a determinarli.

Naturalmente i sistemi corticali e sottocorticali frontali e orbitofrontali appartengono d'elezione a questa seconda categoria. Non è difficile immaginare allora che l'elaborazione degli iniziali fallimenti di Claudio nel mantenersi sobrio e non commettere reati abbiano rappresentato il presupposto ed insieme il rinforzo per i successivi, come un disco rotto che giunto al solco alterato, anziché proseguire la traccia, torni da capo e così facendo approfondisca l'alterazione che lo ha fatto saltare.

Per le stesse ragioni è facile supporre che un percorso virtuoso, autenticamente terapeutico, capace di guidarlo e stimolarlo a sperimentare con successo situazioni per lui critiche, magari con un supporto farmacologico mirato a favorire quella plasticità neuronale che sappiamo sottendere sul piano biologico la rimodulazione delle funzioni cognitive complesse, i cui deficit sono responsabili delle ricadute nella dipendenza e/o nelle recidive, avrebbe prodotto esiti significativamente diversi.

Considerando infine il caso di Claudio sotto il profilo di costi sostenuti complessivamente negli ultimi 10 anni dai sistemi sanitario, giudiziario e penitenziario, non v'è dubbio che la possibilità di una accurata indagine neuropsicologica dei casi di alcol-dipendenza perlomeno sospetti di lesioni funzionali del lobo frontale e la loro collocazione in circuiti altamente specializzati nella riabilitazione neuropsicologica e psicoterapeutica, rappresenterebbe un considerevole risparmio di risorse, per tacere sul piano delle sofferenze provate da queste persone, dai loro famigliari e dalla collettività.

## Conclusioni

La valutazione neuropsicologica permette di indagare le funzioni cognitive frontali nelle loro varie declinazioni sul piano della attenzione, motivazione, memoria a breve termine, soluzione di problemi e modulazione delle risposte emotive, consentendo di ottenere un quadro completo dell'efficienza cognitiva del paziente, oltre ad individuare la presenza di eventuali patologie neurologiche sottostanti.

Essa permette soprattutto di definire tempestivamente un piano d'intervento terapeutico e riabilitativo, verificandone l'evoluzione in itinere.

Sappiamo che le alterazioni neurocognitive indotte dall'alcol, se interrotto il potus, hanno un carattere non evolutivo e che le alterazioni funzionali possono in qualche misura regredire, in seguito ad interventi psicoterapeutici e riabilitativi adeguati allo scopo.

Si tratta di azioni mirate a ricreare situazioni critiche in situazioni protette che favoriscano la genesi di esperienze trasfor-

mative (l'insight gestaltico e psicoanalitico) di modo che la soluzione virtuosa pensata e sperimentata provochi una ristrutturazione di campo, generi a sua volta il ricordo del successo conseguito, e così favorisca la restaurazione/sostituzione delle sinapsi neuronali danneggiate.

Solo così è possibile ottenere che le funzioni cognitive compromesse dalla patologia additiva vengano progressivamente recuperate.

Per mirare a tale obbiettivo però, non occorre soltanto poter disporre di equipe terapeutiche motivate e competenti, capaci di generare situazioni di stimolo complesse calibrate sulle specifiche criticità del paziente, ma occorre innanzitutto poter intervenire con la massima tempestività, prima che i danni prodotti dalle ricadute rendano il solco troppo profondo e il percorso di recupero troppo impervio.

## Bibliografia

- Abi-Saab D., Beauvais J., Mehm J. *et al.* (2005). The effect of alcohol on the neuropsychological functioning of recently abstinent cocaine-dependent subjects. *Am J Addict.*, 14: 166-78.
- Allsop S., Saunders B., Phillips M. (2000). The process of relapse in severely dependent male problem drinkers. *Addiction*, 95: 95-106.
- Aron A.R., Fletcher P.C., Bullmore E.T. *et al.* (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nat Neurosci.*, 6: 115-16.
- Ashtari M., Cervellione K., Cottone J. *et al.* (2008). Effect of marijuana on adolescent brain: a Voxelwise Diffusion Analysis with fiber tractography. *American Society of Neuroradiology*, New Orleans, June.
- Baddeley A.D. (2003). Working Memory: cooking back and looking forward. *Nature Reviews neurosciences*, 4: 829-39.
- Beatty W.W., Hames K.A., Blanco C.R., Nixon S.J., Tivis L.J. (1996). Visuospatial perception, construction and memory in alcoholism. *J of Studies on Alcohol.*, 57: 136-43.
- Bechara A., Damasio H. (2002). Decision-making and addiction (part I): impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40: 1675-89.
- Bechara A., Damasio A.R., Damasio H., Anderson S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50: 7-15.
- Bechara A., Damasio H., Damasio A.R. (2003). Role of the amygdala in decision-making. *Ann N Y Acad Sci.*, 985: 356-69.
- Bendszus M. *et al.* (2001). Sequential MR imaging and proton MR Spectroscopy inpatient who underwent recent detoxification for chronic alcoholism: correlation with clinical and neuropsychological data. *American Journal of Neuroradiology*, 20(10): 1926-32.
- Beveridge T.J.R., Gill K.E., Hanlon C.A., Porrino L.J. (2008). Parallel studies of cocaine-related neural and cognitive impairment in humans and monkeys. *Phil Trans R Soc B.*, 363: 3257-66.
- Blair R.J.R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71: 727-731.
- Bolla K.I., Funderburk F.R., Cadet J. (2000). Differential effects of cocaine and cocaine alcohol on neurocognitive performance. *Neurology*, 54: 2285-92.
- Bush G., Luu P., Posner M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in cognitive sciences*, 4: 215-222.

- Caretti V., Craparo G., Schimmenti A. (2008). Psicodinamica delle dipendenze patologiche. *Noos*, 2: 107-16.
- Caselli G., Spada M.M. (2010). Metacognitions in Desire Thinking: A Preliminary Investigation. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 38: 629-37.
- Caselli G., Spada M.M. (2011). The Desire Thinking Questionnaire: development and psychometric properties. *Addictive Behaviors*, 36(11): 1061-7.
- Caselli G., Ferla M., Mezzaluna C., Rovetto F., Marcantonio M., Spada M.M. (2012). Desire Thinking across the continuum of drinking behaviour. *Eur Addict Res*, 18: 64-9.
- Chanraud S., Martelli C., Delain F. et al. (2007). Brain morphology and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32: 429-38.
- Christiansen P., Rose A., Cole J.C., Field M. (2012). A comparison of the anticipated and pharmacological effects of alcohol on cognitive bias, executive function, craving and ad-lib drinking. *J Psychopharmacol*, Pubblicato online prima della stampa.
- Christiansen P., Abigale K.R., Cole J.C., Field M. (2012). A comparison on the anticipated and pharmacological effects of alcohol on cognitive bias, executive function, craving and ad-lib drinking. *J of Psychopharmacology*, 0: 1-9.
- Clark L., Robbins T. (2002). Decision-making deficits in drug addiction. *Trends Cogn Sci.*, 6: 361-3.
- Cools R., Clark L., Owen A.M., Robbins T.W. (2002). Defining the neural mechanisms of probabilistic reversal learning using event-related functional magnetic resonance imaging. *J Neurosci.*, 22: 4563-67.
- Cordovil De Sousa Uva M., Luminet O., Cortesi M. et al. (2010). Cognitive and behavioural aspects, Distinct Effects of Protracted Withdrawal on Affect, Craving, Selective Attention and Executive Functions among Alcohol-Dependent Patients. *Alcohol & Alcoholism.*, 45(3): 241-46.
- Damasio A.R., Hoesen G.V. (1983). Emotional disturbances associated with focal lesion of the limbic frontal lobe. In: Helman K., Satz P. (a cura di). *Neuropsychology of human emotion*. New York: The Guilford press.
- Damasio H., Grabowsky T., Frank R., Galaburda A. e Damasio A.R. (1994). The return of Phineas Gage: The skull of a famous patient yields clues about the brain. *Science*, 264: 102-105.
- Damasio A.R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the regional cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Biological Sciences*, 351: 4957-4960.
- Damasio A.R. (2000). A neural basis for sociopathy. *Archives of General Psychiatry*, 57: 118-129.
- D'Esposito M., Postle B.R., Ballard D., Lease J. (1999). Maintenance versus manipulation of information held in working memory: An event-related fMRI study. *Brain Cogn.*, 41: 66-86.
- D'Esposito M., Postle B. (2002). The organization of working memory function in lateral prefrontal cortex: evidence from event-related functional MRI. In: Stuss D.T., Knight R.T. (eds.). *Principles of Frontal Lobe Functioning*. New York: Oxford University Press.
- Dreher J.C., Koechlin E., Tierney M., Grafman J. (2008). Damage to the fronto-polar cortex is associated with impaired multitasking. *PLoS ONE*, 3: 3227.
- Eslinger P.J., Damasio A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35: 1731-41.
- Penfield W., Evans J. (1935). The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removals. *Brain*, 58: 115-133.
- Everit B.J., Cardinal R.N., Parkinson J.A. et al. (2003). Appetitive behavior: impact of amygdala-dependent mechanisms of emotional learning. *Ann. NY Acad. Sci.*, 985: 233-250.
- Fein G., Torres J., Price L.J., Di Sclafani V. (2006). Cognitive performance in longterm abstinent alcoholic individuals. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 30: 1538-44.
- Fein G., Bachman L., Fisher S. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *Western Journal of Medicine*, 152: 531-37.
- Fernández-Serrano M.J., Pérez-García M., Schimdt Rio-Valle J., Verdejo-García A. (2010). Neuropsychological consequences of alcohol and drug abuse on different components of executive functions. *J of Psychopharmacology*, 24(9): 1317-32.
- Finn P.R., Rickert M.E., Miller M.A. et al. (2009). Reduced cognitive ability in alcohol dependence: examining the role of covarying externalizing psychopathology. *J of Abnormal Psychology*, 118(1): 100-16.
- Fishbein D.H., Krupitsky E., Flannery B.A. et al. (2007). Neurocognitive characterizations of Russian heroin addicts without a significant history of other drug use. *Drug Alcohol Depend.*, 90: 25-38.
- Glass J.M., Buu A., Adams K.M. et al. (2009). Effects of alcoholism severity and smoking on executive neurocognitive function. *Addiction*, 104: 38-48.
- Grossi D., Trojano L. (2009). *Neuropsicologia dei lobi frontali*. Bologna: il Mulino.
- Hammarberg A., Nylander I., Zhou Q. et al. (2009). The effect of acamprosate on alcohol craving and correlation with hypothalamic pituitary adrenal (HPA) axis hormones and beta-endorphin. *Brain research*, 305 (supplement): S2-6.
- Houben K., Schoenmakers T.M., Wiers R.W. (2010). I didn't feel like drinking but I don't know why: The effects of evaluative conditioning on alcohol-related attitudes, craving and behavior. *Addictive Behaviors*, 35(12): 1161-3.
- Jentsch J.D., Olsson P., De la Garza R., Taylor J.R. (2002). Impairments of reversal learning and response perseveration after repeated, intermittent cocaine administrations to monkeys. *Neuropsychopharmacology*, 26: 183-90.
- Junghanns K., Backhaus J., Veltrup C. et al. (2004). Mildly disturbed hepatic and pancreatic function during early abstinence from alcohol is associated with brain atrophy and with disturbed psychometric performance. *Alcohol Alcohol.*, 39: 113-18.
- Karremans M., Mogha Duam B. (1996). The prefrontal cortex regulates the basal release of dopamine in the limbic striatum: an affect mediated by ventral tegmental area. *J Neurochem.*, 66: 589-98.
- Kavanagh D.J., May J., Andrade J. (2009). Tests of the elaborated intrusion theory of craving and desire: Features of alcohol craving during treatment for an alcohol disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 48: 241-254.
- Kavanagh D.J., Andrade J., May J. (2005). Imaginary relish and exquisite Torture: The Elaborated Intrusion Theory of desire. *Psychological Review*, 112(2): 446-67.
- Kiyatkin E.A., Rebec G.V. (1996). Dopaminergic modulation of glutamate-induced excitations of neurons in the neostriatum and nucleus accumbens of awake, unrestrained rats. *J. Neurophysio.* 75: 142-53.
- Kopera M., Woynar M., Brower K. et al. (2012). Cognitive functions in abstinent alcohol-dependent patients. *Alcohol.*, 46: 665-71.
- Lezak M.D. (1995). Alcohol-related disorders. In: Lezak M.D. (ed.). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.) (pp. 250-58). New York-Oxford: Oxford University Press.
- Licata S.C., Renshaw P.F. (2010). Neurochemistry of drug action insights from proton magnetic resonance spectroscopic imaging and their relevance to addiction. *New York Academy of Sciences*, 1187: 148-171.
- Marlatt G.A. (1987). Craving Notes. *British Journal of Addiction*, 82(1): 42-4.
- Youcel M. (2007). Understanding drug addiction: a neuropsychological perspective. *Aust N Z J Psychiatry*, 41(12): 957-68.

- Mazzucchi A. (2006). *La riabilitazione neuropsicologica*. Milano: Masson.
- Mason B., Heyser C.J. (2010). Acamprosate a prototypic neuromodulator in the treatment of alcohol dependence. *CNS & Neurological Disorders Drug Targets*, 9: 23-32.
- Noël X., Sferrazza R., van der Linden M. (2002). Median frontal hypometabolism measured by 99mTc-Bicistate SPECT procedure in the prediction of short term alcohol abstinence in alcoholdependent patients. *Alcohol Alcohol.*, 37: 347-54.
- O'Mahony J.F. (2005). Cognitive performance and liver function among recently abstinent alcohol abusers. *Addict Behav.*, 30: 369-73.
- Oscar-Berman M., Kirkley S.M., Gansler D.A., Couture A. (2004). Comparisons of Korsakoff and non-Korsakoff alcoholics on neuropsychological tests of prefrontal brain functioning. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research.*, 28: 667-75.
- Robinson T.E., Berridge K.C. (1993). The neural basis of craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18: 247-91.
- Roseribloom M.J., Pfefferbaum A., Sullivan E.V. (2004). Recovery of short-term memory and psychomotor speed but not postural stability with long-term sobriety in alcoholic women. *Neuropsychology*, 18: 589-97.
- Seguin J. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: Relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain cognition*, 55(1): 185-197.
- Shallice T. (1990). *From neuropsychology to mental structure*. Trad. it. *Neuropsicologia e struttura della mente*. Bologna: il Mulino.
- Stuss D.T., Levine B., Alexander M.P. et al. (2000). Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage. Effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologia*, 38: 388-402.
- Uekermann J., Daum I., Schlebusch P. et al. (2003). Depression and cognitive functioning in alcoholism. *Addiction*, 98: 1521-29.
- Umiltà C. (1999). *Manuale di neuroscienze*. Bologna: il Mulino.
- Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S. et al. (1999). Association of methyl-phenidate-induced craving with changes in right striato-orbitofrontal metabolism in cocaine abusers: implication in addiction, 156: 19-26.
- Wood R.L., Grafman J. (2003). Human prefrontal cortex: processing and representational perspectives. *Nature Reviews Neuroscience*, 4: 139-146.
- Winslow B.T., Woorhees K.I., Pehl K.A. (2007). Methamphetamine abuse. *American Family Physician*, Oct 15, 76(8): 1169-74.
- Vallar G., Papagno C. (2007). *Manuale di neuropsicologia*. Sec. Ed., Bologna: il Mulino.
- Wilson J.T., Wiedmann K.D., Phillips W.A., Brooks D.N. (1988). Visual event perception in alcoholics. *J of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10: 222-34.
- Wölwer W., Burtscheidt W., Redner C. et al. (2001). Outpatient behaviour therapy in alcoholism: impact of personality disorders and cognitive impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103: 30-37.