



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

Guía de Manejo Intoxicación por opiáceos





GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS

Introducción

Las propiedades del opio se han conocido desde hace cientos de años. Las plantaciones de adormidera en el Sur de España y en el resto de la cuenca del Mediterráneo eran probablemente las más antiguas del planeta, en México en el Estado de Guerrero. En jeroglíficos egipcios y en el papiro de Ebers, se menciona el jugo de opio como analgésico y para acallar el llanto de los niños; Se ha utilizado siempre **con dos fines: para calmar diferentes tipos de dolores-enfermedades y de forma lúdica y recreacional**. El primer preparado de gran éxito fue el Láudano de Paracelso. Su mayor alcaloide es la morfina seguido de codeína, tebaína y papaverina. **Su mayor efecto indeseable es el desarrollo de tolerancia y producir dependencia física y psíquica.**

Mecanismo de acción:

Los opioides incluyen a los 20 alcaloides naturales de la amapola del opio, adormidera o *Papaver somniferum* o de algunas otras de la misma familia botánica y los derivados semisintéticos y sintéticos, los cuales tienen alguna o todas las propiedades originales. Se absorben rápidamente por todas las vías excepto por la piel. La mayoría se metabolizan por conjugación hepática siendo excretado el 90% de forma inactiva por la orina. Son depresores del SNC. Tienen propiedades analgésicas e hipnóticas, sedantes y euforizantes.

Se clasifican en:

Agonistas puros (codeína, meperidina, metadona, heroína, morfina, oxicodona, fentanilo, difenoxilato, propoxifeno).

Agonistas parciales (buprenorfina).

Antagonistas/agonistas (butorfanol, nalbufina, pentazocina). **Antagonistas puros** (naloxona, naltrexona, nalmeffene).





Opioides naturales	Opioides semisintéticos	Opioides sintéticos
Morfina	Dionina	Meperidina
Codeína	Heroína	Tramadol
papaverina	Hidromorfona	Metadona
	oxycodona	Nalbufina
		Buprenorfina
		Fentanilo
		Dextropropoxifeno
		Loperamida
		Naloxona
		Difenoxilato
		Dextrometorfan

Producen dependencia física, psíquica y síndrome de abstinencia, bien con la supresión o con la administración de un antagonista.

Interactúan con receptores específicos del SNC inhibiendo la actividad de las fibras dolorosas. Estos receptores están distribuidos ampliamente en el SNC, periférico y en el tracto gastrointestinal. La potencia y los efectos de los opiáceos varían en relación con la diferente afinidad a los receptores en el SNC.

Existen al menos cinco grandes receptores: **mu, kappa, sigma, delta y épsilon** y se encuentran concentrados en áreas relacionadas con la percepción del dolor.





RECEPTORES MU La activación de los receptores M1 considerados de alta afinidad tiene un poderoso efecto analgésico. La activación de los receptores M2 tiene un efecto depresor sobre el centro respiratorio; además está implicada en la producción **de dependencia física**.

RECEPTORES DELTA La activación de estos receptores ocasiona analgesia y ligera depresión respiratoria. En el sistema digestivo aumenta la actividad de la secreción endocrina y exocrina y la contractilidad del músculo liso intestinal.

RECEPTORES KAPPA Se relacionan con respuestas de analgesia, miosis, sedación y ligera depresión respiratoria.

RECEPTORES SIGMA La activación de estos receptores produce alucinaciones, disforia, estimulación vasomotora y respiratoria.

La estimulación de los receptores mu, situados en áreas cerebrales encargadas de las sensaciones dolorosas, produce analgesia, euforia, depresión respiratoria y miosis y se activan por los opioides similares a la morfina. Los efectos máximos se ven a los 10 minutos tras la administración intravenosa, a las 30 después de intramuscular y a los 90 después de ingestión oral. Son metabolizados rápidamente por el hígado y excretados por la orina, la mayoría no se depositan salvo el **propoxifeno y la brupenorfina** que son solubles en las grasas y tienen una duración prolongada en la sobredosis.

Dosis tóxica:

Las dosis letales para adultos no adictos están en el rango de los 200 mg para morfina hasta 1 gramo para el dextropropoxifeno. En los niños estas dosis pueden ser hasta 100 veces menores y en los individuos adictos pueden llegar a ser 20 veces mayores. Pero la variabilidad individual juega un papel muy importante por lo que es difícil establecer un rango exacto.





Cuadro Clínico:

La intoxicación por opioides viene presentada por la triada: **depresión del sistema nervioso central (coma), miosis y depresión respiratoria**. El diagnóstico se confirma buscando sitios de venopunción y al revertir los síntomas con naloxona o bien por determinación analítica.

La depresión del SNC oscila desde el adormecimiento, al coma profundo y arreactivo. En algunos casos se puede ver excitación paradójica. **La pentazocina y el butorfanol** pueden producir reacciones disfóricas y psicosis y alguno de los agonistas puros producen convulsiones a consecuencias del estímulo de los receptores delta (propoxifeno y meperidina) fundamentalmente en niños y en sujetos que tomen IMAO. **La meperidina y el fentanilo pueden aumentar el tono muscular, los demás producen hipotonía y disminución de los reflejos osteotendinosos.**

La intoxicación con morfínicos cuando existe tolerancia se puede presentar con euforia. El fentanilo, sus derivados y la metadona pueden tener efectos superiores a las 24 horas.

El edema agudo de pulmón no cardiogénico ocurre en mayor o menor grado hasta en un 50% de los casos de intoxicación por heroína, aunque también es una complicación de ingestión excesiva de cierto número de otros depresores del SNC e implica una alta mortalidad.

Fentanilo

Cien veces más potente que la morfina, produce sedación profunda, bradicardia, rigidez muscular y convulsiones. Actúa rápidamente a los 90 segundos de la administración intravenosa. **Es altamente lipofílico y produce coma prolongado y depresión respiratoria.**





Heroína

Es la 3-6-diacetilmorfina o diamorfina (caballo, sugar, papelina, chute). Potente derivado opiáceo sintético y es el más **utilizado como droga de abuso**. Fue lanzada por Bayer en 1898, tiene un alto poder adictógeno. Se presenta como heroína blanca y heroína marrón, de menor pureza y mayor toxicidad. La riqueza media oscila entre un 2-40% en nuestro medio. La heroína se diluye habitualmente con azúcares (glucosa, lactosa, sacarosa) y se adultera para aumentar su volumen con cafeína, pirazetam, procaína, quinina, fenobarbital y escopolamina entre otras sustancias. La quinina tiene toxicidad auditiva, oftálmica, gastrointestinal, neurológica y renal y puede ser por si misma causa de algunas de las muertes relacionadas con la droga, durando su efecto de tres a cuatro horas. En dosis excesivas la toxicidad se prolonga 24 horas aproximadamente.

Tiene una vida media de 5-9 minutos, se metaboliza rápidamente a monoacetilmorfina por la esterasas sanguíneas.

Su sintomatología es similar a la que produce otro cualquier opiáceo, pero de una forma más rápida y con mayores efectos a nivel del SNC, que desaparecen progresivamente a partir de las dos horas. Produce náuseas y vómitos, disforia y sensación de tranquilidad y placer, analgesia, falta de apetito, constipación, dificultad para la micción, miosis, bradipnea, espasmos biliares y vasodilatación periférica.

Metadona

El clorhidrato de metadona es un opiáceo sintético derivado del difenilheptano. Es un polvo blanco amargo y soluble en agua y alcohol. La metadona es distinta





a la morfina desde el punto de vista químico, pero con efectos clínicos similares. La biodisponibilidad por vía bucal y la duración de acción es más prolongada que la heroína. **Se usa en programas de desintoxicación y mantenimiento**, pero ha surgido también como droga de abuso. Tiene una farmacocinética similar a la morfina, pero cuando se da por vía oral tiene una vida media de 15 horas. Por vía oral sus efectos duran unas 36-48 horas. El 80% se metaboliza en el hígado y se excreta por la bilis y la orina. Sus principales propiedades son su efectividad analgésica y la eficacia por vía oral además de la parenteral.

Naloxona

Es un derivado de la oximorfona, antagonista puro de los cuatro receptores. Puede producir vómitos, por lo que hay que extremar la vigilancia sobre la vía aérea. También puede desencadenar un síndrome de abstinencia.

Tratamiento:

1. Manejo sintomático:

Examen físico detallado (buscando sitios de venopunción).

Laboratorio:

Gases arteriales.

Radiografía de tórax.

•Glicemia.

Análisis cualitativo y cuantitativo de opioides.





Electrolitos: sodio, potasio, cloro, calcio.

Mantener la vía aérea

Manejar las convulsiones con Benzodiazepinas

En caso de edema pulmonar dar ventilación asistida

Dobutamina en caso de intoxicación por propoxifeno por tener efecto inotrópico y cronotrópico negativo

2. Disminución de la absorción:

Administración de carbón activado

Lavado gástrico sólo si no se administró en forma inmediata el carbón activado

3. Medidas que incrementan la eliminación:

Debido al amplio volumen de distribución y a la disponibilidad del antídoto no son útiles las medidas para forzar diuresis o eliminar el tóxico.

4. Manejo específico:

Naloxona 0.4 mg IV o subcutánea; se puede aplicar cada minuto hasta completar los 2 mg; si no se obtiene respuesta adecuada, se incrementa la dosis de naloxona a 2 mg cada 5 minutos hasta llegar a 10 mg. La dosis para niños mayores de 5 años es la misma que para los adultos. Recién nacidos, incluyendo prematuros, a menores de 20 kg.: 0.01 -0.1mg/kg y repetir cada 2 a 3 minutos.

El efecto de la naloxona es más corto que el de los opiáceos, por lo que no se debe suspender la monitorización del paciente por lo menos durante 6 horas después de encontrarse asintomático.

ELABORADO POR MÉDICO CITVER

