

Y Originales

Un protocolo de desintoxicación ultracorta de opiáceos en medio hospitalario: evolución hacia una mayor seguridad y confort para el paciente.

Olcina Rodríguez, J.; Miñana Lorente, J.*; Martín Ruiz, J.L.*; Salort Ronda, J.; Soler Company, E.**

Unidad Hospitalaria de Adicciones (UHA). Centro Médico Gandía (Valencia).

*Especialista en Medicina Intensiva.

** Consultor UHA. Profesor Asociado del Departamento de Farmacología. Universidad de Valencia.

Resumen

En el presente trabajo comunicamos nuestra experiencia en la desintoxicación ultracorta de opiáceos (DUO) en medio hospitalario. Partimos del protocolo publicado por Seoane y cols. (1997) consistente en sedación con propofol y midazolam seguido de inducción del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) con naloxona intravenosa i.v. y naltrexona por sonda nasogástrica, clonidina subcutánea s.c. para tratar el SAO, y como tratamiento sintomático metoclopramida i.v. para los vómitos, atropina para la diarrea y ranitidina para la hipersecreción gástrica. Fruto de nuestra experiencia hemos modificado algunos aspectos del mismo: sustituimos la metoclopramida por ondansetron i.v., añadimos a la ranitidina el octreotido, y observamos que no hay diferencias clínicas apreciables en cuanto a intensidad y duración del SAO al inducirlo sólo con naltrexona. Al obviar la administración de naloxona, la dosis de naltrexona administrada es deliberadamente alta hasta 100 mg. en las primeras 6 horas de tratamiento para conseguir una completa y mantenida saturación de todos los receptores opiáceos, observando que la clonidina no es necesaria más allá de las primeras 8 horas. Pensamos que el descenso del pool de calcio pericelular podría ser causa de algunos síntomas residuales de SAO por lo que añadimos calcioterapia parenteral en los pacientes con hipocalcemia previa o cifras en el límite inferior de normocalcémica. Con todo ello intentamos avanzar en el diseño de un protocolo más seguro y confortable para los pacientes.

Palabras Clave

desintoxicaciones ultracortas de opiáceos; heroína; hpiaceos; síndrome de abstinencia a opiáceos.

Correspondencia a:

José Olcina Rodríguez • Unidad de adicciones. Centro Médico Gandía. • C/ Daimuz s/n. • 46700 GANDIA. Valencia.
(España) • Tels.: 962874740 - 962874741 • Fax: 962950215



Summary

In the following work we expose our experience regarding an ultra-short opiate detoxification (DUO) by means of hospitalization. Starting from a treatment published by Seoane et al. consisting of sedation with propofol and midazolam followed by the induction of opiate withdrawal symptoms (SAO) with intravenous naloxone and naltrexone by a nasogastric catheter, subcutaneous clonidine to treat SAO and symptomatic treatment with intravenous metoclopramide to control vomiting, atropine to avoid diarrhea and ranitidine to control gastric hypersecretion. As result of this experience, we have modified a few aspects: we have replaced metoclopramide by intravenous ondasetron, we have added octreotide to ranitidine, we observe that there are no significant differences concerning SAO intensity and length of time on inducing SAO by naltrexone alone. On obviating naloxone administration, naltrexone dose is increased (to 100 mg.) for the first 6 hours of treatment to reach a complete and maintained saturation of opiate receptors, observing that clonidine is not necessary after the initial 8 hours. We think that the fall of pool in pericellular calcium could cause residual symptoms to SAO from what we add parenteral calciotherapy for those patients having previous hypocalcemia or having lower levels or normocalcemia. We intend to develop a safer and more comfortable method for patients.

Key Words

opiate withdrawal detoxification; heroin; opiate; opiate withdrawal symptoms.

Résumé

Dans ce travail nous vous exposons notre expérience dans la désintoxication ultracourte d'opiacés (DUO) à l'hôpital. Nous prenons comme base la méthode utilisée par Seoane et al. qui fait une sédation avec propofol et midazolam suivie de l'induction du syndrome d'abstinence aux opiacés (SAO) avec la naloxone intraveineuse et la naltrexone par sonde nasogastrique, la clonidine sous-cutanée pour le SAO, et pour le traitement symptomatique la metoclopramide intraveineuse pour les vomissements, l'atropine pour la diarrhée et la ranitidine pour l'hypersécrétion gastrique. Conseillés par l'expérience nous avons modifié quelques aspects: nous avons remplacé la metoclopramide par l'ondasetron intraveineuse, nous avons ajouté de l'octéotride à la ranitidine, et nous observons d'importantes différences cliniques en ce qui concerne l'intensité et la durée du SAO quant nous avons induit le SAO seulement avec la naltrexone. En palliant l'administration de naloxone, la dose de naltrexone est plus élevée (100 mg.) lors des premières 6 heures de traitement, observant que la clonidine n'est pas nécessaire au-delà des 8 heures. Nous pensons que la diminution du pool de calcium péricellulaire pourrait être la cause de certains symptômes résiduels du SAO et nous ajoutons la calciothérapie chez les patients ayant une hypocalcémie préalable ou des taux inférieurs de normocalcémie. Nous essayons ici de progresser dans une méthode plus sûre et comode pour les patients.

Mots clé

désintoxication ultracourte d'opiacés; héroïne; opiacés; syndrome d'abstinence aux opiacés.