

**NON DI SOLO BLS-D VIVE L'UOMO.  
LA SEMEIOTICA CLINICA NELLE  
EMERGENZE**

# OVERDOSE DA OPPIOIDI

**Dr. Ciro Del Coco**  
Anestesista/Rianimatore  
Direttore UOSVD Medicina d'Urgenza  
PO Copertino-ASL Lecce



L'**overdose** è la conseguenza dell'eccessiva assunzione di una o più sostanze stupefacenti o psicotrope, che risultano tossiche per l'organismo. Questa condizione causa una grave compromissione delle funzioni vitali, portando spesso alla morte del soggetto.



Le droghe sono sostanze di sintesi o di origine naturale, che compromettono l'attività mentale di chi ne fa uso e provocano danni fisici permanenti a organi vitali, come cervello e cuore.

In base ai loro effetti, le droghe possono essere raggruppate sinteticamente in tre categorie:

- Droghe deprimenti: agiscono sul sistema nervoso centrale, deprimendo gli impulsi nervosi e rallentando le funzioni cerebrali dell'individuo. Appartengono a questo gruppo gli oppiacei (come oppio, morfina, eroina e metadone) e i barbiturici.

• **Droghe stimolanti:** agiscono come eccitanti sul sistema nervoso centrale, producendo stati di euforia, potenziamento delle attività mentali, diminuzione del senso di fatica e aumento dell'attività muscolare. Le sostanze più diffuse di questo tipo sono cocaina, amfetamine e derivati (come l'ecstasy) e GHB (acido gamma idrossibutirrico).



- **Droghe allucinogene:** alterano la trasmissione degli impulsi nervosi, provocando la distorsione della realtà e la perdita temporanea del senso di realtà e pericolo; questo gruppo comprende sostanze naturali (es. mescalina e funghi allucinogeni) e di sintesi (es. ketamina e LSD).

Altre droghe sono  
le preparazioni  
medicinali contenenti  
sostanze stupefacenti o  
psicotrope, incluse quelle ad  
uso farmaceutico umano o  
veterinario, di corrente  
impiego terapeutico.

## OPPIOIDI

I farmaci oppioidi sono una famiglia di molecole che mimano l'attività degli oppioidi endogeni (le endorfine, rilasciate da parte del SNC in risposta ad uno stimolo doloroso), e agiscono sulla medesima famiglia recettoriale ( $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\delta$ ). Si possono distinguere due macrogruppi all'interno della famiglia:

- **oppioidi forti**

agonismo totale (morfina, fentanyli, idromorfone)

- **oppioidi deboli**

agonismo parziale (tramadolo, codeina, buprenorfina, metadone).



## INTOSSICAZIONE ACUTA

Sintomatologia: benessere fisico, euforia, aumento della soglia al dolore, a dosaggi elevati progressiva riduzione dello stato di coscienza fino a sopore e coma

Trattamento:

- Naloxone fl 0,4 mg/mL EV/IN

## EROINA

L'eroina, chimicamente, è diacetilmorfina; una volta che è stata immessa in circolo, mediante vie ad alto picco plasmatico (inalatoria e venosa), viene rapidamente biotrasformata dalle esterasi plasmatiche in morfina nel giro di pochi minuti. Il metabolita finale, che si dosa nelle urine, è la morfina-6-diglucuronide ed è un marcatore di assunzione specifico.

DISPONIBILITA': buono EV e per inalazione, scarsa per os e

In DISTRIBUZIONE: praticamente selettiva per il solo SNC

METABOLISMO: plasmatico/epatico

ELIMINAZIONE: renale

MECCANISMO D'AZIONE: agisce, come la morfina, da agonista dei recettori del sistema degli oppioidi endogeni, determinando un'inibizione del sistema GABAergico, così da disinibire i neuroni dopaminergico




## CASO CLINICO

- K., W., straniero, 39 anni • 118 allertato dagli amici del paziente perché svenuto •

PV assenti, al monitor FV

- Eseguita RCP, intubato e somministrato naloxone per riscontro di miosi fissa
- Durante il trasporto in PS si riprende, viene estubato e presenta PV nella norma

Si ringraziano gli amici e colleghi del UOC di Medicina d'Urgenza dell'Università di Ferrara, per questo caso clinico messo a disposizione.



- Esame tossicologico urinario: positivo per oppioidi, negativo per tutte le altre sostanze

- Ricoverato con diagnosi di overdose da eroina

- Il giorno successivo si autodimette

- Dopo 30 minuti dall'allontanamento accede nuovamente al PS perché riferisce malessere.
- Presenta progressivo assopimento e dopo 3 ore rientra in coma, per cui viene nuovamente intubato

- Alla TC encefalo riscontro di edema cerebrale •  
Nelle urine persistono oppioidi

- Ricoverato in TI con seconda diagnosi di overdose da eroina

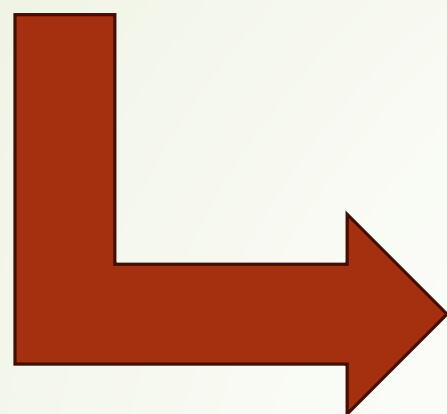
- Dopo 2 giorni viene estubato e dopo altri 3 trasferito in un reparto di medicina per proseguire l'osservazione

- Continua a rifiutare di fornire una propria storia clinica

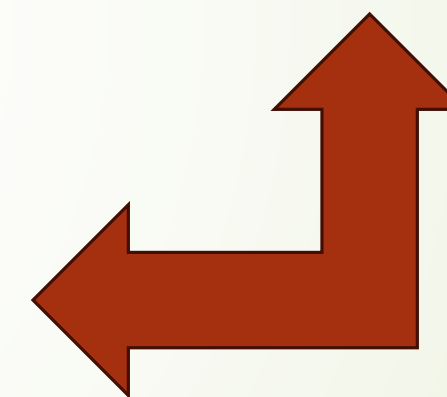


Il giorno successivo al trasferimento presenta nuovo episodio di insufficienza respiratoria, coma e miosi

- RX torace e TC encefalo negative
- Dosaggio oppioidi sierici: 1.9 mg/L (vn)

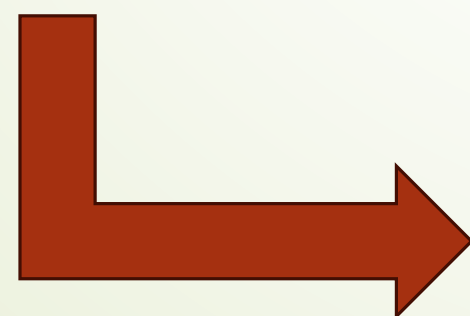


Si decide di eseguire una TC addominale che identifica la presenza di 2 ovuli a livello gastrico e 2 a livello colico, che confermano il sospetto che il paziente sia un body packer



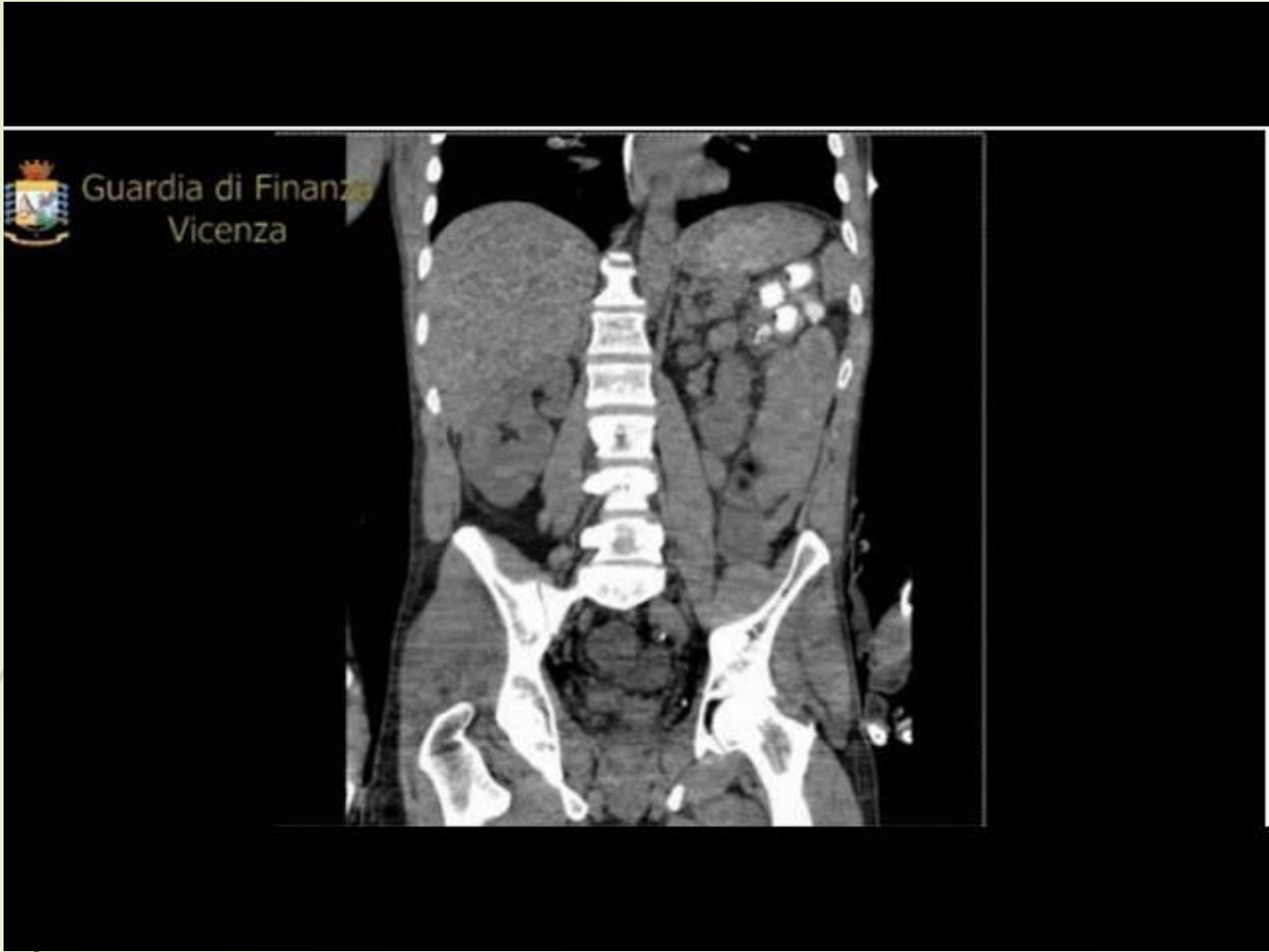
A questo punto si prospettano 3 tipi di trattamento:

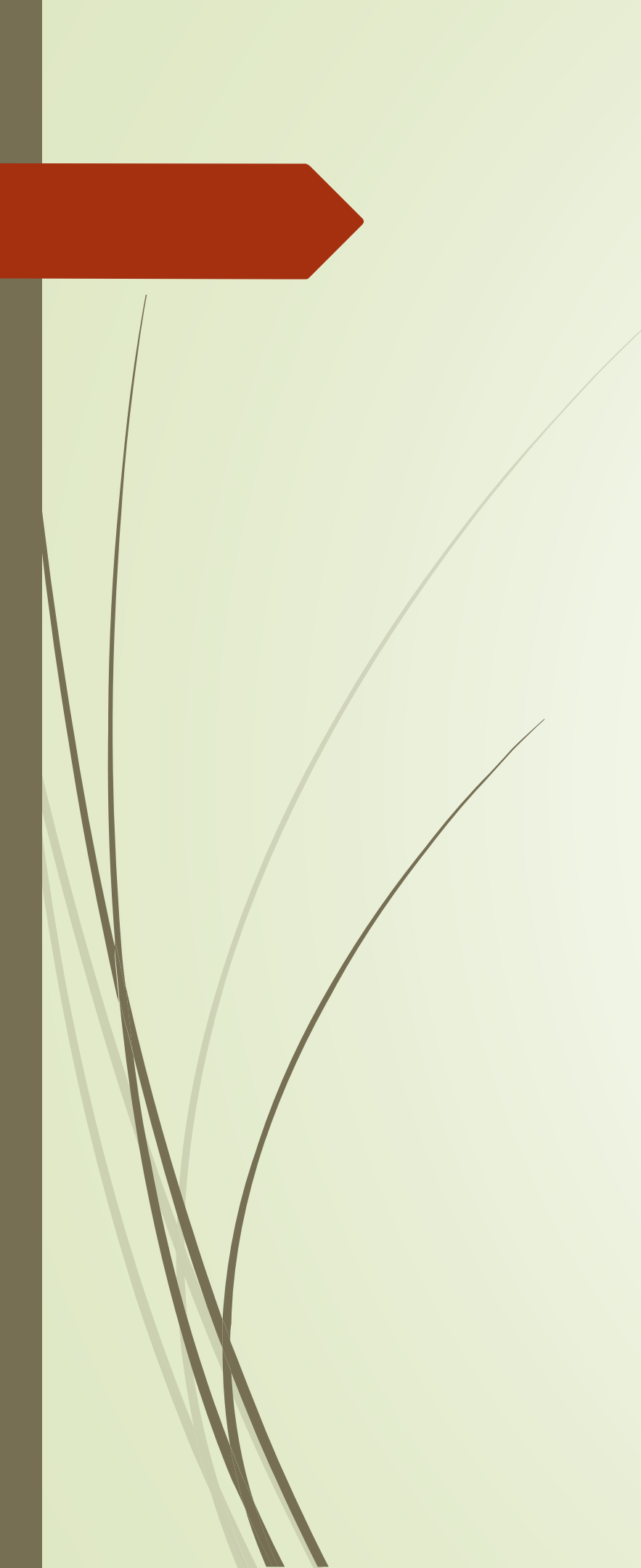
1. Irrigazione intestinale inefficace, il paziente non l'ha sopportata
2. EGDS □ presenza di ovuli incastrati a livello pilorico



3. Chirurgia eseguita in tal caso per l'alto rischio di apertura completa degli ovuli; si rimuovevano 2 ovuli intatti a livello colico e 2 parzialmente aperti a livello gastrico







Successivamente al trattamento i livelli sierici di morfina si abbassavano drasticamente

- Il decorso clinico successivo risultava ottimale
- L'ipotesi diagnostica maggiormente accreditata è che gli ovuli incastrati a livello pilorico rilasciassero periodicamente eroina, in conseguenza allo spasmo della muscolatura liscia, con conseguenti overdose ripetute





## COCAINA DISPONIBILITA':

- orale scarsa
- endonasale buona
- inalatoria (crack) ottima
- endovenosa ottima

DISTRIBUZIONE: ampia

METABOLISMO: epatico/plasmatico  
(metabolita benzil-ecgonina)

ELIMINAZIONE: renale (si dosa il  
metabolita anche a distanza di 2-5 giorni  
dall'assunzione)

MECCANISMO D'AZIONE: incremento  
tono monoaminergico



## INTOSSICAZIONE ACUTA (overdose)

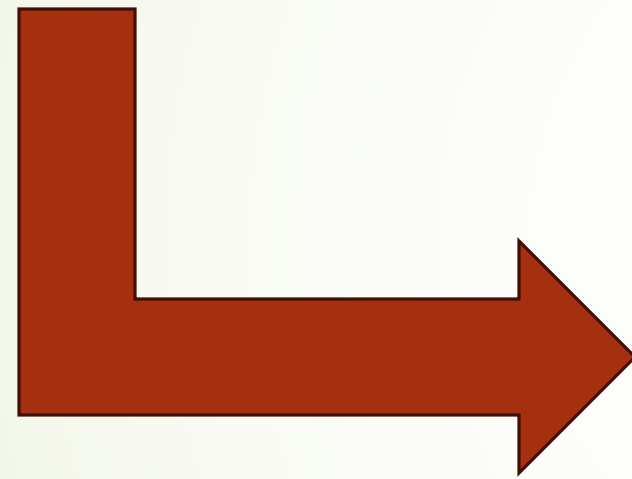
\_Sintomatologia: euforia, incremento della libido, riduzione di fame e sonno, agitazione psico-motoria fino alla psicosi tossica (allucinazioni visive, uditive, tattili, delirio paranoide), vomito, tremori, stereotipie motorie, convulsioni, sudorazione, midriasi, bradi- e/o tachiaritmie, ipertensione arteriosa, vasocostrizione periferica ed eventuale trombosi (coronarica, cerebrale), necrosi epatica, ipertermia, morte.

## SINDROME DA ASTINENZA

Sintomatologia: depressione, agitazione e ansia, ipersonnia e iperfagia, tentativi di suicidio, anergia, anedonia, craving

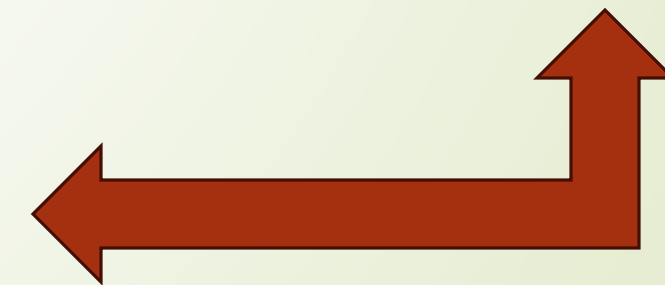
## CASO CLINICO

- S. B., femmina, 24 anni
- APR silente, non assume farmaci
- Giunge in PS con impegnativa del MMG per eseguire visita psichiatrica urgente
- Dalla sera prima riferisce di vedere dei draghi, nega precedenti analoghi



- Appare agitata, si alza e si siede ripetutamente, cammina avanti e indietro, gira intorno e su sé stessa
- Riferito inoltre calo ponderale di circa 10 kg in 2 mesi per riferita iporessia, ma non riporta riduzione delle energie
- Presenta tachicardia (circa 125 bpm), restanti PV nella norma
- Pupille isocoriche e isocicliche, ma importante midriasi iporesponsiva allo stimolo luminoso

Ammette pregresso abuso di sostanze eccitanti in passato, con recente ricaduta, questa volta con cocaina (secondariamente a problematiche relazionali e lavorative)



## AMFETAMINE/METAMFETAMINE

DISPONIBILITA': rapida e completa per os e per inalazione, alcune assunte anche EV

DISTRIBUZIONE: ampia (prevalenza a SNC, rene e fegato)

METABOLISMO: epatico

ELIMINAZIONE: renale

MECCANISMO D'AZIONE: incremento tono dopaminergico e serotoninergico

### INTOSSICAZIONE ACUTA

Sintomatologia: benessere, euforia, riduzione di fame e sonno, agitazione psico-motoria fino alla psicosi tossica, possibili effetti psichedelici, convulsioni, sudorazione, midriasi, bradi- e/o tachiaritmie, ipertensione arteriosa, vasocostrizione periferica ed eventuale trombosi (coronarica, cerebrale), ipertermia, morte.



DISPONIBILITA': ottima per via inalatoria, scarsa  
tramite le altre vie

DISTRIBUZIONE: plasmatica ed encefalica

METABOLISMO: epatico


ELIMINAZIONE: renale

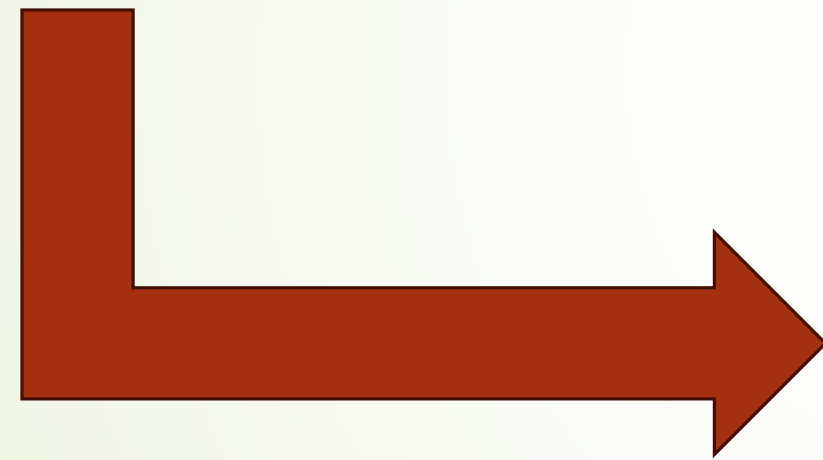
MECCANISMO D'AZIONE: agonisti CB-1 e CB-2 che  
determinano un aumento del tono dopaminergico

## INTOSSICAZIONE ACUTA

Sintomatologia: tachicardia,  
sonnolenza/letargia, agitazione/irritabilità,  
vomito, allucinazioni/deliri, nausea, confusione,  
ipertensione arteriosa, dolore toracico,  
vertigini, comportamento disorganizzato con  
discontrollo degli impulsi,  
depersonalizzazione/derealizzazione, ideazioni  
paranoidee/suicidarie, comportamento  
suicidario

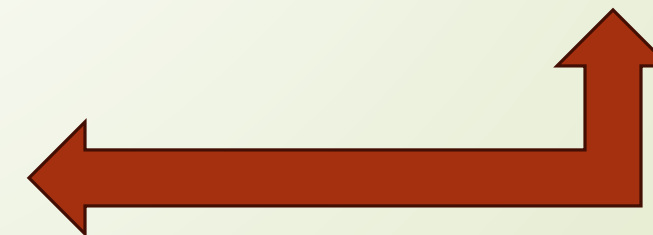
# CASO CLINICO

- 
- M., P., maschio, 15 anni
  - Accompagnato dal padre
  - Riferisce di aver fumato una sigaretta offerta da alcuni ragazzi.
  - Comparsa immediata di cefalea, nausea, secchezza delle fauci, astenia, freddo; a domicilio un episodio di vomito alimentare
  - Ha già fumato marijuana in passato.



- Vigile e reattivo, pallido.
  - Cefalea = 8/10
  - FC 120/min, SaO2 99% in AA, P.A. 90/60
- Molto astenico, non eseguibili prove di coordinazione
  - ROT ipoevocabili
  - Iperemia congiuntivale bulbare
  - Estremità fredde.
- Prelievo ematico e raccolta urine (consenso da parte del paziente e del padre).
  - Impostati liquidi ev e praticato paracetamolo ev
  - Ricoverato in OBI
- CANNABINOIDI urinari : 74 ng/ml (cut-off 50)

Trattamento: • sintomatico • BDZ se agitazione psicomotoria (ripetibili) 1. Lorazepam fl 4 mg IM/EV 2. Midazolam fl 5/15 mg EV





## ANTIDOTI

Antidoto: qualunque mezzo capace di limitare l'intensità dell'effetto tossico di una sostanza, fino ad annullarlo

Definizione: farmaco in grado di modificare la cinetica e la dinamica dell'agente tossico.

### Classificazione:

- Priorità A: antidoti necessari immediatamente e quindi disponibili entro 30 minuti
- Priorità B: antidoti da somministrare entro 2 ore, di efficacia comprovata
- Priorità C: antidoti da somministrare entro 6 ore, di efficacia comprovata

### Utilizzo: l'uso degli antidoti in

Pronto Soccorso non è sostitutivo delle manovre rianimatorie di base.

Tuttavia vi sono antidoti che permettono un rapido recupero delle funzioni vitali.

Devono essere utilizzati contemporaneamente alle manovre rianimatorie antidoti come Naloxone e Flumazenil.





## Il Naloxone

è uno di quegli antidoti da utilizzare immediatamente!

La risposta alla dose di naloxone somministrata endovena si manifesta dopo 2-3 minuti (15 minuti se via im o sc). (Disponibile anche in spray nasale). La durata d'azione di una singola dose è di circa 45 minuti.

Dose: 0,4-2 mg eventualmente ripetibile ogni 2-3 minuti fino a ripresa della funzione respiratoria o della coscienza. Se dopo aver somministrato 10 mg di Naloxone non vi è alcuna risposta bisogna rivedere la diagnosi di intossicazione da oppioidi.

Controindicazioni: nessuna

Effetti collaterali: edema polmonare, aumento del PT, ipotensione, ipertensione, aritmie. Attenzione alle crisi di astinenza nei pazienti con dipendenza da oppioidi.





**GRAZIE  
PER  
L'ATTENZIONE**