

# Desintoxicación ultracorta bajo sedación profunda en dependientes de opiáceos

## *Ultrashort opiate detoxifications under deep sedation*

OCHOA MANGADO, E.

*Servicio de Psiquiatría. Hospital «Ramón y Cajal». Madrid.*

**RESUMEN:** *Objetivo:* se realiza una revisión de los tratamientos de desintoxicación ultracorta bajo sedación profunda en dependientes de opiáceos que se realizan actualmente.

*Material y métodos:* para ello se describen las diversas técnicas utilizadas, analizando las diferencias entre ellas respecto a la forma de conseguir la sedación, profundidad y duración de la misma, tiempo de administración y dosis del antagonista, y medicación utilizada para el control de los efectos secundarios como la diarrea, los vómitos o la inquietud. Se describe también la técnica bajo sedación consciente monitorizada utilizada en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Ramón y Cajal, así como los resultados obtenidos.

*Resultados:* las diferentes modalidades de tratamientos de desintoxicación rápida muestran unos resultados cercanos al 100% en las desintoxicaciones iniciadas, con escasas incidencias médicas.

*Conclusiones:* aunque todavía no hay unanimidad sobre la técnica a seguir, creemos que es una alternativa muy importante a los tratamientos de desintoxicación clásicos a los que desplaza por su eficacia.

**PALABRAS CLAVE:** Dependencia de opiáceos. Desintoxicación ultracorta de opiáceos. Sedación. Naltrexona.

**ABSTRACT:** *Objective:* we make a revision of the ultrashort opiate detoxifications under deep sedation in opiate dependents.

*Material and methods:* for this, we describe various techniques used, analyzing the differences between them, in respect of the way it was given under sedation, its depth and duration, antagonist doses, medicines used for the control of secondary effects as diarrhea, vomiting and restlessness. We also described the technique used in the UVI at the Ramón y Cajal Hospital.

*Results:* the different modalities of treatments of ultrashort desintoxicación show results near to 100%, with scarce medical incidences.

*Conclusions:* although there still is not unanimity on the technique, we believe that it is a important alternative to the treatments of classic desintoxicación to those that it displaces for their effectiveness.

**KEY WORDS:** Opioid dependence. Ultrashort opiate detoxification. Sedation. Naltrexone.

### Introducción

El tratamiento farmacológico de la dependencia de opiáceos utiliza generalmente dos tipos de abordajes: programas de mantenimiento con metadona y programas libres de drogas. Estos últimos programas utilicen o no naltrexona van precedidos del proceso de desintoxicación. Además, dado que no todos los programas de metadona son indefinidos, a veces es preciso realizar también desintoxicaciones de metadona. Es por ello y sin olvidar que la desintoxicación en sí misma no implica curación ni es un tratamiento definitivo, que su realización es en ocasiones imprescindible para la continuación del tratamiento de la adicción y supone una relevante estrategia de tratamiento.

La desintoxicación, proceso por el que un individuo físicamente dependiente abandona el consumo, pre-

---

#### *Correspondencia:*

Dr. ENRIQUETA OCHOA MANGADO.  
Servicio de Psiquiatría.  
Hospital «Ramón y Cajal»  
28034 Madrid  
e-mail: eochoa@hrc.insalud.es

tende eliminar la dependencia fisiológica aguda y disminuir el malestar que aparece en el síndrome de abstinencia, además de contribuir a que los pacientes adictos permanezcan abstinentes y puedan integrarse en programas de deshabituación que precisen de la abstinencia de opiáceos<sup>1</sup>.

El mantenimiento con antagonistas opiáceos constituye una alternativa en los programas de deshabituación. La naltrexona provoca un bloqueo completo de los receptores opiáceos durante un largo período de tiempo debido a su larga vida media. Su objetivo es bloquear los efectos de los opiáceos, facilitando la extinción del deseo condicionado<sup>2</sup>.

Las técnicas de desintoxicación han oscilado desde la utilización de dosis decrecientes de metadona en un período cercano a los 21 días<sup>3</sup>, o de otros agonistas opiáceos<sup>4</sup> a la utilización de agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina o guanfacina) en un período de tiempo habitualmente menor<sup>5,6</sup>. Ambos tipos de tratamientos, aunque efectivos en cuanto al control de los síntomas de abstinencia presentan los problemas de su duración (5-21 días) y que los síntomas de síndrome de abstinencia de opiáceos (SAO) no son totalmente controlados, lo que posibilita el abandono de la desintoxicación y en muchos casos el de todo tratamiento posterior.

El intervalo de tiempo transcurrido durante la desintoxicación es un período de alto riesgo de recaída en el consumo. Menos del 50% de las desintoxicaciones ambulatorias finalizan el proceso, y sólo el 70% de las que se realizan en el medio hospitalario con métodos tradicionales llegan a término<sup>7-9</sup>. Por esto es por lo que los tratamientos farmacológicos desarrollados en los últimos años tienen en común la reducción del tiempo empleado en el proceso de desintoxicación y la instauración precoz de antagonistas opiáceos.

Las ventajas de las desintoxicaciones cortas son que permiten acortar el tiempo de desintoxicación sin aumentar la intensidad del SAO, presentan mayores porcentajes de éxito en la desintoxicación, y permiten iniciar un mantenimiento con naltrexona en menor tiempo, con una continuidad entre la desintoxicación y este tratamiento<sup>10</sup>. Es por ello que son preferibles a las desintoxicaciones con agonistas opiáceos, que precisan más tiempo, no permiten la utilización temprana de antagonistas y muestran resultados muy escasos<sup>11</sup>.

Los agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina, guanfacina) tienen un papel fundamental en la desintoxicación por reducir la hiperactividad noradrenérgica que aparece en el SAO<sup>12-14</sup>, y desde el principio se utilizaron en combinación con naltrexona<sup>15-17</sup>. La combinación de clonidina-naltrexona ha mostrado que además

de mitigar los síntomas de abstinencia produce una aceleración del curso del SAO, realizándose la desintoxicación en un período de 3 a 6 días. Estos estudios utilizan unas dosis media de clonidina de 0,6-2 mg, siendo máxima en el segundo día y realizándose posteriormente una disminución gradual<sup>18-21</sup>. Es al final de la desintoxicación cuando se alcanzan dosis de 50 mg de naltrexona, aunque algunos estudios introducen dosis bajas desde el primero o segundo día de tratamiento<sup>17,19,22</sup>.

La naloxona y la naltrexona se han ensayado en el tratamiento de desintoxicación en lo que se denomina síndrome de abstinencia inducido o precipitado. Ya en 1973<sup>23</sup> se observó que la administración intravenosa de naloxona, si bien precipita el SAO, es capaz de reducir su duración. A partir de 1982 se inicia la utilización combinada de clonidina y naltrexona en el medio hospitalario como un método rápido y seguro de la desintoxicación de metadona y heroína<sup>15</sup>. Los estudios posteriores tratan de acortar el período de desintoxicación realizándola en 1 o 2 días<sup>24-25</sup>.

Las pautas de inducción rápida permiten realizar el proceso agudo de desintoxicación en 24 horas, a la vez que por las características del proceso consiguen el 100% de desintoxicaciones que se inician. Se definen como aquellas que se realizan en un tiempo igual o menor a 24 horas y administran una dosis completa de antagonización (50 mg de naltrexona).

La sintomatología de abstinencia que provoca la utilización de los antagonistas opiáceos desde el primer día obliga a utilizar diversos tratamientos y técnicas coadyuvantes. Pueden realizarse en medios extra-hospitalarios<sup>26-27</sup>, en hospital de día<sup>28</sup>, en planta de hospitalización o en la Unidad de Cuidados Intensivos con sedación profunda, con o sin intubación<sup>25,29-36</sup>. Las principales diferencias existentes en las pautas realizadas en los distintos medios se encuentran en la profundidad de la sedación que se aplica y por tanto en el control de los distintos efectos secundarios que aparecen en el proceso<sup>37-38</sup>. Es la disparidad de estas técnicas y tratamientos y el medio donde se realiza la desintoxicación donde se encuentra la polémica actual.

Para conseguir la desintoxicación el fármaco clave es la naltrexona (antagonista opiáceo de vida media larga, que se absorbe bien por vía oral, y desplaza al agonista de los receptores). Los agonistas alfa-2 permiten un adecuado control del síndrome adrenérgico y se utilizan en todas las técnicas, ya sea la clonidina o la guanfacina. Los fármacos antieméticos (metoclopramida, ondansetron, octoetrido) controlan la aparición de náuseas y vómitos. Ansiolíticos y neurolépticos se utilizan para control de la agitación.

La sedación en las pautas utilizadas en Unidades de Cuidados Intensivos se realiza gracias a dos fármacos altamente selectivos, como son el midazolam y el propofol. El midazolam es una benzodiacepina de vida media ultracorta que se utiliza como agente anestésico intravenoso, con marcado efecto amnésico. El propofol es un agente anestésico intravenoso de acción ultracorta.

Existen diversas pautas utilizadas actualmente. Las primeras pautas iniciaban la toma de naltrexona en el primer día a dosis bajas, realizando la desintoxicación completa en 3 días<sup>20</sup>. En 1994 se publican los primeros resultados con técnicas de sedación profunda, utilizando midazolam para la sedación<sup>30</sup>. Siguiendo esta técnica<sup>39</sup> se describió un caso de complicación con posible edema de pulmón, o hipoxemia secundaria a sedantes y laringospasmo por secreciones orales en anestesia ligera.

### Pautas en cuidados intensivos

1. Seoane, et al<sup>31-33</sup> describen la desintoxicación con sedación consciente monitorizada en UVI en una muestra de 240 pacientes. Es la pauta de estos autores la que ha servido de guía para muchos de los profesionales que realizamos este tipo de desintoxicación.

La sedación se realiza combinando propofol y midazolam. La antagonización se realiza con naloxona intravenosa, y posteriormente se administra la naltrexona vía oral. En la preinducción utiliza ranitidina y durante el proceso metoclopramida, loperamida, atropina y ranitidina. Posteriormente reciben atropina y clonidina. Del total de la muestra, sólo tres pacientes precisaron recibir intubación endotraqueal (1%), relacionándose esto con consumir la heroína vía fumada. No encuentran relación entre el SAO presentado con dosis o tiempo administración.

Estos autores consideran que es seguro y eficaz, con personal entrenado. Los criterios de exclusión fueron alcoholismo crónico, embarazo, enfermedad terminal, insuficiencia hepática o respiratoria, broncoespasmo, patología infecciosa aguda o crónica, y psicosis aguda o crónica.

2. Olcina, et al<sup>40</sup>, siguen la pauta de Seoane, et al<sup>31</sup> con sedación consciente monitorizada, pero sustituyen metoclopramida por ondansetron iv y añaden octotrida a la ranitidina. Recomiendan utilizar 100 mg de naltrexona en las primeras 6 horas para obtener la ocupación total de receptores, en lugar de los 50 mg que se utilizan habitualmente. Añaden calcioterapia pues consideran que la hipocalcemia puede ser

causa de SAO residual. Estos autores señalan que iniciaron las desintoxicaciones en hospital de día, siguiendo los protocolos de Gutiérrez<sup>28</sup> y Carreño<sup>27</sup>, pero tras un paciente (el 8.º) con depresión respiratoria, deciden realizar todos los tratamientos en régimen de UVI.

Al igual que Seoane, et al<sup>31</sup> no refieren ningún problema con las dosis de propofol y midazolam, y señalan que la acción sinérgica de estos fármacos permite utilizar dosis no muy altas. Aunque la hipoxemia sólo apareció en 2 pacientes y se resolvió con intubación, y no pudo ser achacada a la naloxona, dada la literatura<sup>39,41</sup> deciden no utilizarla, encontrando que no se modifica el SAO si no se utiliza naloxona junto con la naltrexona, aunque sí se retrasa su aparición.

Otro riesgo posible es la aspiración broncopulmonar, que se potencia por la intensa secreción gástrica que provoca la naltrexona y el tener pinzada la sonda para su correcta absorción. Es por ello que añaden octotrida, el cual disminuye sensiblemente la secreción gástrica<sup>41-42</sup>. Para controlar náuseas y vómitos utilizan metoclopramida, y dado que no siempre se controlaban, añaden ondansetron. Algunos pacientes tenían despertares agitados, y reacción de SAO en la segunda dosis de naltrexona al día siguiente, por ello administran posteriormente 75 mg de naltrexona. Asocian benzodiacepinas (BZP) de vida media larga según clínica (diazepam, cloracepato), y para los dolores musculares o la cefalea añaden paracetamol y BZP. Tras la desintoxicación puede presentarse ansiedad e insomnio. Puede aparecer febrícula menor de 38º, que hay que diferenciar de infección.

Estos autores consideran que no contraindica la desintoxicación la cantidad de opiáceo consumido, ni el consumo de BZP, cannabis o cocaína.

3. Espinosa, et al<sup>43</sup> realizan la desintoxicación en 15 pacientes con sedación consciente monitorizada en UVI, sin intubación. El día previo administran omeprazol 20 mg por la noche, solicitan abstinencia de opiáceos de 24 horas y emplean enema de limpieza y dieta absoluta. Utilizan atropina, clonidina, ondansetron y naltrexona. La sedación se realiza solo con midazolam (sedación 2-4 de la escala Ramsey). Tras la desintoxicación reciben tratamiento sintomático con ondansetron y guanfacina.

Estos autores consideran que debido al elevado riesgo intrínseco aconsejan que se realice en UVI y pacientes seleccionados. Respecto a los efectos adversos 5 pacientes presentaron sedación excesiva y 6 pacientes sedación insuficiente, 10 pacientes presentaban SAO al dejar la UVI. Aparecieron complicaciones en el 13% de la muestra: 1 atelectasia parcial, 1 neuropa-

resia transitoria. Los pacientes están en el hospital 48 horas más.

Seleccionan adictos a dosis bajas (menor 1 g de heroína o menor de 80 mg de metadona), y que no consuman otras sustancias (para valorar bien la técnica).

4. Salazar, et al<sup>36</sup> estudian 20 pacientes con hipnosedación profunda en UVI. La técnica previa precisa de ayunas, enema limpieza, omeprazol, loperamida y clonidina). Tras naltrexona y ondasetron se induce sedación profunda con midazolam y propofol (2-8 mg/kg/hora), y relajación con atracurio. Realizan intubación, sondaje nasogástrico y urinario cuando está dormido. Tras suspender sedación, extubación, ondasetron, neostigmina y atropina. El tiempo medio de sedación es de 6 horas.

No utilizan naloxona a la que consideran responsable de complicaciones, y consideran que 100 mg de naltrexona para óptimo bloqueo. El SAO que aparece es bajo y las quejas son por el entorno de la UVI.

El 100% completa el tratamiento, y el 85% se declaran satisfechos. Consideran que 100 mg de naltrexona vía oral minimiza el SAO independientemente de la dosis, tiempo de adicción y vía de uso. Como ventajas señalan que no aparecen complicaciones, la reducción del tiempo de desintoxicación y el menor desgaste del equipo terapéutico. Consideran que es una técnica no exenta de riesgos, por lo que la indican para los que fracasan en desintoxicación clásica y altos consumos, dado que a veces la ansiedad y miedo al SAO demora la demanda de tratamiento.

5. Álvarez, et al<sup>35</sup> estudian la eficacia, evolución clínica y seguridad en 15 pacientes, con anestesia, intubación y sedación profunda con midazolam y propofol. Utilizan guanfacina, naloxona y naltrexona. La sedación dura 8 horas. La intensidad del SAO fue ligero (< 10 en la escala de Gold), y las molestias más importantes fueron cansancio intenso y diarreas. La extubación fue molesta, con hipersecreción bronquial. Se produjo un aumento de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la temperatura durante el proceso.

Consiguen, como en todos estos procesos el 100% de desintoxicaciones, y dan el alta a las 24-36 horas. Considera que debe realizarse siempre en UVI, para control de vómitos si aparecen.

6. García-Comas, et al<sup>44</sup> en el informe elaborado por A.E.T.S. del Ministerio de Sanidad, valoran 962 desintoxicaciones realizadas en el entorno de UVI con sedación profunda e intubación. Se presentaron complicaciones en el 8 por mil de los casos: tres desarrollaron neumotorax, 1 hipertensión, 3 reacción vagal intensa (con laringospasmo), 1 aumento exagerado de

secreciones y agitación. El único criterio de exclusión fue embarazo y VIH sintomático.

El 100% de los que iniciaron el proceso se desintoxicaron y el 99,9% tuvieron acceso al tratamiento de soporte. A los 9 meses el 58,1% continuaban en tratamiento. Estos autores señalan la necesidad de individualizar los tratamientos.

7. Tretter, et al<sup>45</sup> estudian en 88 pacientes la desintoxicación con intubación y anestesia con propofol. Dan metadona previamente al proceso como estabilizador y para el malestar tras la desintoxicación dan clonidina y neurolépticos (perazina). El SAO dura 2-3 días y ninguno está en condiciones de irse a casa tras la anestesia, pues tienen inquietud, alteraciones del sueño, dolores, escalofríos y disforia. Más de la mitad tiene diarrea. De los 88 pacientes, cinco están una semana en el hospital por SAO prolongado. No se presentaron problemas orgánicos.

Excluyen la dependencia de alcohol y BZP por miedo a abstinencias complicadas. Creen que el método sólo se justifica en los que no se puede hacer otro tipo de desintoxicación, y que hay que seleccionar los pacientes. Seleccionan pacientes motivados a iniciar un programa de abstinencia, que no manejan los síntomas físicos de abstinencia y que han intentado desintoxicación normal previamente, y también en pacientes integrados que no pueden realizar desintoxicaciones por sustitución por sus trabajos y en adictos a metadona que son incapaces de la abstinencia completa.

Consideran que no se debe realizar desintoxicación sin la disponibilidad de cuidados intensivos y con un equipo multidisciplinario, dentro de un tratamiento integrado.

8. Ochoa, et al<sup>34</sup> han publicado la experiencia inicial en 11 pacientes con sedación consciente monitorizada en UVI, utilizando la pauta de Seoane, et al<sup>31-33</sup>, aunque modificada, dado que no se utiliza naloxona. La sedación se realiza con midazolam y propofol. El tratamiento post-desintoxicación se realiza con hioscina y clonidina.

Con respecto a los fármacos utilizados se observó que sólo midazolam no sirve pues presentan inquietud importante y es necesario combinarlo con propofol. Posteriormente se utiliza sólo propofol, con buenos resultados. Las diarreas fueron muy importantes hasta que se añade atropina, aunque en algunos pacientes persisten tras la desintoxicación. Posteriormente se ha añadido a la pauta octoetrido, con un mejor control de las mismas. Tras realizar el proceso siempre hay alguna molestia física, diarreas y síntomas ligeros de SAO. La estancia media se alarga si se pretende dar el alta asintomático (ninguno lo está al día siguiente). De los

11 pacientes, 2 pacientes presentaron cuadro febril autolimitado, uno atelectasia que precisó intubación endotraqueal, y otro paciente se despertó agitado. Sujeción de manos y cintura en casi todos durante el proceso.

No es motivo de exclusión para la desintoxicación el consumo concomitante de otros tóxicos, como alcohol, cocaína.

Los estudios de revisión<sup>10,37-38</sup> señalan que su expansión responde a las demandas de los pacientes. Los protocolos son diversos con limitaciones metodológicas importantes: no grupo control, no randomizados. La mayoría son estudios observacionales, realizados en pacientes ambulatorios e ingresados, la mayoría con escaso número de pacientes. Utilizan naloxona y/o naltrexona a dosis variables. La sedación es variable y determina la técnica. El debate actual se centra en los riesgos y costes de la anestesia frente a los riesgos de la realización fuera del entorno de UVI.

Otro de los debates de esta forma de desintoxicación viene motivado por la comercialización que desde algunos medios se ha hecho de él, creando falsas expectativas de «curación»<sup>46-47</sup>. Así Hall, et al<sup>48</sup> critica duramente la estrategia comercial en Australia de algún grupo privado, que ofrece unas tasas de éxito increíbles en población no seleccionada a un alto precio para el paciente.

### Seguimiento posterior

Uno de los objetivos a estudiar en diferentes trabajos es la influencia de la desintoxicación en la evolución posterior tanto en la retención en el tratamiento de deshabituación como en el mantenimiento de la abstinencia.

Así uno de los problemas planteados a este tratamiento es la menor retención en los programas de naltrexona que presentan los pacientes en comparación con la que se presenta en metadona. Sin embargo esto no es comparable, y desde el momento que se decide iniciar un tratamiento que precise abstinencia se plantea la desintoxicación como primer paso.

Como señalan diferentes estudios en la retención a los 6 meses no influye mucho el tipo de desintoxicación sino que depende de otros factores como la motivación, adaptación laboral, la implicación familiar, la poliadicción, la marginalidad o la psicopatología entre otros<sup>37,49-50</sup>.

Los estudios de seguimiento realizados en adictos que realizan desintoxicación rápida refieren que a las 24 horas continúan tratamiento de deshabituación pos-

terior el 85%<sup>51</sup> y el 73%<sup>27</sup> de los que realizan estas pautas rápidas frente al 55% de los que realizan pautas clásicas. A los 6 meses la retención es semejante a los que realizan desintoxicaciones clásicas, la cual oscila entre el 35-50%<sup>27,36,49-50</sup>.

Otro estudio realizado sobre 120 pacientes seleccionados estudian retención a los 9 meses. De los 83 pacientes que localizan, el 57% se mantienen abstinentes y 43% han recaído. Los que no han recaído han tomado naltrexona 2 meses más que los que recaen. La retención al mes era 74% en recaídos y de 98% en abstinentes, a los dos meses de 62% y 89%, a los 3 meses de 44% y 64% y a los 8 meses 9% y 28% respectivamente<sup>52</sup>. Este estudio confirma lo descrito en todos los trabajos de seguimiento de cualquier adicción y con cualquier modalidad terapéutica, como es la estrecha relación entre retención en el tratamiento y abstinencia posterior. Es por ello que de forma clásica se mida resultados en tratamiento por retención en el mismo, dato más fácil de obtener que la situación de consumo. Este estudio refiere que el abandono al inicio de la terapia se asocia con recaída en el consumo con más frecuencia que si se abandona posteriormente. Son factores de recaída: no expectativas de trabajo, inicio del consumo antes de los 17 años o después de los 27, continuar relaciones con consumidores, existencia de problemas laborales, familiares o legales, utilización inadecuada de naltrexona. Otros estudios encuentran altas tasas de pacientes que completan el tratamiento una vez iniciado el mismo<sup>53</sup>. Otros señalan que los resultados posteriores dependen no de la forma de desintoxicación sino de la selección de los pacientes y de factores de tratamiento posteriores incluyendo el régimen de naltrexona supervisada<sup>42</sup>.

### Problemas a resolver en estos tratamientos

La desintoxicación se realizó en todos los pacientes. Sin embargo los tratamientos ultracortos carecen de homogeneidad en los procedimientos empleados y en las variables analizadas, como el SAO tras la desintoxicación. Para optimizar el método quedan muchas cuestiones pendientes, como es el tipo de sedación, su profundidad y el lugar donde se realiza, duración de la sedación, tiempo de administración y dosis del antagonista, control de los efectos secundarios como la diarrea o la inquietud. Esto va a requerir estudios en profundidad.

La discusión se centra en la calidad, eficacia y seguridad de los servicios prestados. El malestar y el



miedo a la desintoxicación apoyan que ésta se haga lo más confortable y segura posible. Dado que todas las técnicas consiguen la desintoxicación al 100%, lo que hay que valorar es desde qué ámbitos pueden y deben realizarse estas intervenciones<sup>38,54</sup>.

Los problemas actuales son:

#### a) Criterios de inclusión

Hay disparidad de criterios respecto a qué pacientes deben ser incluidos en el estudio, como muestra la descripción de los trabajos realizada. Algunos señalan que deben ser pacientes con consumos bajos<sup>43</sup> mientras que otros consideran que es para pacientes con altos consumos que no toleran el SAO<sup>36</sup>. En general se admite que es indicación los fracasos repetidos en pautas clásicas<sup>27,40</sup>. También se discute la adecuación de la técnica a la desintoxicación de heroína o de metadona.

Otro problema es quién es la persona que realiza la indicación y evaluación del adicto, si es o no la que va a realizar el proceso.

En lo que sí hay unanimidad es en la importancia de la adecuada información al paciente y su familia, tanto del proceso como de lo que significa la desintoxicación y la necesidad de continuar la deshabituación, así como de la conveniencia de la firma de consentimiento informado.

#### b) Criterios de exclusión

Algunos son unánimemente aceptados como la exclusión de pacientes que no son dependientes de opiáceos, o cuya droga principal de abuso no son los opiáceos, que presenten patología orgánica aguda grave (cardiopatía grave, EPOC severo, insuficiencia respiratoria, renal o hepática descompensada) embarazadas, lactantes y menores de 18 años. Las hepatitis víricas crónicas o la infección por VIH no suelen ser criterios de exclusión.

Las hepatitis activas con enzimas hepáticas > 300 U/l y SIDA con recuento linfocitario menor de 200 es exclusión para algunos<sup>51</sup>, y otros excluyen consumos de heroína superior a 2 g al día<sup>27</sup>, o mayores de 1 g día o 80 mg de metadona<sup>43</sup>.

La patología psiquiátrica estructurada es con frecuencia motivo de exclusión<sup>36,40,43,51</sup>, aunque no siempre<sup>34</sup>. Otros excluyen si se presentan adicciones concomitantes de alcohol, cocaína o benzodiacepinas<sup>51</sup>, o sólo de alcohol<sup>36,40</sup>, aunque otras veces esto no es motivo de exclusión<sup>34</sup>.

#### c) Tratamiento previo al proceso

Algunos realizan tratamiento previo a la desintoxicación con ranitidina y con clonidina, aunque no hay unanimidad al respecto.

A veces se exige unas horas de abstinencia previa<sup>34,43</sup>, pero no siempre.

En general se exige que el paciente esté en ayunas, y con frecuencia se utilizan enemas de limpieza, sobre todo en las pautas que no utilizan octoetrido.

Hay datos contradictorios sobre si es mejor estabilizar con agonistas los días previos o si bien esto no modifica el SAO posterior.

#### d) Tratamiento realizado y técnica

Es aquí donde encontramos la mayor disparidad que viene derivada de la sedación y el control realizado.

Las formas ambulatorias sedan con midazolam, con escaso control del proceso. Describen pocas complicaciones, pero otros estudios refieren complicaciones graves y recomiendan su realización en entorno de UVI<sup>39,40</sup>. La polémica respecto a la técnica a seguir, dado la gran diferencia tanto en costes como en la asunción de riesgos que conllevan estas técnicas (los derivados de la sedación profunda e intubación en unas, los derivados de los efectos secundarios de la antagonización sin estrecho control en otras) es importante, y la elección del proceso constituye el principal dilema cara a realizar este tipo de desintoxicación.

Dentro de las desintoxicaciones que se realiza en UVI tampoco hay unanimidad, algunos utilizan sedación consciente<sup>31,34,40</sup> y otros sedación profunda con intubación endotraqueal<sup>35-36</sup>.

En las pautas de UVI diversos trabajos revelan que el midazolam solo, como utiliza Loimer, et al<sup>24-25</sup> es insuficiente para conseguir la sedación y es mejor utilizarlo conjuntamente con propofol<sup>31,40</sup> y otros solo utilizan propofol<sup>34,55</sup>.

La antagonización tampoco está totalmente definida. Si bien lo clásico es utilizar naltrexona y naloxona<sup>31,51</sup>, algunos profesionales no utilizan la naloxona debido a sus complicaciones<sup>34,36,40</sup>, y recomiendan dosis más elevadas de naltrexona (100 mg)<sup>36,40</sup>.

El control de las molestias gástricas se realiza por algunos con ranitidina, aunque a veces se utiliza también octoetrido. Prácticamente todos utilizan algunas medidas para controlar las diarreas y los vómitos (a veces metoclopramida y otras ondansetron u octoetrido).

### e) Tratamiento posterior a la antagonización

Muchos de los trabajos señalan que tras el proceso aparecen síntomas de abstinencia, pero no hay unanimidad sobre el tratamiento posterior y la necesidad de continuar con clonidina, antidiarreicos e hipnóticos durante algunos días.

### f) Momento del alta

Se da de alta inmediatamente tras el proceso, o se posterga cuando está asintomático.

### g) Complicaciones importantes

Tratamiento adecuado de las posibles complicaciones que se han descrito como: infección respiratoria, urinaria o sepsis, cuadro febril autolimitado, atelectasias, desorientación y episodios de heteroagresividad verbal.

## Discusión

A pesar de que la desintoxicación, en sí misma, no es un tratamiento definitivo, sí es un paso imprescindible para la iniciar la abstinencia. La duración del proceso se correlaciona con más abandonos, más estancias hospitalarias y más recaídas.

Este método de desintoxicación asegura la misma en el 100% de los casos, dado que la administración de naltrexona de forma precoz y durante la permanencia del paciente bajo sedación imposibilita el alta voluntaria y la interrupción del proceso de tratamiento. Este es a nuestro criterio el gran avance de esta técnica, dado que con otras técnicas más del 30% de los que iniciaban la desintoxicación la interrumpía voluntariamente<sup>9,22,56</sup>.

Por otra parte, la menor duración del proceso permite disminuir muchos de los conflictos que generan algunos adictos en las salas de hospitalización durante la estancia de 7 días y disminuir la carga al personal sanitario. Sin embargo, algunos trabajos señalan que no parece posible que el ingreso total sea de 24 horas, salvo que se cuente con importante apoyo familiar previo y posterior a la intervención<sup>34,43</sup>.

Las ventajas de este tipo de desintoxicación son proporcionar una aproximación a la abstinencia más efectiva, con menor tiempo, facilitando por ello el acceso a la cadena terapéutica y posibilitando un mayor número de tratamientos. Sería útil para muchos adictos, pero quizás más para los de alto consumo con fa-

llos en desintoxicación clásica. Sin embargo no es un tratamiento exento de riesgos y hay que valorar los peligros del mismo.

Existe controversia entre distintos autores, por los posibles riesgos, y así algunos señalan que no debe realizarse en UVI ya que crea riesgos innecesarios y consideran que hay que hacer pautas de metadona descendente<sup>56</sup>. Esto es respondido por otros que opinan que los riesgos provienen de no conocer la técnica, y que el coste no puede ser la única causa de no utilizar la UVI, dado que los adictos deben ser tratados humanamente<sup>57</sup>. Por otra parte, se ha descrito un caso de muerte utilizando este método sin los debidos cuidados<sup>58-59</sup>. Los estudios de revisión<sup>60-61</sup> reflejan la confusión y controversias que rodean a esta técnica, así como la escasa objetividad en la evaluación. Consideran que los problemas son de seguridad (al utilizar medicación oral sin anestesia) y riesgo/beneficio de la anestesia. Hay que valorar también los efectos adversos y el confort del paciente, así como las tasas de éxito y de continuación, sin olvidar que es un tratamiento demandado por los pacientes.

La mayoría de las revisiones apoyan la seguridad de la técnica realizada en el contexto de UVI<sup>62</sup>, dado su gran aceptación entre los adictos. Consideran que la anestesia ofrece seguridad y puede ser útil para los que tienen miedo al SAO o llevan mucho tiempo en metadona. Insisten en la necesidad de estudios que nos indiquen la mejor técnica a seguir, sin olvidar que no es un tratamiento en sí, sino que está englobado en un tratamiento más amplio, y que trata una patología definida como crónica y recidivante.

## Protocolo utilizado en el hospital Ramón y Cajal

El día previo a la inducción se realiza valoración médica y psiquiátrica, que incluye analítica general (bioquímica y hemograma), Rx torax y ECG. El paciente firma consentimiento se le informa detalladamente del proceso de desintoxicación.

Contraindicado a pacientes con patología infecciosa aguda, terminales, embarazadas o con patología orgánica severa.

Se avisará con 24 horas de antelación al servicio de Psiquiatría de la existencia de una cama libre en el servicio de UVI.

El día previo a la inducción se trata al paciente con Zantac® 1 comprimido por la mañana y otro por la noche. Se utiliza durante el día previo hipnóticos y cloni-

dina (1 comp. de Catapresam cada 8 horas) junto con alguna BZP si es preciso.

El día de la inducción el paciente permanece en ayunas, se ducha y se canaliza una vía periférica (en el servicio de Psiquiatría). Se solicita tóxicos en orina. A las 9 horas se lleva a UVI.

En UVI se monitoriza al paciente con ECG y saturación arterial. Se valora la vía que trae el paciente.

Al ingreso se premedica con ranitidina 50 mg iv, metoclopramida 10 mg iv, octoetrido im, loperamida 4 mg vo y clonidina 0,3 mg vo. Se repite dosis de ranitidina y metoclopramida a intervalos de 8 horas.

30-45 minutos después se administra 50 mg de naltrexona vo.

Tras 5-10 minutos se induce sedación con propofol (0,8 mg/kg) ajustando las dosis a la respuesta de cada individuo, y manteniendo después una perfusión continua de estos fármacos.

Tras inducir sedación se añade atropina 0,01 mg/kg cada 4 horas.

Tras 24 horas de tratamiento se retira sedación, se añade una nueva dosis de naltrexona 50 mg vo y 0,150 mg de clonidina. Se traslada a planta de psiquiatría, donde hay una cama reservada.

En planta de psiquiatría se prescribe solución de atropina durante 2-3 días, Catapresam 1 comp. cada 8 horas durante 2-4 días con pauta descendente,

Rivotril 0,5-2 mg si precisa como hipnótico o con ansiolítico.

Se da de alta al paciente cuando está asintomático. Se mantiene el tratamiento anterior si el alta ocurre en el período previo a la finalización de la desintoxicación rápida.

## Conclusiones

Aunque todavía no hay unanimidad sobre la técnica a seguir, existiendo discrepancias sobre cuál es la más adecuada, los resultados obtenidos por las diferentes modalidades de tratamientos de desintoxicación rápida muestran unos resultados cercanos al 100% en las desintoxicaciones iniciadas. Por ello, a pesar de la necesidad de depurar la técnica y encontrar aquella que se adecue más a las necesidades de cada muestra, creemos que es una alternativa muy importante a los tratamientos de desintoxicación clásicos a los que desplaza por su eficacia. Por ello es una alternativa terapéutica más a las ya existentes, que debe potenciarse.

## Agradecimientos

Al doctor Seoane y su equipo, y al doctor Olcina, por sus enseñanzas y entera colaboración.

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastornos por consumo de sustancias. Barcelona: EDIKA MED (Ed Esp); 1997.
2. Gonzalez JP, Brogden RD. Naltrexone: a review of its pharmacodynamics and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy in the management of opioid dependence. *Drugs* 1988;35:192-213.
3. Gossop M, Griffiths P, Bradley B, Strang J. Opiate withdrawal responses to 10 day and 21 day-methadone withdrawal programmes. *Br J Psychiatry* 1989;154:360-4.
4. Amass L, Bickel WK, Higgins ST, Hughes JR. A preliminary investigation of outcome following gradual or rapid buprenorphine detoxification. *Exp Ther Addict Med* 1994;33-45.
5. Gold MS, Pottash AC, Sweeney DR, Kleber HD. Opiate withdrawal using clonidine: A safe, effective and rapid non opiate treatment. *JAMA* 1980;243:343-6.
6. Jasinski DR, Johnson RE, Kuchel TR. Clonidine in morphine withdrawal: differential effects on signs and symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:1063-76.
7. Salazar I, Rodríguez A. Manejo del drogodependiente en una unidad de desintoxicación integrada en una unidad de hospitalización psiquiátrica de agudos. *Adicciones* 1995;7:495-508.
8. Mattick RP, Hall W. Are detoxification programmes effective? *Lancet* 1996;347:97-100.
9. Fabregat V, Ochoa E, Denia M, Baca-García E, Soto A, Vázquez JJ. Rasgos de personalidad y desintoxicación hospitalaria de la dependencia de opiáceos. *Psiquiatr Biol* 1997;4:96-100.
10. San L, Torrens M, Tato J, Castillo C. Nuevos tratamientos de desintoxicación en la dependencia de opioides. *Psiquiatr Biol* 1995;2:119-24.
11. Johns A. Opiate treatments. *Addiction* 1994;89:1551-8.
12. Gold MS, Redmond DE, Kleber HD. Clonidine blocks acute opiate withdrawal symptoms. *Lancet* 1978;2:599-602.
13. Whashton AM, Resnick RB. Clonidine for opiate detoxification outpatient clinical trials. *Am J Psychiatry* 1980;137:1121-2.
14. Kleber HD, Riordan CE, Rounsaville B, Kosten TR, Charney D, Gaspari J, Hogan J O'Connor C. Clonidine in outpatient detoxification from methadone maintenance. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42:391-4.
15. Charney DS, Riordan CE, Kleber HD, Murburg F, Braverman P, Sternberg DE, Heninger GR, Redmond DE. Clonidine and naltrexone: a safe, effective and rapid treatment of abrupt withdrawal from methadone therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:1327-32.



16. Kleber HD, Topazian M, Gaspari J, Riordan CE, Kosten TR. Clonidine and naltrexone in outpatient treatment of opiate withdrawal. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1987;13:1-17.
17. Vining E, Kosten TR, Kleber HD. Clinical utility of rapid clonidine-naltrexone detoxification for opioid abuse. *Br J Addict* 1988;83:567-75.
18. Charney DS, Heninger GR, Kleber HD. The combined use of clonidine and naltrexone as a safe, rapid and effective treatment of abrupt withdrawal from methadone. *Am J Psychiatry* 1986;143:831-7.
19. Brewer C, Rezae H, Baily C. Opioid withdrawal and naltrexone induction in 48-72h with minimal dropout using a modification of the naltrexone-clonidine technique. *Br J Psychiatry* 1988;153:340-3.
20. Senft RA. Experience with clonidine-naltrexone for rapid opiate detoxification. *J Subst Abuse Treat* 1991;8:257-9.
21. García MI, López C, Parreño D. Desintoxicación rápida en régimen ambulatorio en el centro penitenciario de hombres de Carabanchel. *Adicciones* 1995;7:441-53.
22. Pino-Serrano C. Desintoxicación rápida de opiáceos. Estudio descriptivo sobre 50 pacientes heroínómanos y su seguimiento a uno, tres y seis meses. *Psiquiatr Pub* 1996;8:279-91.
23. Blachly PH. Naloxone in opiate addiction. *Curr Psychiatr Ther* 1976;16:209-13.
24. Loimer N, Lenz K, Schimth R, Presslich O. Technique for greatly shortening the transition from methadone to naltrexone maintenance of patients addicted to opiates. *Am J Psychiatry* 1991;148: 933-5.
25. Loimer N, Hofmann P, Chaudhry H. Ultrashort noninvasive opiate detoxification. *Am J Psychiatry* 1993;150:839.
26. Vázquez JM, Fos C. Desintoxicaciones ultracortas ambulatorias. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:413-18.
27. Carreño JE, Bobes J, Sánchez J, Álvarez CE, San Narciso G, Pérez SF, García M. Pautas de antagonización rápida ambulatoria en dependientes de opiáceos. Análisis comparativo. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:261-84.
28. Gutierrez M, Ballesteros J, Figuerido JL, Elizagarate E. Las desintoxicaciones ultracortas con antagonistas opiáceos. En: Casas M, Gutierrez M, San L (Eds). *Avances en Drogodependencias*. Barcelona: Ed. Neurociencias; 1995, p. 93-107.
29. Loimer N, Schimth R, Presslich O, Lenz K. Continuous naloxone administration suppresses opiate withdrawal symptoms in human opiate addicts during detoxification treatment. *J Psychiatr Res* 1989;23:81-6.
30. Legarda JJ, Gossop M. A 24-h inpatient detoxification treatment for heroin addicts: a preliminary investigation. *Drug Alcohol Depend* 1994;35:91-3.
31. Seoane A, Carrasco G, Cabré L, Puiggros A, Hernández E, Álvarez A, Costa J, Molina R, Sobrepere G. Efficacy and safety of two new methods of rapid intravenous detoxification in heroin addicts previously treated without success. *Br J Psychiatry* 1997;171:340-5.
32. Seoane A, Puiggros A, Hernández E, Álvarez A, Llebot S, Guardia M. Descripción de una técnica de desintoxicación ultracorta bajo sedación consciente monitorizada. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:337-49.
33. Seoane A, Puiggros A, Hernández E, Álvarez A. Estudio de 105 tratamientos de desintoxicación ultracortos (24 horas). *Rev Psiquiatr Fac Med Barc* 1996;23:98-103.
34. Ochoa E, Poyo-Guerrero R, Prieto I, De Teresa M, Garcia-Vicent V, Madoz A, Baca-García E. Datos preliminares en desintoxicación ultrarrápida en dependientes de heroína. *Rev Esp Drogodepend* 1998; 23: 327-36.
35. Álvarez FJ, del Río MC, Gómez-Herreras J, Soria S, Tamayo E. Desintoxicaciones ultracorta en pacientes dependientes de opiáceos bajo anestesia: evaluación de su eficacia y seguridad. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:396-412.
36. Salazar I, Campaña O, Pereiro C, Rodríguez A. La desintoxicación ultrarrápida a opiáceos en la Sanidad Pública: Aproximación a la experiencia con hipnosedación profunda. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:380-95.
37. O'Connor PG, Kosten TR. Rapid and ultrarapid detoxification techniques. *JAMA* 1998;279:229-34.
38. Valderrama JC, Cervera G, Pérez de los Cobos JC, Álvarez FJ, Meana JJ, Barturen F, Díaz T, Elizagarate E, Pascual C, Hernandez E, Ochoa E. Estudio de las desintoxicaciones ultracortas en España. *Trastornos Adictivos* 1999;1(2):124-55.
39. San L, Puig M, Bulbena A, Farré M. High risk of ultrashort noninvasive opiate detoxification. *Am J Psychiatry* 1995;152:6.
40. Olcina J, Miñana J, Martín JL, Salort J, Salor E. Un protocolo de desintoxicación ultracorta de opiáceos en medio hospitalario: Evolución hacia una mayor seguridad y confort para el paciente. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:350-65.
41. Brewer C. Opiate detoxification under anaesthesia. *JAMA* 1997; 278:1318.
42. Brewer C. Ultra-rapid antagonist-precipitated opiate detoxification under general anaesthesia or sedation. *Addict Biol* 1997;2:291-302.
43. Espinosa JL, Palazón C, Felices F, Romero H, García F, García JM. Pauta de desintoxicación rápida en pacientes con adicción a opiáceos (DRAO): Resultados preliminares. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:366-79.
44. García-Comas L, Alcaide JF, Amate JM, Conde JL, Legarda JJ. Evaluación de la efectividad del tratamiento «UROD» asociado a rehabilitación en pacientes dependientes de opiáceos. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:201-60.
45. Tretter F, Burkhardt D, Bussello-Spieth B, Reiss J, Walcher S, Büchele W. Clinical experience with antagonist-induced opiate withdrawal under anaesthesia. *Addiction* 1998; 93: 269-75.
46. Brewer C, Willians J, Carreño E, Bobes J. Unethical promotion of rapid opiate detoxification under anaesthesia (RODA). *Lancet* 1998;351:218.
47. Legarda JJ. Ultra-rapid opiate detoxification under anaesthesia (UROD). *Lancet* 1998;351:1517-8.
48. Hall W, Mattick RP, Saunders JB, Wodak A. Rapid opiate detoxification treatment. *Drug Alcohol Rev* 1997;16:325-7.
49. Arias F, Lopez-Ibor JJ, Ochoa E. Predictores evolutivos en un programa de mantenimiento con naltrexona. *Adicciones* 1996;8: 479-500.
50. Bedate J, Bobes J, Ochoa E, Solé J. Evaluación del tratamiento de los heroínómanos con naltrexona. Un estudio multicéntrico. En: Casas M, Gutierrez M, San L (Eds). *Avances en Drogodependencias*. Barcelona: Ed. Neurociencias; 1995.
51. Elizagarate E, Gutierrez M, Figuerido JL, Gonzalez-Pinto A, Jiménez JM, Fernández C. Antagonización rápida de opiáceos. Eficacia en una muestra de 91 pacientes. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:313-26.
52. Rabinowitz J, Cohen H, Tarrasch R, Kotler M. compliance to naltrexone treatment after ultra-rapid opiate detoxification: an open label naturalistic study. *Drug Alcohol Depend* 1997;47:77-86.

53. Strang J, Bearn J, Gossop M. Opiate detoxification under anaesthesia. *BMJ* 1997;315:1249-50.
54. Álvarez FJ, del Río MC. Desintoxicaciones ultracortas: del triunfo de la farmacología a la innovación tecnológica. *Rev Esp Drogodepend* 1998;23:197-200.
55. Demaria PA, Rodgers C, Braccia G. Propofol for sedation during rapid opiate detoxification. *Am J Psychiatry* 1997;154:949.
56. Rumball D, Williams J. Assessment is needed to exclude certain patients before detoxification. *BMJ* 1997;315:682.
57. Meurer M, Laishley RS, Schmulian CM. Acute withdrawal of opiates in indication for anaesthesia. *BMJ* 1997;315:682-3.
58. Mayor S. Specialists criticise treatment for heroin addiction. *BMJ* 1997;314:1365.
59. Dyer C. Addict died after rapid opiate detoxification. *BMJ* 1998; 318:170.
60. Kasser C. Current and future prospects for rapid opioid detoxification with opioid antagonists. *J Addict Dis* 1997;16:1-4.
61. Simon DL. Rapid opioid detoxification using opioid antagonists: History, theory and state of the art. *J Addict Dis* 1997;16:103-22.
62. Stephenson J. Experts debate merits of 1-day opiate detoxification under anesthesia. *JAMA* 1997;5:363-4.