

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN SITUACIONES DE EMERGENCIA

Autores:

Dra. Dalilis Druyet Castillo*

Dr. Lázaro O. Ruiz Suárez**

Dr. Pedro L. Veliz Martínez***

**** Especialista de 2do grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación.***

***** Especialista de 1er grado en Medicina General Integral. Diplomado en Cuidados Intensivos.***

****** Especialista de 2do grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de 1er grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.***

Institución: Sistema Integrado de Urgencias Médicas Nacional

Teléfono: (7) 55-3534; 55-3514.

Correo electrónico: lazaro@infomed.sld.cu

Generalidades

Los sedantes y analgésicos disminuyen las respuestas metabólicas causantes de la inestabilidad del paciente, facilitando actuaciones técnicas necesarias en situaciones de emergencia.

La mayoría de los sedantes poseen efectos amnésicos. La hipnosis se puede producir por aumento de la dosis. También hay que tener en cuenta las técnicas de sedación no farmacológicas: apoyo físico y psicológico, mejoría del ambiente, presencia paterna...

Definiciones

Analgesia: alivio de la sensación de dolor sin intención de producir sedación. Los agentes analgésicos pueden producir, como efecto secundario, alteración del nivel de consciencia.

Sedación: disminución de forma controlada de la percepción del medio y/o dolor por parte del enfermo, pero manteniendo la vía aérea permeable y la respiración espontánea. Oscila desde un estado de calma a la sedación profunda (depresión de la percepción de cualquier estímulo doloroso), en la que se observa una pérdida de reflejos protectores y que requiere un manejo adecuado de la vía aérea y la ventilación.

Monitorización

El uso de analgésicos y sedantes requiere seguimiento y control de la sedoanalgesia realizada, para verificar el tratamiento y ajustar adecuadamente la dosis.

El control de la eficacia analgésica y sedativa se realiza a través de escalas de puntuación, para valorar el grado alcanzado.

Escala de Ramsey:

1. Paciente agitado, ansioso, luchando contra el respirador.
2. Cooperador, tranquilo, acoplado al respirador.
3. Dormido con respuesta a órdenes.
4. Dormido, responde con lentitud a la luz, sonido y toque de glabella.
5. Dormido, sólo responde a estímulos dolorosos.

Se recomienda mantener al enfermo entre los niveles 2 y 4.

Efectos de una inadecuada sedación

Una sobredosificación puede provocar en el paciente depresión respiratoria, depresión hemodinámica, coma, intolerancia a la dieta, íleo intestinal, trombosis venosa profunda, disminución del aporte de oxígeno.

Una infradosificación puede ocasionar hipertensión, taquicardia, hipercapnia, dolor, ansiedad, aumento del consumo de oxígeno.

Vías de administración

Intravenosa: es la más adecuada en situaciones de emergencia. Rápida y segura sedoanalgesia. Comienzo inmediato, absorción completa y facilidad de administración.

Oral: la mayoría de fármacos parenterales se pueden administrar vía oral, aunque modificando la dosis. Absorción impredecible.

Intramuscular: fácil de usar, económica y evita establecer una vía venosa. Comienzo de acción lento e intermitencia de analgesia.

Subcutánea: la velocidad de absorción es impredecible.

Rectal: poco eficaz en el dolor agudo, pero sí en pacientes pediátricos.

Inhalatoria: apenas se utiliza.

Fármacos sedantes y analgésicos

El sedante ideal debería reunir las siguientes condiciones:

- Hidrosolubilidad: permite su administración vía IV, obteniendo niveles de sedación estables. Debe permitir la modificación del nivel de sedación.
- Vida media corta: debe permitir una rápida recuperación sin la aparición de efectos secundarios.
- Potente efecto sedante con alto índice terapéutico.
- Eliminación rápida, incluso con insuficiencia renal o hepática.
- Ausencia de metabolitos activos.
- Carecer de efectos depresores cardiovasculares y hemodinámicos y de efectos indeseables hepáticos, inmunológicos y endocrinológicos.
- No presentar interacciones con otros fármacos.
- Buena tolerancia y no producir náuseas y vómitos.

Sedantes Puros

BENZODIACEPINAS:

- Sedantes de elección en la mayoría de las situaciones de emergencia.
- Efectos: ansiolíticos, hipnóticos, anticonvulsionantes, cierto efecto relajante muscular y capacidad de amnesia retrógrada.
- NO poseen efectos analgésicos.
- Producen depresión respiratoria a dosis dependiente, sobre todo IV y de manera rápida.
- Pueden revertirse sus efectos con el antagonista competitivo: Flumacénilo.
- El más usado en emergencia es el midazolam.

Indicaciones: inducción y mantenimiento de sedación, sedación prolongada, sedación/amnesia para técnicas, anticonvulsionante.

PROPOFOL:

- Sedante hipnótico con comienzo de sedación rápida, corta duración de acción y recuperación rápida.
- Es depresor respiratorio. Puede producir hipotensión y descenso del gasto cardíaco.
- Numerosos estudios comparativos con el midazolam en sedación de menos de 24 horas, demuestran cualidades similares.

Indicaciones: inducción IOT, sedación puntual, sedaciones cortas y ambulatorias, mantener sedación en traslados.

Sedantes y analgésicos

KETAMINA:

- Produce anestesia disociada: efectos sedantes, amnésicos y analgésicos.
- Rápido comienzo, corta duración.
- No depresor respiratorio ni cardiovascular.

Desventaja: simpaticomimético, alucinaciones.

Evitar su uso si se sospechan secreciones o sangrado en vías aéreas, pues puede precipitar laringoespasma o estridor.

Puede aumentar la PIC.

Indicaciones: inducción para IOT en pacientes con deterioro hemodinámico, analgésico en grandes quemados y traumas con compromiso hemodinámico, tratamientos dolorosos en niños.

OPIÁCEOS:

Conceptos genéricos.

Opiáceo: droga derivada del opio. Morfina, codeína y otros derivados.

Opioide: cualquier grupo de drogas naturales o sintéticas, que posee propiedades similares a la morfina.

Narcótico: ha quedado obsoleto.

Opioides endógenos: generados por el propio organismo, son las encefalinas, endorfinas y dinorfinas.

Clasificación de los opioides.

Naturales: Morfina / Codeína / Papaverina / Tebaína.

Semi-sintéticos: Heroína / Morfinona / Buprenorfina.

Sintéticos:

- Derivados morfínicos: levorfanol, butorfanol.
- Derivados difenilpropilamínicos: metadona.
- Derivados benzomorfinicos: pentazocina.
- Fenilpiperidinas: meperidina, fentanilo, sufentanilo, alfentanilo.

Mecanismo de acción

Opioides: los receptores opioides se encuentran en el cerebro, médula espinal y sistema nervioso periférico.

Receptores mu: La morfina y otros opioides interaccionan con mu. Hay dos tipos, mu1 (alta afinidad: analgesia, bradicardia, sedación); y mu2 (baja afinidad: depresión respiratoria, dependencia física y euforia.)

Receptores kappa: causan analgesia, depresión respiratoria y miosis (menos que mu). Pueden producir disforia.

Receptores delta: causan analgesia y depresión respiratoria.

Receptores sigma.

Receptores épsilon.

Afinidad a fármacos

- Agonista puro: afinidad por receptores morfínicos (mu), Morfina / Heroína / Meperidina / Metadona / Fentanilo / Sulfentanilo.
- Agonista / Antagonista: actúan como agonista en un receptor y antagonista en otro. Son agonistas de kappa y agonistas parciales o antagonistas de los mu, Pentazocina / Butorfanol / Nalbufina.
- Agonista parcial: actúa sobre receptores mu con actividad inferior a los puros. Son analgésicos cuando se administran solos, pero antagonizan los efectos de agonistas puros, Buprenorfina.
- Antagonista puro: poseen afinidad por los receptores, pero no presentan eficacia. Impiden o revierten la acción de agonistas y carecen de efectos analgésicos, Naloxona / Naltrexona.

Propiedades farmacológicas generales de los agonistas opioides

Sistema respiratorio:

- Depresión respiratoria.
- Rigidez de la pared torácica.

Sistema cardiovascular:

- Hipotensión e hipertensión.
- Frecuencia y ritmo cardíaco.

Sistema nervioso central:

- Analgesia.
- Alteraciones del humor.
- Náuseas y vómitos.
- Convulsiones.
- Alteraciones de la temperatura.
- Actividad antitusígena.
- Pupilas.

Tracto gastrointestinal:

- Retraso del vaciamiento gástrico.
- Retraso del tránsito intestinal.
- Vías biliares.

Sistema genitourinario:

- Uréter y vejiga.
- Útero.

Precauciones.

Enfermedades hepáticas y renales: Acúmulo de metabolitos.

Enfermedades Respiratorias: Disminución de la función respiratoria, liberación de histamina, tos y secreciones.

Alteraciones cerebrales: Aumento de pCO_2 , por lo que aumenta también la PIC.

Reacciones alérgicas.

Farmacocinética

- Administración oral.
- Administración IV, IM y SC.
- Administración rectal.
- Administración epi/intradural.
- Administración transmucosa.
- Administración transdérmica.

Agonistas opioides puros

MORFINA: Cloruro mórfico, MST, Sevedrol, Skenan.

- Es fármaco modelo.
- Metabolización: hepática / Eliminación: renal.
- IV: vida media plasmática 2-4 horas (pico: 30 min)
- IM ó SC: 10 mg / 70-80 Kg (Pico: 45 min)
- Oral: dosis 6 veces mayor (pico: 90 min)
- Intratecal: 0,2-0,5 mg.

- Epidural: 5-10 mg.

CODEÍNA: Codeisán, Histaverín, Bisoltús.

- Menos potente que la morfina.
- Es utilizado para suprimir la tos.
- En pequeñas dosis reduce la tos patológica: 15-20 mg.
- En combinación con paracetamol y AAS, produce analgesia.

MEPERIDINA : (Petidina), Dolantina.

- Agonista sintético. Propiedades anticolinérgicas.
- Menos potente que la morfina.
- Dosis inicial (parenteral / oral): 50-100 mg.
- Oral: inicio analgesia, 30 min ; pico 2h.
- IM / SC: inicio analgesia, 20 min; pico 1h.
- Vida media: 2-4 h.
- Deprime poco el reflejo tusígeno y la motilidad GI, taquicardizante y vasodilatador.
- Toxicidad.....metabolito.....normeperidina: irritante cerebral= convulsiones.

METADONA: Metasedín.

- Agonista sintético.
- Metabolización: hepática / Eliminación: renal.
- Larga vida media (13-24 h) y menor síndrome de abstinencia: tratamiento desintoxicación.
- Dosis (parenteral/oral): 2,5-10 mg / 4h durante 1-2 días, aumentando dosis hasta intervalo de 24 h.
- Terapia de mantenimiento en adictos: 40-100 mg / día.
- Oral: analgesia, 30-60 min; pico: 4 h.
- Parenteral: analgesia 10-20 min; pico 1-2 h.

FENTANILO: Fentanest, Durogesic.

- Es 80-100 veces más potente que la morfina.
- Dosis analgésicas: 2-10 mcg / Kg.
- Rara vez se producen cambios hemodinámicos significativos.
- Inicio de acción IV: muy rápido, minutos después se obtienen efectos analgésicos-respiratorios máximos; duración de acción de 30-60 min.
- IM: inicio acción, 30 min.; duración de acción 1-2 h.
- Transdérmico.
- ✓ Uso: quirúrgico, PCA, dolor crónico-oncológico.

Antagonistas opioides

NALOXONA: Naloxone.

- Activa sobre todos los receptores, especialmente mu.
- Dosis IV: 0,4 mg diluido hasta 10 ml, administrando de 1-2 ml / 1-2 min, reestablece ventilación sin revertir analgesia.
- Duración acción: 1-4 h.
- Reversión brusca: náuseas, vómitos, taquicardia, sudoración, hipertensión, temblores, convulsiones y PCR.

NALTREXONA: Antraxone, Cepulán.

- Se puede administrar oralmente.
- Vida media: 24 h.
- Coadyuvante en mantenimiento de estado libre de opioides en pacientes en proceso de deshabitación.

Analgésicos puros

SALICILATOS.

- Ácido acetil salicílico: Aspirina, AAS, Adiro,
- flunisal: Dolobid.
- Salsalato: Umbradol.
- Trisalicilato magnésico de colina.

Mecanismo de acción:

Efectos centrales (hipotálamo): antipiréticos.

Efectos periféricos: analgésicos.

Periféricamente: El ácido araquidónico actúa sobre la ciclooxigenasa (prostaglandina, prostaciclina, tromboxano)

Indicaciones:

- Dolor agudo, medio o severo: cefaleas, postoperatorio.
- Neuralgias.
- Mialgias.
- Dismenorreas.
- Dolor óseo de intensidad leve a severa.
- Fiebre.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a salicilatos.
- Úlcera activa.
- Hemofilia.
- Déficit de Vitamina K.
- Enfermedad o daño renal o hepático.

PARACETAMOL: Acetaminofén.

- Apiretal: gotas, solución oral, comprimidos, supositorios.
- Efferalgán: solución oral, comprimidos, cápsulas, supositorios, inyectables.
- Dolostop: gotas, comprimidos.
- Febrectal: gotas, comprimidos.
- Gelocatil: comprimidos.
- Melabón: supositorios.
- Termalgín: solución oral, cápsulas, supositorios.

Indicaciones:

- Dolor agudo, de leve a moderado, origen no inflamatorio.
- Dolor de origen musculoesquelético, no artrítico.
- Cefaleas.
- Fiebre.

Contraindicaciones

- Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Alcoholismo.
- Enfermedad hepática severa.

Referencias bibliográficas

- Bryson HM, Fulton BR, Faulds D. Propofol. An Update of its Use in Anaesthesia and Conscious Sedation. *Drugs*. 1995;50:513-559.
- Herregods L, Verbeke J, Rolly G, et al. Effect of propofol on elevated intracranial pressure. Preliminary results. *Anaesthesia*. 1988;43:107-9.
- Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology*. 1990;73:404-9.
- Campisi M, Bertellini E, Lagana G. Utilizzo del propofol per il controllo della pressione intracranica in pazienti con grave trauma cranico. In: XLIII. Congresso Nazionale SIAARTI: 1989 Jun8-11:Modena 1989:115-7.
- Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M. Effect of propofol on cerebral circulation and autoregulation in the baboon. *Anesth Analg*. 1990;71:49-54.

- Stephan H, Sonntag H, Schenk HD. Effects of Disoprivan on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption and cerebral vascular reactivity. *Anesthesist*. 1987;36:60-5.
- Strebel S, Lam AM, Matta BF. Dynamic and static autoregulation of cerebral blood flow velocity during isoflurane, desflurane and propofol anesthesia. *Cerebrovasc Dis*. 1994;4(Suppl 3):5.
- Fox J, Gelb AW, Enns J. The responsiveness of cerebral blood flow to changes in arterial carbon dioxide is maintained during propofol-nitrous oxide anesthesia in humans. *Anesthesiology*. 1992;77:453-6.
- Matta BF, Lam AM, Strebel S. Cerebral pressure autoregulation and carbodioxide reactivity during propofol-induced EEG suppression *Br. J. Anaesth*. 1995;74:159-63.
- Adnet F, Lapostolle F, Ricard-Hibon A, Carli P. Intubating trauma patients before reaching hospital-revisited. *Crit Care*. 2001;5(6):290-291 [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]
- American Heart Association. AVCA Manual para proveedores. Barcelona: [American Heart Association](#); 2003.
- Castro Trillo JA, García Fernández JA. Protocolo de intubación endotraqueal. En: MD Martín Rodríguez, R Gómez Vázquez, J Puente Fernández, editores. *Protocolos de Asistencia Prehospitalaria al Paciente Politraumatizado*. Santiago de Compostela: Fundación Pública 061-Urxencias Sanitarias de Galicia, Xunta de Galicia; 1999.
- Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury (PA): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST); 2002. p.80 [[NGC](#)] [[Texto completo](#)]
- Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J*. 2004;21(4):518-20 [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]
- Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Traumatizado de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias. *Recomendaciones Asistenciales en Trauma Grave*. Madrid: Edicomplet; 1999.
- Grupo de Trabajo en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias. *Recomendaciones en Reanimación Cardiopulmonar Avanzada*. Madrid: Edicomplet; 1999.
- Información de medicamentos para el profesional sanitario.14^a ed. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Secretaría General Técnica; 1995.
- Lockey D, Davies G, Coats T. Survival of trauma patients who have prehospital tracheal intubation without anaesthesia or muscle relaxants: observational study. *BMJ*. 2001;323:141 [[Medline](#)] [[Texto completo](#)]
- Sen A, Nichani R. Prehospital endotracheal intubation in adult major trauma patients with head injury. *Emerg Med J*. 2005;22(12):887-9 [[Medline](#)]
- Sepulveda S, Sauvageon X, Jedrec JP, Salamagne JC, Ritcher F, Fuilla C et al. *Guía Práctica de Medicina de Urgencias Prehospitalarias*. Barcelona: FTN editores; 1999.

- Wang HE, Kupas DF, Greenwood MJ, Pinchalk ME, Mullins T, Gluckman W, Sweeney TA, Hostler D. An algorithmic approach to prehospital airway management. Prehosp Emerg Care. 2005;9(2):145-55. [[Medline](#)]