

Secuencia de intubación rápida

FRANCISCO MANUEL PARRILLA RUIZ¹, IVÁN AGUILAR CRUZ², DOLORES CÁRDENAS CRUZ¹,
LOURDES LÓPEZ PÉREZ¹, ANTONIO CÁRDENAS CRUZ²

¹Unidad de Urgencias, Hospital de Alta Resolución de Guadix, Granada, España, ²Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España.

CORRESPONDENCIA:

Francisco M. Parrilla Ruiz
C/ Aliagares, 6
18008 Granada
E-mail: parrilola@gmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN:

12-9-2011

FECHA DE ACEPTACIÓN:

18-10-2011

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

El aislamiento de la vía aérea de emergencia es una técnica de alto riesgo y estresante para el facultativo. Para minimizar las complicaciones, tener alto porcentaje de éxito de intubación y disminuir el estrés del responsable de la intubación se utiliza la secuencia de intubación rápida (SIR). Consta de 7 pasos: planificación y preparación, preoxigenación, pretratamiento, sedación y relajación neuromuscular, posición y protección, comprobación del tubo endotraqueal y manejo postintubación. En esta revisión realizamos una descripción y actualización de las fases de SIR. [Emergencias 2012;24:397-409]

Palabras clave: Secuencia de intubación rápida. Intubación endotraqueal. Opioide. Hipnótico. Relajante neuromuscular.

Introducción

La secuencia de intubación rápida (SIR) se define como la administración de un agente hipnótico y un relajante neuromuscular de forma consecutiva (virtualmente simultánea), así como de otros procedimientos con el fin de facilitar la intubación orotraqueal en el paciente crítico y minimizar el riesgo de aspiración^{1,2}. La SIR está indicada en el paciente grave que necesita aislamiento emergente de la vía aérea (politraumatismo grave con compromiso de la vía aérea, disminución severa del nivel de conciencia, disnea grave, etc.), donde se ha demostrado una tasa de éxito elevada en la intubación orotraqueal definitiva³. Además, la utilización de la SIR disminuye los niveles de estrés y las acciones inseguras del facultativo a la hora de realizar la técnica⁴.

La SIR se aplica frecuentemente en el ámbito quirúrgico, especialmente cuando la intervención es de carácter urgente, y cuando se requiere intubación orotraqueal en situaciones de emergencia tanto en los servicios de urgencias hospitalarias como extrahospitalarias. Por lo tanto, el *urgenciólogo* debe dominar esta secuencia para conseguir el acceso y aislamiento de la vía aérea con el mínimo riesgo de complicaciones⁵⁻⁷.

Proceso de secuencia de intubación rápida

La SIR consiste generalmente en 7 pasos: 1) planificación y preparación, 2) preoxigenación, 3) pretratamiento, 4) sedación (hipnosis) con relajación muscular, 5) protección y posición del paciente, 6) comprobación del tubo endotraqueal y 7) manejo postintubación. Estos pasos se pueden modificar según las características de la emergencia y las peculiaridades de cada paciente^{1,5}.

1. Planificación y preparación

El responsable de la intubación, una vez decidida la indicación de la SIR (Tabla 1), debe comprobar que tiene todo el equipo necesario para llevarla a cabo en las mejores condiciones: fuente de oxígeno, sistema de aspiración, bolsa autohinchable, laringoscopio, tubos endotraqueales, equipo de intubación difícil (mascarilla laríngea, equipo de cricotirotomía, etc.), equipo de reanimación, fármacos y la monitorización del paciente (saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial y registro electrocardiográfico). Existe un regla nemotécnica inglesa "SOAPME" que ayuda a recordar todo el equipo necesario para la intubación: *Suction, Oxygen, Airway, Pharmacology, Monitoring, Equipment*¹ (solución, oxígeno,

Tabla 1. Indicaciones de la secuencia de intubación rápida

- Ingesta reciente o se desconoce la ingesta de alimentos.
- Obstrucción intestinal, incompetencia del esfínter esofágico inferior, íleo paralítico-obstrutivo.
- Gestación.
- Obesidad.
- Depresión del sistema nervioso central (bajo nivel de conciencia/coma).
- Politraumatismos con compromiso de la vía aérea.
- Insuficiencia respiratoria grave.
- Gran quemado.

no, vía aérea, farmacología, monitorización y equipamiento).

Además, en esta fase se debe realizar una exploración anatómica rápida del paciente para predecir si la intubación y/o ventilación puede ser difícil⁵. Existen tres métodos muy útiles, conocidos en la literatura médica por sus reglas nemotécnicas, que ayudan a valorar potencialmente la dificultad para la ventilación: MOANS y la intubación, LEMON y DTM (distancia tiromentoniana). Esta última parece no haber demostrado ser un buen predictor de intubación difícil⁶. Existen otras dos que ayudan a predecir la complejidad de la cricotirotomía (SHORT) y la colocación de dispositivos supraglóticos (RODS)⁹, de las cuales no hablaremos en esta revisión, ya que están incluidas en el manejo de la intubación difícil.

Método LEMON

1. *Look externally* (mirar externamente): examen corto dirigido al cuello, la boca y la vía aérea interna. Se debe identificar las características anatómicas que sugieran dificultad para la intubación: obesidad mórbida, mandíbula micrognática o macrognática, macroglosia, piezas dentarias de gran tamaño, presencia de barba y traumatismos faciales o cervicales^{10,11}.

2. *Evaluate*: evaluación de la regla 3-3-2; apertura oral con introducción de 3 dedos entre los dientes inferiores y superiores, 3 dedos entre el mentón y el inicio del cuello y 2 dedos entre el cartílago tiroideo y el suelo de la mandíbula (dimensiones idóneas para la intubación)^{12,13} (Figura 1).

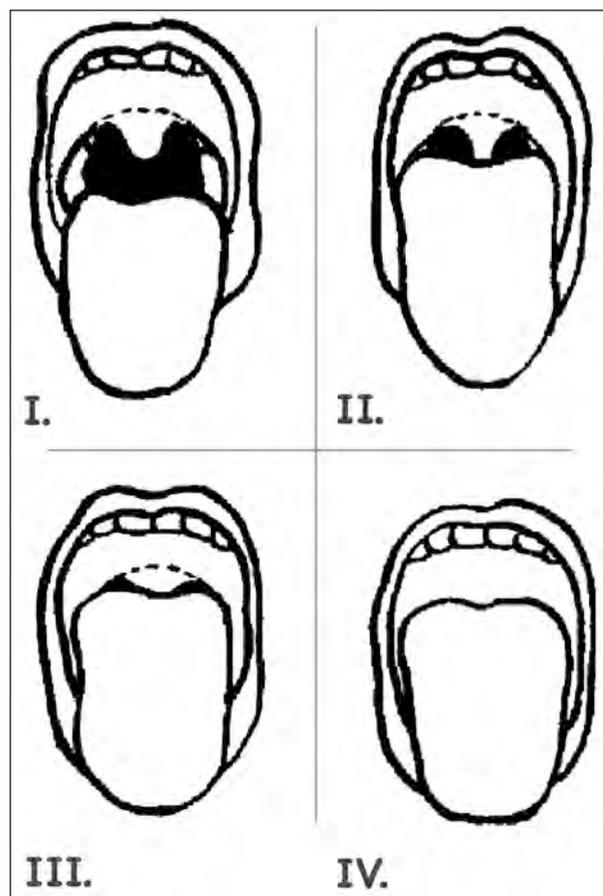


Figura 2. Clasificación de Mallampati.

3. Mallampati: Visualización de la hipofaringe. Es una técnica que se explora con el paciente sentado y vertical, se le solicita que abra la boca y saque la lengua y mediante una fuente de luz se visualiza la hipofaringe. Tras la observación se clasifica en 4 grados, prediciendo la dificultad para la intubación en el grado III y IV (Figura 2). En pacientes críticos, en decúbito supino y a veces con bajo nivel de conciencia, se visualiza la hipofaringe mediante la apertura oral y la extracción manual de la lengua por el responsable de la intubación, y mucho más difícil, lo cual pone en cues-



Figura 1. Evaluación 3-3-2.

tión la viabilidad de esta maniobra en el paciente crítico¹⁴.

4. *Obstruction of the airway* (obstrucción de la vía aérea): presencia de infecciones en la vía aérea superior (abscesos periamigdalinos, epiglotitis, etc.), masas o tumores laríngeos, compresiones exintrinsicas, traumatismos directos en cuello, etc. que dificulten la visualización de la vía aérea inferior.

5. *Neck mobility* (movilidad del cuello): limitación de la flexoextensión del cuello que complica la alineación cuello-cabeza y dificulta la intubación: artrosis cervical, traumatismo cervical, etc.

Un paciente que no presente externamente anomalías en cara ni cuello, conserve la regla 3-3-2, presente un Mallampati grado I-II, no presente anomalías en la vía aérea superior y conserve la movilidad cervical, predice *a priori*, un acceso fácil a la intubación¹⁵.

Método MOANS

De las iniciales de Máscara facial de foga, Obesidad y *Obstrucción*, Age (edad mayor de 55 años). No dientes y *Stiff lungs* (enfermedad pulmonar previa). La presencia de estas características predice dificultad para la ventilación¹⁶. En general estos métodos predictivos de intubación difícil tienen una precisión elevada: sensibilidad 86,6% y especificidad 96,0%¹⁵. Tras la finalización de la exploración, si predecimos una intubación difícil, además del material para intubación convencional debemos preparar los recursos necesarios para la intubación difícil.

2. Preoxigenación

La preoxigenación debe realizarse simultáneamente con la fase de planificación-preparación. Consiste en la aplicación de oxígeno mediante mascarilla reservorio ($FiO_2 = 1$) durante 5 minutos para sustituir el nitrógeno de la capacidad residual funcional por oxígeno (fenómeno de lavado *–washing out–*), esto permite mantener un paciente durante 3-8 minutos en apnea sin hipoxemia^{17,18}. El tiempo de desaturación tiene relación directa con el peso: un paciente sano de 70 kg mantendrá la saturación de oxígeno ($SatO_2$) superior a 90% durante 8 minutos, un paciente obeso de 127 kg durante 3 minutos y un niño sano de 10 kg menos de 4 minutos¹⁹.

Existen medidas como la elevación de la cabeza 25° durante la preoxigenación que puede alargar el tiempo de desaturación en pacientes con obesidad, así como la aplicación en estos pacientes de preoxigenación con CPAP a 7,5-10 cmH_2O , lo cual aumenta el tiempo de saturación en 1 minuto²⁰⁻²².

Es importante señalar que no debe realizarse la ventilación manual con mascarilla y bolsa autohinchable, por el aumento de la presión gástrica y la posibilidad de regurgitación y/o vómitos. Sin embargo, en algunas ocasiones es imprescindible preoxigenar con ventilación manual en pacientes que presentan $SatO_2$ inferior a 90% y aún no se ha procedido a la intubación, son necesarios flujos altos de oxígeno y la aplicación de la presión cricoidea o técnica de Sellick para impedir la regurgitación²³.

3. Pretratamiento

Consiste en la administración de fármacos antes de proceder a la inducción-relajación con el fin de mitigar los efectos adversos secundarios a la intubación orotraqueal (hipotensión, bradicardia o taquicardia, aumento de presión intracraneal y resistencia de la vía aérea). La aplicación del pretratamiento tiene su beneficio, así como su riesgo adherente al fármaco utilizado. Actualmente se prefiere sólo administrar los fármacos que han demostrado mayor beneficio, y omitir los que no han demostrado una evidencia clara, como los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes que se utilizaban con anterioridad.

Los fármacos utilizados en el pretratamiento de la SIR son: atropina, lidocaína y opiáceos de acción corta (el más utilizado el fentanilo). No se utilizan siempre por regla general. El consenso actual²⁴ sugiere la utilización de estos fármacos en las siguientes situaciones clínicas:

- Traumatismo craneal severo con signos de hipertensión intracraneal: lidocaína²⁵ y fentanilo²⁶⁻²⁹.
- Disección vascular, cardiopatía isquémica y cualquier paciente que la descarga simpaticomimética conlleve hipertensión y aumento de la frecuencia cardiaca: fentanilo³⁰⁻³².
- Crisis asmática o broncoespasmo severo: lidocaína²⁴ (actualmente hay algunos estudios que lo ponen en debate^{33,34}).
- Niños menores de 1 año, niños menores de 5 años que reciben succinilcolina, niños mayores de 5 años que necesitan una segunda dosis de succinilcolina y pacientes que presenta bradicardia y se va a utilizar succinilcolina: atropina^{35,36}.

El pretratamiento, para que sea más efectivo, debe administrarse 3 minutos antes de comenzar con la inducción. En caso de emergencia que no permita retrasar la intubación, puede darse en menos tiempo u obviar²⁴.

Las características de los fármacos utilizados en el pretratamiento se representan en la Tabla 2.

Tabla 2. Características de los fármacos utilizados en el pretratamiento

- Lidocaína:
 - Presentación: Lidocaína hidrocloreto solución inyectable 1%/10 ml = 100 mg, 2%/10 ml = 200 mg, 5%/10 ml = 500 mg, 5%/50 ml = 2.500 mg.
 - Mecanismo de acción: antiarrítmico de clase Ib.
 - Dosis pretratamiento SIR: 1,5 mg/kg peso iv^{5,24}.
 - Inicio de efecto: bolo iv: 45-90 segundos. Duración: 10-20 minutos. Metabolismo: 90% hepático. Eliminación (orina): 1-2 horas (aumento en insuficiencia renal, fallo cardíaco congestivo, *shock*).
 - Efecto-indicación como pretratamiento en SIR: Disminuye la resistencia de las vías respiratorias y disminuye la presión intracraneal, con lo que está indicado en pacientes con broncoespasmo y patología con hipertensión intracraneal (hematoma epidural, hemorragia cerebral, etc.)^{5,24}.
 - Efectos secundarios: a destacar arritmias.
 - Precauciones: Epilepsia. Bradicardia sinusal. Insuficiencia cardíaca. Insuficiencia hepática y renal.
 - Contraindicaciones absolutas: Alergia. Bloqueo 2º Grado Mobitz-3ºG sin marcapasos funcional.
- Fentanilo:
 - Presentación: ampolla 0,150 mg/3 ml.
 - Mecanismo de acción: Derivado opiáceo. Agonista de los receptores mu.
 - Dosis pretratamiento SIR: 3 mcg/kg peso iv. en bolo lento (30-60 segundos). En pacientes con moderada inestabilidad hemodinámica 1 µg/kg peso³⁷.
 - Inicio de efecto: inferior a 1 minuto (alta liposolubilidad). Duración: 1-2 h. Metabolismo: Hepático. Eliminación: renal (no metabolito activo). No libera histamina: gran estabilidad hemodinámica³¹.
 - Efecto-indicación en pretratamiento en SIR: control del dolor atenuando la respuesta neurovegetativa de la laringoscopia, que aumenta la frecuencia cardíaca y la presión. Asociado a los relajantes musculares, disminuye la presión intracraneal en pacientes con traumatismo craneal y signos de hipertensión intracraneal²⁴.
 - Efectos secundarios: bradicardia, leve hipotensión, depresión respiratoria y a destacar la rigidez torácica, que se produce por la administración en bolo rápido y a altas dosis (> 500 µg), se resuelve con administración de succinilcolina³⁸.
 - Contraindicaciones: Alergia. *Shock*.
- Atropina:
 - Presentación: ampolla 1 mg/1 ml.
 - Mecanismo de acción: Agente anticolinérgico.
 - Dosis pretratamiento SIR: 0,02 mg/kg iv. en bolo rápido (mínima dosis total: 0,1mg –dosis inferior a 0,1 mg se relaciona con bradicardia paradójica– y máximo: 0,5 mg)³⁹.
 - Inicio: 1 min. Máximo efecto 2-4 minutos. Duración: < 2 años: 4-9 h. > 2 años: 2-4 h. Metabolismo: hepático. Eliminación: renal.
 - Efecto-indicación en pretratamiento en SIR: la laringoscopia en niños produce bradicardia por estimulación vagal y el uso de succinilcolina aumenta las secreciones en vías respiratorias; la atropina frena estos efectos^{39,40}.
 - Efectos secundarios: raros, aparecen a dosis muy altas: a destacar las arritmias.
 - Contraindicaciones: Alergia. Glaucoma.

4. Sedación con parálisis neuromuscular

En la SIR se procede a la sedación y relajación neuromuscular simultánea para producir una inconsciencia y relajación muscular que facilite la intubación orotraqueal y minimice el riesgo de aspiraciones. Actualmente los sedantes más utilizados son: el etomidato, la ketamina, el midazolam y el propofol (Tabla 3), la elección del sedante óptimo dependerá de cada situación clínica específica a la que nos enfrentemos⁴¹.

– **Etomidato:** Es un derivado del imidazol. Se une a los receptores GABA e inhibe la excitación neuronal que provoca la sedación. Es el agente hipnótico más utilizado en SIR en urgencias⁴² debido a su gran estabilidad hemodinámica (no produce hipotensión y no libera histamina) y a su ausencia de contraindicaciones absolutas^{43,44}. Se metaboliza de forma rápida en el hígado con efectos neutros a nivel hemodinámico. La eliminación renal es inferior a 2% como fármaco activo. No se recomienda bolos repetidos ni perfusión continua para el mantenimiento de la sedación⁴⁵. Los efectos secundarios más importantes son: 1) las “mioclonías transitorias” (no convulsiones) que algunos autores refieren prevenirlas premedicando con benzodiazepinas⁴⁶, aunque en el contexto de la SIR no

es necesario, ya que simultáneamente se administra un relajante muscular; 2) efecto proepileptógeno por lo que *a priori* se debe utilizar con precaución en pacientes epilépticos, lo cual se controlaría con la utilización de propofol o midazolam en el mantenimiento de la sedación⁴³; y 3) supresión corticoadrenal, que disminuye los niveles de cortisol y aldosterona en la sangre, sobre todo en la infusión continua⁴⁷. El debate actual está en la utilización de etomidato en el *shock* séptico, donde en infusión continua la supresión corticoadrenal favorece un aumento de la mortalidad. En pacientes con sepsis grave que se administra una única dosis de etomidato como inductor anestésico existen datos suficientes para afirmar que no aumenta la mortalidad, así que puede utilizarse en la SIR en pacientes con sepsis grave⁴⁸⁻⁵². Algunos autores recomiendan, de forma empírica, la administración de corticoides (hidrocortisona 100 mg intravenosa) en las primeras 24 h en pacientes con sepsis grave e hipotensión refractaria, en los que se utilizó etomidato en la inducción anestésica⁵³. Si ante la duda no se quiere utilizar el etomidato, una alternativa aceptable es la ketamina⁵⁴.

Con respecto a la utilización de etomidato en pediatría, en relación con la supresión corticoadrenal, existen estudios de su utilización con seguridad

Tabla 3. Hipnóticos en la secuencia de intubación rápida

Fármaco	Presentación	Dosis	Tiempo acción	Duración	Indicaciones	Efectos secundarios	Precauciones	Contraindicaciones
Etomidato	20 mg/10 ml	0,3 mg/kg	15-45 sg	3-12 min.	Inestabilidad hemodinámica.	Mioclónías transitorias. Supresión cortical.	Epilepsia. Sepsis.	Ninguna.
Ketamina	500 mg/10 ml	1-2 mg/kg	30-60 sg	10-15 min.	<i>Shock</i> e hipotensión severa. Asma grave.	Taquicardia. Hipertensión. HTIC.	Esquizofrenia. Cardiopatía isquémica. HTIC.	Hipertensión. HTIC hipertensiva. <i>Shock</i> cardiogénico. Hemorragia cerebral.
Midazolam	15 mg/3 ml	0,2 mg/kg	30-60 sg	15-30 min.	Status epiléptico. (ESTABLES)	Hipotensión. Disminución gasto cardiaco. Taquifilaxia.	Ancianos. Insuf. renal. Insuf. hepática.	Hipotensión. <i>Shock</i> .
Propofol	200 mg/20 ml	1,5-2,5 mg/kg	15-45 sg	5-10 min.	Epilepsia. HTIC. Asma. Emergencia HTA. (ESTABLES)	Hipotensión. Bradicardia. Bajo gasto. Anafilaxia.	Manipulación en asepsia.	Hipotensión. Bradicardia severa. <i>Shock</i> .
Tiopental	500 mg/1.000 mg polvo	3-5 mg/kg	30-60 sg	5-30 min	HTIC Status epiléptico (ESTABLES)	Hipotensión Bradicardia Broncoespasmo Laringoespasmo Anafilaxia	Hipotensión Insuf. hepática y renal	Porfiria <i>Shock</i> . Asma bronquial Cardiopatía isquémica severa

HTA: hipertensión arterial; Insuf.: insuficiencia; HTIC: hipertensión intracraneal; Insuf.: insuficiencia.

dad⁵⁵. El etanidato no tiene contraindicaciones absolutas.

– **Ketamina:** Considerada por algunos autores, junto con el etomidato, los principales hipnóticos para la SIR en adultos y en edad pediátrica^{56,57}. Es un derivado liposoluble de la fenciclidina con alta potencia hipnótica y analgésica debido a su actuación a nivel de los receptores GABA y opiáceos. Produce una anestesia disociativa caracterizada por catalepsia, amnesia y potente analgesia, a la vez que mantiene la respiración espontánea y los reflejos laríngeos. El paciente tras la inducción se encuentra rígido, con incapacidad de movilidad voluntaria, ausencia de dolor, ojos abiertos (nistagmos) y amnesia de lo sucedido. Es un agente con acción a nivel de los receptores colinérgicos. Libera catecolaminas que desencadenan un aumento de la frecuencia cardíaca, un aumento de la contractilidad cardíaca, un aumento de la presión arterial media, un aumento del flujo cerebral, hipertensión intracraneal y relajación de la musculatura lisa bronquial que produce broncodilatación. La ketamina también disminuye la producción del óxido nítrico vascular que disminuye su efecto vasodilatador. Estas características hacen de la ketamina un inductor ideal en SIR para pacientes hipotensos o en *shock* (excepto cardiogénico) y con asma grave^{46,58}.

Su metabolización es hepática y la eliminación renal inferior al 4% en forma de fármaco activo⁵⁹.

La indicación es de la ketamina en la inducción anestésica. Tiene algunas consideraciones importantes: Primera, el despertar tras la anestesia con

ketamina puede producir síndrome confusional, agitación, alucinaciones visuales, auditivas y proproceptivas, y puede progresar a *delirium*. Debe ser utilizada con precaución en pacientes psiquiátricos, ya que puede provocar brotes psicóticos agudos. Estos efectos se reducen de forma significativa cuando se utiliza como dosis única en SIR y se asocia la administración de midazolam⁶⁰. Segunda, la ketamina mejora la contractilidad miocárdica y el gasto cardiaco, y tiene como resultado un aumento de la demanda de oxígeno, esto último obliga tener precaución en pacientes con enfermedad coronaria y a valorar el riesgo/beneficio por la probabilidad de causar eventos de isquemia miocárdica. Tercero, como se ha comentado anteriormente, la ketamina aumenta la presión intracraneal, por lo que *a priori* no debería ser usada en pacientes con lesión cerebral y sospecha de hipertensión intracraneal. Actualmente, la evidencia demuestra que la ketamina eleva débilmente la presión intracraneal en pacientes con traumatismo cerebral y sobre todo si se asocia a fentanilo y/o a midazolam. La ketamina puede utilizarse con precaución en pacientes con lesión cerebral e hipertensión intracraneal con hiponormotensión arterial, pero si existiese hipertensión arterial estaría contraindicada⁵⁹.

Las contraindicaciones absolutas de la ketamina son el *shock* cardiogénico, la emergencia hipertensiva y hemorragia cerebral con hipertensión intracraneal e hipertensión arterial asociada^{59,61}.

– **Midazolam:** Es la mejor de las benzodiazepinas para la SIR¹. Actúa a nivel de los receptores

GABA que causan sedación y amnesia, y carece de efecto analgésico⁴⁴.

El midazolam actúa a distintos niveles^{5,62}: 1) el sistema nervioso central (SNC), con actividad anti-convulsionante, y es un agente ideal para el estatus epiléptico⁶³ y no modifica la presión intracraneal (PIC)²⁶; 2) en la musculatura lisa bronquial, donde causa broncodilatación, por lo que es un fármaco óptimo para pacientes con asma grave³⁴; 3) a nivel cardiovascular, tras la administración en bolo intravenoso produce moderada alteración hemodinámica, disminuye el gasto cardiaco y la presión arterial media del 10 al 25% secundaria a la vasodilatación, lo cual limita su uso en pacientes hipotensos y/o en *shock*⁶⁴, si se administra en infusión continua se mitigan dichos efectos y es un agente óptimo (como veremos más adelante) para el mantenimiento de la sedación; y 4) el aparato respiratorio, a dosis superior de 0,1 mg/kg produce una depresión respiratoria.

Si se utiliza midazolam, debe tenerse algunas precauciones en pacientes hipovolémicos, se debe reponer la volemia y reducir la dosis de inducción a 0,1 mg/kg peso. Si se utiliza simultáneamente con un opiáceo, se produce sinergismo, por lo que se debe reducir la dosis al límite inferior permitido en ambos fármacos y conseguir disminuir los efectos secundarios y mantener el mismo efecto. En pacientes ancianos con insuficiencia renal y hepática (que disminuye el aclaramiento del midazolam) se reducirá la dosis de administración para evitar mayores efectos secundarios y la taquifilaxia (tras 72 h de sedación es necesario aumentar la dosis). Sus efectos hemodinámicos, así como la variabilidad interindividual limitan su uso como único agente para la inducción en SIR con pacientes críticos^{5,44}.

– **Propofol**: Es un alquifenol que actúa a nivel de receptores GABA del SNC, y provoca sedación y amnesia. Se presenta en una emulsión altamente lipídica que le confiere gran potencia y rapidez de difusión de la sangre hasta el encéfalo (rápida pérdida de conciencia cuando se administre en bolo intravenoso), su distribución es elevada, lo que justifica la rapidez de recuperación de sus efectos. Estas características hacen del propofol el sedante ideal en urgencias para procesos diagnósticos y terapéuticos de corta duración^{65,66}.

El propofol actúa a varios niveles sobre el sistema cardiovascular, cuando se administra en bolo, reduce las resistencias vasculares sistémicas y produce una depresión miocárdica que provoca hipotensión (disminuye un 10% de la presión arterial media), disminución del gasto cardiaco y bradicardia. Además, reduce la respuesta simpática al

acto de la intubación y agrava sus efectos hemodinámicos. Esto tiene como resultado que el propofol, *a priori*, no es un agente ideal para la SIR en el paciente crítico. Si la administración se realiza en infusión continua las alteraciones hemodinámicas son mínimas⁵. Existe un estudio que consigue similares condiciones de intubación y mínimas alteraciones hemodinámicas con inducción de propofol a bajas dosis (0,5 mg/kg) asociado a rocuronio⁶⁷. Sobre el SNC, reduce el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebral con disminución de la PIC, y es un agente aceptable en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave hemodinámicamente estable^{68,69}. Además, tiene efecto anticómicial y antiemético⁷⁰. Sobre el sistema respiratorio, la relajación de la musculatura lisa bronquial produce broncodilatación, y es importante tenerla en cuenta en la inducción en asma grave. Es un agente que mejora las condiciones de intubación y facilita la laringoscopia directa por inhibir la reactividad a los estímulos faríngeo y laríngeo. Esta inhibición laríngea le transfiere la capacidad de obviar el relajante muscular si fuera necesario⁷¹. Finalmente, destacar que disminuye la presión intraocular⁷².

Los efectos secundarios más frecuentes del propofol son el dolor en el sitio de inyección (se reduce si el lugar de administración es en el antebrazo y se añade 40 mg de lidocaína 2%)⁷³; la necesidad de manipulación con medidas de asepsia seguras, ya que al ser una emulsión lipídica pueden la proliferación de bacterias y hongos existiendo casos de sepsis por manipulación inadecuada⁷⁴.

– Puede dar anafilaxia, hipertrigliceridemia, pancreatitis aguda, acidosis láctica (si se utiliza en infusión continua), etc.⁷⁵.

– A pesar de tener un efecto anticómicial⁷⁶, como anteriormente se ha comentado, existen casos publicados de convulsiones, a pesar de su efecto anticómicial⁷⁶ aunque en el contexto de la SIR no son clínicamente significativas, ya que simultáneamente utilizamos bloqueantes neuromusculares⁷⁷.

El propofol no tiene autorización para utilizarlo en pacientes inferiores a 3 años y en obstetricia, aunque se utiliza con precaución en la práctica real⁴⁶. Si se administra el propofol en infusión continua (por necesidad de reevaluación neurológica reiterada y/o sedaciones cortas) a pacientes adultos con dosis superiores de 5 mg/kg/h e infusión mayor de 48 h, se puede producir el llamado síndrome de infusión del propofol que consiste en insuficiencia cardiaca, acidosis metabólica, rabdomiolisis e insuficiencia renal⁷⁸. La infusión continua está contraindicada en menores de 17 años⁴⁶.

– **Tiopental:** Es un barbitúrico con gran liposolubilidad que actúa sobre los receptores GABA del SNC y provoca sedación e hipnosis. A dosis altas tiene además propiedad anticonvulsionante⁴⁶.

Sobre el sistema cardiovascular produce vasodilatación y depresión miocárdica que se traduce en hipotensión grave a dosis de inducción anestésica, y es más marcada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, por lo que se desaconseja su uso en pacientes inestables y/o potencialmente inestables⁴⁴. En el SNC produce una reducción del flujo cerebral y de la demanda metabólica y disminuye la PIC, y es un agente ideal para pacientes con sospecha o confirmación de elevación de la PIC con estabilidad hemodinámica. Además, a dosis altas produce una supresión de la actividad neuronal que le confiere propiedades anticonvulsivas. Respiratoriamente, el tiopental libera histamina y puede inducir y/o exacerbar un broncoespasmo (contraindicado en pacientes asmáticos), así como un laringoespasmo¹. El tiopental puede suprimir el reclutamiento, la actividad y la activación de los leucocitos que producen inmunosupresión, por lo que no es aconsejable su uso en la sepsis.

Los efectos secundarios más frecuentes son la hipotensión, la bradicardia, el broncoespasmo, el laringoespasmo y la necrosis dérmica local si se extravasa el fármaco. Las contraindicaciones son la porfiria, el asma bronquial, el *shock* y la enfermedad cardíaca severa⁴⁴.

En la actualidad el tiopental, debido a sus efectos hemodinámicos y a la existencia de otros hipnóticos más seguros y con menos efectos hemodinámicos, está en desuso y ha sido relegado a un segundo plano^{5,15}. La elección del hipnótico ideal para la inducción en SIR dependerá de las distintas situaciones clínicas, las más frecuentes son:

– 1^{er} escenario: traumatismo craneal severo o accidente cerebrovascular hemorrágico con sospecha vs signos de hipertensión intracraneal. Se recomienda la utilización de etomidato, si el paciente presentara hipotensión severa puede utilizarse la ketamina, excepto en hemorragia cerebral espontánea. Como alternativa, el midazolam y el

propofol son aceptados, pero debido a la hipotensión secundaria a la lesión cerebral podría agravarse, si se elige se recomienda a dosis bajas.

– 2^o escenario: *status* epiléptico. De elección se recomienda el midazolam. Si el paciente presentara inestabilidad hemodinámica es preferible el etomidato. Otra alternativa aceptada es el propofol.

– 3^{er} escenario: broncoespasmo severo. La ketamina o propofol son de elección en pacientes hemodinámicamente estables. Otras opciones válidas son el midazolam y el etomidato. Si el paciente está en situación inestable hemodinámicamente, se recomienda la ketamina o el etomidato.

– 4^o escenario: enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, etc.). El etomidato, por su gran estabilidad hemodinámica, es el de elección.

– 5^o escenario: *shock*. De elección el etomidato y la ketamina (excepto en el *shock* cardiogénico).

– **Bloqueantes neuromusculares** (Tabla 3): Son fármacos con acción en la placa motora. Producen bloqueo de la transmisión colinérgica, e inhiben los movimientos del cuerpo, lo que conlleva parálisis muscular, unidos a los sedantes mejoran las condiciones de intubación. Hay que tener en cuenta que la inclusión de estos fármacos en la SIR debe estar precedida de una evaluación previa de la vía aérea⁵ (LEMON y MOANS) y, si fuera posible de la visualización directa de la glotis (grados de Cormack y Lehane, Figura 3), esta última puede obviarse en personal experto y experimentado. La imposibilidad de realizarla o cuando tras la valoración se estime una intubación difícil, obliga a valorar riesgo/beneficio de la utilización de estos agentes²⁴.

Se clasifican en:

– Bloqueantes neuromusculares despolarizantes (BNMD): son agonistas de los receptores postsinápticos de la acetilcolina con acción prolongada. Actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa y provocan una mayor concentración de acetilcolina. Esto produce una hiperestimulación inicial (lo que explica las fasciculaciones transitorias) hasta que lle-

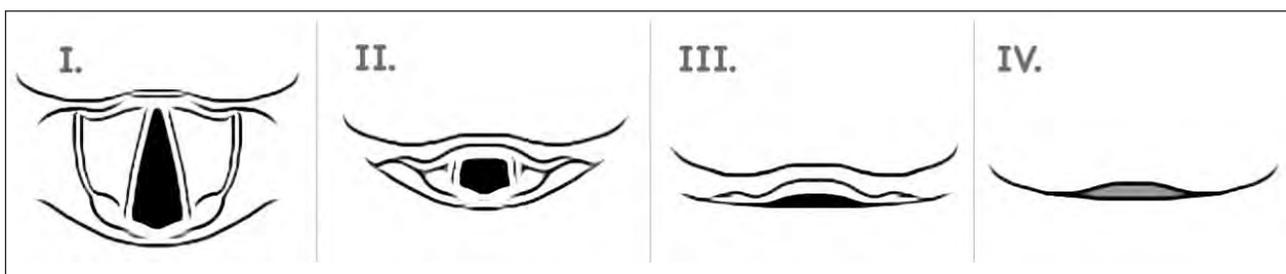


Figura 3. Grados de Cormack-Lehane.

ga un momento donde se produce el fenómeno de desensibilización, lo que conlleva la parálisis muscular. El agente representante de este grupo es la succinilcolina.

– Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (BNMND): Son antagonistas competitivos (sin actividad extrínseca) de los receptores postsinápticos. Ocupan estos receptores impiden la unión de la acetilcolina e inhiben la contracción y se traducen en parálisis muscular. Los fármacos más utilizados de este grupo son atracurio, vecuronio, cisatracurio y rocuronio⁷⁹.

El bloqueante ideal en SIR debe cumplir 4 requisitos: a) inicio de acción rápida, b) tiempo de recuperación breve, c) mínimos efectos hemodinámicos y d) ausencia de efectos secundarios importantes⁶. No existe ningún bloqueante neuromuscular que cumpla estos criterios, pero los que más se acercan y siendo los más indicados en SIR, son la succinilcolina y el rocuronio⁸⁰.

1. Succinilcolina: es un agente de más de un siglo. En 1906 fue utilizado en animales y hasta 1951 no se aplicó en humanos⁸¹ (Tabla 3). Es hidrolizada rápidamente en plasma por la acetilcolinesterasa. Apenas pasa por el hígado, y menos del 10% del fármaco se elimina inalterado por vía renal. El efecto de la succinilcolina se prolonga en pacientes con bajos niveles de acetilcolinesterasa: embarazo, hipotiroidismo, cirrosis hepática, malnutrición, cáncer y quemados⁷⁹. Las ventajas de la succinilcolina con respecto a los BNMND es la gran rapidez, el mayor grado de relajación y el tiempo de acción muy corta, y es un agente ideal para la SIR. Sin embargo, presenta una desventaja

importante con respecto a los BNMND, sus efectos secundarios y sus contraindicaciones⁸² (ver Tabla 4)^{83,84}.

Existen estudios que administrando bajas dosis de succinilcolina (0,3-0,6 mg/kg peso) para la intubación consiguen condiciones óptimas de intubación, disminución de las fasciculaciones, reducción del tiempo de apnea. Existe la opción de repetir dosis si la intubación es fallida, sin repercusiones hemodinámicas y con casi ausencia de efectos adversos graves. Eso sí, se precisa de estudios más rigurosos para validar la dosis óptima⁸⁵.

Las contraindicaciones relativas:

a) Traumatismo craneoencefálico grave, aunque las fasciculaciones aumentan la PIC de forma leve y transitoria, existen estudios donde han observado que no afecta a la perfusión cerebral y existen publicaciones donde recomiendan la premedicación con pequeñas dosis de rocuronio (0,06 mg/kg) para mitigar las fasciculaciones⁸⁶; b) glaucoma y cirugía ocular, aquí el uso propofol puede mitigar la disminución de la presión intraocular⁸⁷; c) hipotensión; d) insuficiencia renal aguda o crónica⁵; y e) en pacientes en tratamiento con estatinas por hipercolesterolemia, la succinilcolina producen más fasciculaciones y mayores concentraciones de mioglobina, aunque por debajo del umbral de toxicidad renal^{88,89}. Por otro lado, las contraindicaciones absolutas son: a) antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna; b) pacientes con hiperpotasemia severa (cambios en electrocardiograma) y/o potencialmente de alto riesgo de desarrollar hiperpotasemia grave (más de 72 horas tras una lesión medular o un

Tabla 4. Bloqueantes neuromusculares

Fármaco	Presentación	Dosis	Tiempo acción	Duración	Efectos 2º	Precauciones	Contraindicaciones
Succinilcolina	100 mg/2 ml o 200 mg/10 ml	1,5 mg/kg	30-60 sg	5-10 min.	Bradycardia. Hipotensión. Parada cardiorrespiratoria. Hiperpotasemia severa (arritmias). Fasciculaciones. Trismus. Hipertermia maligna. Rabdomiolisis (insuf. renal agudo). Sialorrea. Aumento de la presión intracraneal, intraocular y gástrica. Anafilaxia.	Embarazo. Hipotiroidismo. Cirrosis hepática. Malnutrición. Cáncer.	<i>Relativas:</i> TCE grave, glaucoma, cirugía ocular, hipotensión, insuf. renal aguda y crónica, tratamiento con estatinas. <i>Absolutas:</i> Hiperpotasemia grave o probabilidad de hiperpotasemia, pacientes > 72 h con: ACV politraumatismo grave, inmovilización prolongada, gran quemado, sepsis. Esclerosis múltiple. Miopatías congénitas.
Rocuronium	50 mg/5 ml	0,9-1,2 mg/kg	45-60 sg	45-60 min.	Leve hipotensión. Taquicardia. Shock anafiláctico. (muy raros)	Insuficiencia hepática.	Ninguna

TCE: traumatismo craneoencefálicos; Insuf.: insuficiencia; ACV: accidente cerebrovascular.

accidente cerebrovascular o un politraumatismo grave o un gran quemado, esclerosis múltiple u otra enfermedad con lesión de denervación, miopatías congénitas, inmovilizaciones prolongadas y sepsis); c) traumatismo muscular severo; d) bradicardia extrema, y e) alergia a la succinilcolina^{5,82-84}.

2. Rocuronio: Es un BNMND formulado en bromuro de rocuronio. Se caracteriza por ser dosis-tiempo dependiente: a mayor dosis más rapidez y duración. Es el más rápido de todos los BNMND, esto permite su utilización en la SIR en pacientes críticos⁷⁹. Se elimina por metabolismo hepático (no produce metabolitos activos) y se eliminan heces (su efecto se prolonga en insuficiencia hepática) y un 10% vía renal en forma de fármaco inalterado (no se prolonga en insuficiencia renal)⁹⁰. Es un fármaco sin afectación hemodinámica relevante por su baja liberación directa de histamina, leve vagolisis y no activación simpática^{79,82}. Los efectos secundarios son raros y poco relevantes (leve hipotensión, taquicardia y urticaria) excepto algunos casos publicados de *shock* anafiláctico. No tiene contraindicaciones absolutas, excepto alergia conocida⁷⁹. Las ventajas del rocuronio con respecto a la succinilcolina en el contexto de la SIR son: similitud en condiciones de intubación, estabilidad hemodinámica, efectos secundarios pocos frecuentes y ninguna contraindicación. La desventaja es el tiempo de duración de más de 45 minutos, que *a priori* limita su utilización cuando se prevea una intubación difícil⁹¹.

Actualmente la succinilcolina es el agente de elección en la SIR^{80,91} por su rapidez de acción, por su corta duración y por conseguir unas excelentes condiciones de intubación, pero tiene un hándicap muy importante, sus efectos secundarios y contraindicaciones que hacen dudar a algunos autores de su óptima indicación en el paciente crítico, sobre todo tras la aparición en 1994 del rocuronio (actualmente de 2ª elección, utilizándose si está contraindicada la succinilcolina). Estos autores defienden que el paciente crítico que necesita la SIR suele estar inestable hemodinámicamente o es potencialmente inestable, y sugiere que la utilización de succinilcolina empeora la gravedad del paciente. Recomiendan el uso de rocuronio como BNM de elección en la SIR, ya que el rocuronio es igual de rápido a dosis altas, las condiciones de intubación son similares y, lo más importante, su casi ausencia de alteración hemodinámica, ausencia de efectos secundarios importantes y de contraindicaciones relativas y absolutas^{90,92}.

Los autores defensores de la succinilcolina como bloqueante neuromuscular (BNM) de primera opción afirman que los efectos secundarios de la

Tabla 5. Características del sugammadex

- Presentación: 200 mg/2 ml-500 mg/5 ml.
- Mecanismo de acción: se une a rocuronio-vecuronio formando un complejo y disminuye la concentración del BNMND en plasma, sin alteración hemodinámica.
- Dosis en SIR: 16 mg/kg.
- Tiempo de acción: inmediato.
- Duración: una media de 1,8 horas.
- Metabolismo: no metabolitos activos.
- Eliminación: renal, < 5% inalterado.
- Indicación: reversión inmediata del bloqueo neuromuscular por rocuronio-vecuronio (16 mg/kg administrados 3 minutos después de la administración de rocuronio a 1,2 mg/kg se consigue reversión en 1,5 min).
- Efectos secundarios: urticaria y disgeusia.
- Precauciones: No se recomienda en insuficiencia renal grave ni en niños < 2 años.
- Contraindicaciones: ninguna.

BNMND: bloqueantes neuromusculares no despolarizante; SIR: secuencia de intubación rápida.

succinilcolina son controlables. Además se aferra a que la desventaja principal del rocuronio es que la dosis de inducción rápida en SIR tiene una duración superior a 45 minutos que limita su utilización en pacientes con probabilidad alta de intubación difícil, ya que si no se consigue con éxito la intubación se tiene al paciente relajado sin poder aislar la vía aérea de forma definitiva más de 45 minutos con el riesgo que conlleva⁹³. Desde la aparición del sugammadex (Tabla 5)^{94,95} esta situación es franqueable. Es un agente que revierte los efectos del rocuronio en 1-2 minutos tras su administración, y más rápido que la reversión espontánea de la succinilcolina^{96,97}. En conclusión, ambas opciones son seguras y efectivas para la SIR en urgencias, pero probablemente el rocuronio sería el agente preferido en la mayoría de las circunstancias⁹⁸⁻¹⁰⁰.

5. Posición del paciente, protección mediante la maniobra de Sellick y optimización de la visualización de la vía aérea con la maniobra de BURP

En esta fase se coloca al paciente en la posición idónea para facilitar la intubación. Se realiza la presión cricoidea (maniobra de Sellick) para prevenir la regurgitación durante la intubación endotraqueal y se realiza una optimización de la visualización de la vía aérea con la maniobra de BURP.

La posición ideal para la intubación orotraqueal es la llamada *sniffing the morning air* (olfa-teando el aire de la mañana) o *“sipping English tea”* (bebiendo un té inglés)¹. Esta posición se logra con la cabeza hiperextendida con respecto al cuello y el cuello flexionado con respecto al tronco (excepto en el paciente con sospecha de lesión

medular cervical). Se facilita elevando ligeramente la cabecera de la cama o colocando una pequeña almohada en el occipucio⁵. Esta posición consigue la alineación ideal de los tres ejes (oral, faringe y laringe) para una visualización óptima de la glotis y facilita la intubación orotraqueal¹. Durante la laringoscopia directa se realiza una evaluación rápida de la visualización de la glotis y se determina si la intubación puede ser dificultosa o no, se evalúa como anteriormente hemos comentado con la clasificación de Cormack-Lehane, donde el grado I-II predice una intubación fácil y el grado III-IV una intubación difícil. En los grados III-IV es aconsejable la utilización del fiador en el tubo endotraqueal y se recomienda realizar la técnica de BURP: *backward, upward, rightward, pressure* (hacia atrás, hacia arriba, hacia la derecha y presionar)⁵. Consiste en el desplazamiento del cartílago tiroideos dorsalmente, de tal manera que la laringe se presiona en contra de los cuerpos de las vértebras cervicales 2 cm en dirección cefálica hasta que se encuentra resistencia, para posteriormente desplazarlo de 0,5 a 2 cm a la derecha. Esto consigue mejorar la visualización de la glotis y modificar los grados III-IV a I y II. Esta técnica es incompatible con la maniobra de Sellick¹⁰¹ que ha sido desplazada exclusivamente para prevenir el reflujo gástrico¹⁰².

Esta maniobra fue descrita en 1961 por Sellick para disminuir el riesgo de aspiración pulmonar de contenido gástrico durante la inducción anestésica¹⁰³. Consiste en la presión cricoidea con los dedos pulgar e índice o medio para comprimir el esófago entre el cartílago cricoideos y la cara anterior del cuerpo vertebral, consiguiendo la oclusión de la luz esofágica y así evitar el reflujo gástrico⁵. Existen controversias sobre su utilidad. Hay estudios que demuestran que no previene completamente las aspiraciones, que la técnica no es correctamente realizada y que puede dificultar la visualización de la glotis. Los estudios no son concluyentes. Se recomienda, *a priori*, su realización en la SIR desde el mismo momento de la inducción hasta la intubación definitiva, siempre a criterio del facultativo que esté realizando la laringoscopia que en cualquier momento puede mantener, modificar u obviar la presión cricoidea. Puede ser utilizada con precaución, si fuera necesaria la ventilación (presión positiva) con bolsa autoinchable, para evitar el paso de aire al estómago y los efectos adversos de la ventilación excesiva¹⁰²⁻¹⁰⁵. Tanto la técnica de Sellick como la de BURP se realizan por otro facultativo con conocimientos y experiencia en las técnicas, siempre a expensas de las modificaciones oportunas del responsable de la laringoscopia⁵.

6. Comprobación de la colocación del tubo endotraqueal

La verificación de la colocación correcta del tubo endotraqueal se realiza inmediatamente tras la intubación endotraqueal. La intubación accidental en esófago o selectiva en un bronquio puede producir lesiones severas. Existen varios métodos para verificar la óptima colocación del tubo endotraqueal:

1. Visualización directa de la introducción del tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales.
2. Inspección, palpación y auscultación pulmonar (en 5 puntos: ambas zonas medias infraclaviculares, zona axilar bilateral; línea media axilar a nivel del 5º espacio intercostal y el epigastrio).
3. Medición de la profundidad introducida del tubo endotraqueal a través de sus marcas a nivel de los incisivos.
4. Capnografía.
5. Radiografía de tórax.
6. Fibrobroncoscopia¹⁰⁶.

No existe ningún método que por sí solo verifique completamente la colocación correcta del tubo endotraqueal. La visualización del paso del tubo a través de las cuerdas vocales confirma su situación en las vías respiratorias, pero no descarta su localización idónea en carina o la intubación selectiva en el bronquio principal. La auscultación pulmonar es el método más utilizado pero tiene una baja sensibilidad debido a los ruidos del paso de aire por otras estructuras y los ruidos del entorno. La medición de la profundidad de la inserción del tubo endotraqueal no es fiable, depende de si el paciente tiene el cuello largo o corto. La capnografía es un método muy fiable, mide la eliminación de CO₂ por las vías respiratorias. La presencia de CO₂ descarta la intubación esofágica, pero no es viable en situaciones de hipoperfusión. La radiografía de tórax se realiza de rutina para comprobar la colocación del tubo endotraqueal en la tráquea o en el bronquio principal, no para descartar la localización esofágica. La fibrobroncoscopia es muy fiable, casi al 100%, pero es un recurso no disponible en todos las situaciones de emergencias^{5,102,106}. En definitiva, se recomienda tras la intubación endotraqueal la confirmación inmediata de la colocación del tubo endotraqueal con los recursos disponibles, y es ideal la sumatoria de la visión directa del paso del tubo a través de las cuerdas vocales, la auscultación pulmonar, la capnografía y la radiografía de tórax, que aumentan de forma significativa el reconocimiento de la intubación en el bronquio principal y en el esófago¹⁰².

7. Manejo postintubación

En esta última fase, además de tratar la enfermedad base, se administra una adecuada sedación, analgesia y relajación de mantenimiento, se ajusta los parámetros de la ventilación mecánica apropiados, se monitoriza de forma exhaustiva (saturación de oxígeno, capnografía, frecuencia cardíaca, presión arterial) y se realiza una radiografía de tórax para diagnosticar de forma rápida las complicaciones más frecuentes en la SIR.

Todo paciente conectado a la ventilación mecánica presenta dolor y ansiedad. Una inadecuada sedación y analgesia produce inherentemente en el paciente una liberación colinérgica, que se traduce en taquicardia, hipertensión y taquipnea, así como movimientos anormales e inadaptación a la ventilación mecánica. De ahí la importancia de una buena analgesia y sedación. El analgésico de elección es el fentanilo por su rápida acción, por su leve liberación de histamina (que le aporta gran estabilidad hemodinámica) y por la ausencia de metabolitos activos. Los pacientes que son atendidos en urgencias o por los equipos de emergencias extrahospitalarios que necesitan intubación orotraqueal van a permanecer un tiempo relativamente corto en urgencias/ambulancia, es preferible tras la dosis inicial de fentanilo intravenoso (2-3 µg/peso) continuar con bolos intravenosos repetidos hasta conseguir el efecto deseado, ya que la infusión continua favorece con mayor facilidad la acumulación del fármaco y alargar el tiempo de eliminación.

Tras una buena analgesia, se debe aportar una adecuada sedación para conseguir ansiolisis y anamnesis. Los sedantes más utilizados para el mantenimiento son el midazolam, el lorazepam (no comercializado en España) y el propofol, este último cada vez más utilizado debido a su rapidez de acción y su corta duración. Además se ha demostrado que la perfusión de propofol disminuye el tiempo de ventilación mecánica con respecto a lorazepam. En urgencias es un fármaco seguro, ya que el indeseable "síndrome de perfusión de propofol" aparece a partir de las 48 horas.

Con respecto a los BNM es sabido que favorecen la adaptación a la ventilación mecánica, pero se ha demostrado que su utilización en perfusión continua aumenta el desarrollo de la polineuropatía del enfermo crítico que prolonga el periodo de la ventilación mecánica y su estancia hospitalaria en los cuidados intensivos, y en consecuencia aumenta la mortalidad (se recomienda su uso en periodos cortos). Los BNM más utilizados de mantenimiento son el cisatracurio y el ro-

curonio, debido a sus características idóneas de estabilidad. El bloqueante neuromuscular de elección depende del utilizado en la inducción. Si inicialmente se utilizó succinilcolina, es preferible el cisatracurio, si por el contrario se utilizó rocuronio se continuará con el mismo agente¹⁰⁷. El cisatracurio es ideal para el mantenimiento de la anestesia, unidad de cuidados intensivos (UCI) y transporte de pacientes críticos en UCI móvil, debido a su gran estabilidad hemodinámica, a su ausencia de liberación de histamina. No afecta la perfusión cerebral, se puede utilizar en pacientes con fallo renal y hepático (ya que su metabolización es independiente de órgano, se metaboliza por degradación Hoffman, es decir, hidrólisis por pH y temperatura fisiológicos), no produce metabolito activo y no tiene efectos adversos importantes. En urgencias se recomienda su uso en bolos intravenosos a dosis de 0,1-0,15 mg/kg/peso (presentación: 10 mg/5 ml). Tiene una duración de 45-60 minutos, y se puede repetir la dosis si fuera necesario durante el traslado a UCI^{90,108,109}.

Se debe realizar un ajuste preciso de los parámetros de la ventilación mecánica para evitar la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (*ventilator induced lung injury*) que se produce por la combinación de volutrauma, atelectrauma, barotrauma y biotrauma. Estas complicaciones se producen preferentemente si se utilizan volúmenes corriente altos, altas presiones y altas concentraciones de oxígeno. Los signos más característicos son la hipotensión y el aumento de la resistencia en vía aérea. Para evitar estas complicaciones, se recomienda realizar las estrategias ventilatorias de protección pulmonar (*lung-protective*), que consiste en el uso de volúmenes corriente bajos para evitar el volu/barotrauma, usar la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y maniobras de reclutamiento alveolar para prevenir el atelectrauma, y disminuir la concentración de oxígeno inspirado para disminuir el biotrauma¹⁰⁷.

Bibliografía

- 1 Elizabeth Mace S. Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation. *Emerg Med Clin N Am.* 2008;26:1043-68.
- 2 Bair A. Rapid sequence intubation in adults. Uptodate 2011. (Consulta 8 Septiembre 2011). Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/rapid-sequence-intubation-in-adults>.
- 3 Cudnik MT, Newgard CD, Daya M, Jui J. The impact of rapid sequence intubation on trauma patient mortality in attempted prehospital intubation. *J Emerg Med.* 2010;38:175-81.
- 4 Eich C, Timmermann A, Russo S, Cremer S, Nickt A, Strack M, et al. A controlled rapid-sequence induction technique for infants may reduce unsafe actions and stress. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:1167-72.
- 5 Palencia Herregón E, Borrillo Pérez J, Pardo Rey C. Intubación del enfermo crítico. *Med Intensiva.* 2008;(Supl. 1):3-11.
- 6 Mateos Rodríguez AA, Navalpotro Pascual JM, Pardillos Ferrer L, Pe-

- layo Martínez E. Validez de la distancia tiromentoniana como predictor de vía aérea difícil en medicina extrahospitalaria. *Emergencias*. 2011;23:246.
- 7 Herrerías Lloréns J. Inducción anestésica de secuencia rápida. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2003;50:87-96.
 - 8 Fakhry S, Scanlon J, Robinson L, Askari R, Watenpaugh R, Fata P, et al. Prehospital Rapid Sequence Intubation for Head Trauma: Conditions for a Successful Program. *J Trauma*. 2006;60:997-1001.
 - 9 Walls RM, Murphy MF. The difficult airway in adults. Update 2011. (Consultado 8 Septiembre 2011). Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/the-difficult-airway-in-adults>
 - 10 Reed MJ, Dunn MJG, McKeown DW. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department? *J Emerg Med*. 2005;22:99-102.
 - 11 Hyuk Joong C, Hyung-Goo K, Tae Ho L, Hyun Soo C, Junho C, Young-Min O, et al. Endotracheal intubation using a GlideScope video laryngoscope by emergency physicians: a multicentre analysis of 345 attempts in adult patients. *J Emerg Med*. 2010;27:380-2.
 - 12 Nee PA, Bengler J, Walls RM. Airway management. *J Emerg Med*. 2008;25:98-102.
 - 13 Matthew JR. Intubation training in emergency medicine: a review of one trainee's first 100 procedures. *J Emerg Med*. 2007;24:654-6.
 - 14 Bair A, Caravelli R, Tyler K, Laurin E. Feasibility of the preoperative mallampati airway assessment in emergency department patients. *J Emerg Med*. 2010;38:677-80.
 - 15 Reynolds S, Heffner J. Airway management of the critically ill patient. Rapid-sequence intubation. *Chest*. 2005;127:1397-412.
 - 16 Dargin J, Medzon R. Emergency department management of the airway in obese adults. *Ann Emerg Med*. 2010;56:95-104.
 - 17 Weingart SD. Preoxygenation, reoxygenation, and delayed sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med*. 2011;40:661-7.
 - 18 Davis DP, Douglas DJ, Koenig W, Carrison D, Buono C, Dunford J. Hyperventilation following aero-medical rapid sequence intubation may be a deliberate response to hypoxemia. *Resuscitation*. 2007;73:354-61.
 - 19 Benumof J, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology*. 1997;87:979-82.
 - 20 Levitan RM, Chudnofsky C, Sapre N. Emergency airway management in a morbidly obese, noncooperative, rapidly deteriorating patient. *Am J Emerg Med*. 2006;24:894-6.
 - 21 El Solh AA. Airway Management in the Obese Patient. *Clin Chest Med*. 2009;30:555-68.
 - 22 Loder WA. Airway Management in the Obese Patient. *Crit Care Clin*. 2010;26:641-6.
 - 23 Baskett P JF, Baskett TF. Brian Sellick, Cricoid Pressure and the Sellick Manoeuvre. *Resuscitation*. 2004;61:5-7.
 - 24 Elizabeth Mace S. Challenges and Advances in Intubation: Airway Evaluation and Controversies with Intubation. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;26:977-1000.
 - 25 Mower WR, Knopp RK. Clinical controversies: lidocaine administration before rapid sequence intubation in patients with traumatic brain injuries. *Ann Emerg Med*. 2007;49:84-6.
 - 26 Silber SH. Rapid Sequence Intubation in adults with elevated intracranial pressure: A survey of emergency medicine residency programs. *Am J Emerg Med*. 1997;15:263-7.
 - 27 Juul N, Duch B, Rasmussen M. Clinical management of patients with head injury. *Curr Anaesth Crit Care*. 2009;20:132-7.
 - 28 Thomas SH, Benevelli W, Brown DFM, Wedel S. Safety of fentanyl for analgesia in adults undergoing air medical transport from trauma scenes. *Air Med J*. 1996;15:2:57-9.
 - 29 Bernard S, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al. Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury. *Ann Surg*. 2010;252:959-65.
 - 30 Taylor EJS, Feneck RO, Chambers DJ. Fentanyl and myocardial protection: is there a preconditioning mechanism? *Crit Care*. 2001;5:(Supl 4).
 - 31 Mularski RA. Pain management in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2004;20:381-401.
 - 32 Gindre S, Clais JF, Levraut L, Dellamonica J, Guerin J, Grimaud D. Rapid sequence intubation in emergency: is there any place for the fentanyl? *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002;21:760-6.
 - 33 Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124:19-28.
 - 34 Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Emerg Med*. 2009;37:S23-S34.
 - 35 Bottor LT. Rapid Sequence Intubation in the Neonate. *Adv Neonatal Care*. 2009;9:111-7.
 - 36 Agrawal D. Rapid sequence intubation in children. *Uptodate*. 2011. (Consultado 21 Septiembre 2011). Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/rapid-sequence-intubation-in-children?source=search_result&selectedTitle=1%7E33#H15.
 - 37 Devlin JW, Roberts RJ. Pharmacology of commonly used analgesics and sedatives in the ICU: benzodiazepines, propofol, and opioids. *Crit Care Clin*. 2009;25:431-49.
 - 38 Thomas SH, Shewakramani S. Prehospital trauma analgesia. *J Emerg Med*. 2008;35:47-57.
 - 39 Bledsoe GH, Schexnaydery SM. Pediatric rapid sequence intubation. *A Review*. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:339-44.
 - 40 Gerardi MJ, Sacchetti AD, Cantor RM, Santamaria JP, Gausche M, Lucid W, et al. Rapid-sequence intubation of the Pediatric Patient. *Ann Emerg Med*. 1996;28:55-74.
 - 41 Horvath II PR, Mayberry R, Franklin K, Ekbla G. The Medication-Assisted Intubation Matrix[®]: A Literature Review and Evidence-Based Guidelines. *Ann Emerg Med*. 2007;50:111.
 - 42 Sivilotti MLA, Filbin MR, Murray HE. Does the Sedative Agent Facilitate Emergency Rapid Sequence Intubation? *Acad Emerg Med*. 2003;10:612-20.
 - 43 Forman SA. Clinical and molecular pharmacology of etomidate. *Anesthesiology*. 2011;114:695-707.
 - 44 Pandit JJ. Intravenous anaesthetic agents. *Anaesth Intensive Care*. 2010;12:144-50.
 - 45 Hool AJ, Kitson RM. Induction of anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 2009;11:25-31.
 - 46 Huter L, Schreiber T, Gugel M, Schwarzkopf K. Low-dose intravenous midazolam reduces etomidate-induced myoclonus: a prospective, randomized study in patients undergoing elective cardioversion. *Anesth Analg*. 2007;105:1298-302.
 - 47 Hohl CM, Kelly-Smith CH, Yeung TC, Sweet D, Doyle-Waters M, Schulzer M. The effect of a bolus dose of etomidate on cortisol levels, mortality, and health services utilization: a systematic review. *Ann Emerg Med*. 2010;56:105-13.
 - 48 Jones AE. The etomidate debate. *Ann Emerg Med*. 2010;56:490-1.
 - 49 Dmello D, Taylor S, O'Brien J, Matubchak GM. Outcomes of etomidate in severe sepsis and septic shock. *Chest*. 2010;138:1327-32.
 - 50 Ehrman R, Wira III C, Hayward A, Lomax A, Mullen M. Etomidate use in sepsis does not increase mortality. *Ann Emerg Med*. 2010;56:117.
 - 51 Feldman J. Etomidate, sepsis, and informed consent. *Ann Emerg Med*. 2011;57:706.
 - 52 Majesko A, Darby JM. Etomidate and adrenal insufficiency: the controversy continues. *Crit Care*. 2010;14:328.
 - 53 Tekwani KL, Watts HF, Sweis RT, Rzechula KH, Kulstad EB. A comparison of the effects of etomidate and midazolam on hospital length of stay in patients with suspected sepsis: a prospective, randomized study. *Ann Emerg Med*. 2010;56:481-9.
 - 54 Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:293-300.
 - 55 Ching KY, Baum CR. Newer agents for rapid sequence intubation etomidate and rocuronium. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25:200-10.
 - 56 Adnet F, De La Coussaye JE, Jabre P. Intubation en séquence rapide: quels médicaments utiliser en préhospitalier? *Réanimation*. 2010;19:622-6.
 - 57 Ray D, McKeown D. Emergency tracheal intubation: More than just technical skill. *Resuscitation*. 2011;82:505-6.
 - 58 Svenson J, Abernathy M. Ketamine for prehospital use: new look at an old drug. *Am J Emerg Med*. 2007;25:977-80.
 - 59 Strayer R, Nelson L. Adverse events associated with ketamine for procedural sedation in adults. *Am J Emerg Med*. 2008;26:985-1028.
 - 60 Sener S, Eken C, Schultz C, Serinken M, Ozsarac M. Ketamine with and without midazolam for emergency department sedation in adults: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2011;57:109-4.
 - 61 Green S, Roback M, Kennedy R, Krauss B. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation: 2011 update. *Ann Emerg Med*. 2011;57:449-61.
 - 62 Nordt S, Clark R. Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med*. 1997;15:357-65.
 - 63 Shearer P, Riviello J. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: treatment guidelines and protocols. *Emerg Med Clin N Am*. 2011;29:51-64.
 - 64 Frölich MA, Arabshahi A, Katholi C, Prasann J, Barnes S. Hemodynamic characteristics of midazolam, propofol, and dexmedetomidine in healthy volunteers. *J Clin Anesth*. 2011;23:218-23.
 - 65 Miner J, Burton J. Clinical practice advisory: emergency department procedural sedation with propofol. *Ann Emerg Med*. 2007;50:182-7.
 - 66 Weaver C, Hauter W, Brizendine E, Cordell W. Emergency department procedural sedation with propofol: is it safe? *J Emerg Med*. 2007;33:355-61.
 - 67 Kwon M, Kim S, Jeon D, Song J, Kim W. The effect of additional propofol on intubation conditions. *J Clin Anesth*. 2010;22:603-7.

- 68 Subhas K, Appleby J. Traumatic brain injury: initial resuscitation and transfer. *Anaesth Intensive Care*. 2011;12:201-3.
- 69 Hayward E, Hunt K. Clinical neuroprotection and secondary neuronal injury mechanisms. *Anaesth Intensive Care*. 2011;12:198-200.
- 70 San-Juan D, Chiappa K, Cole A. Propofol and the electroencephalogram. *Clin Neurophysiol*. 2010;121:998-1006.
- 71 García Vicente E, Sandoval Almengor JC, Díaz Caballero LA, Salgado Campo JC. Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Med Intensiva*. 2011;35:288-98.
- 72 Hanna S, Ahmad F, Pappas AL, Mikat-Stevens M, Jellish WS, Kleinman B, et al. The effect of propofol/remifentanyl rapid-induction technique without muscle relaxants on intraocular pressure. *J Clin Anesth*. 2010;22:437-42.
- 73 Salman A, Salman M, Saricaoglu F, Akinci SB, Aypar U. Pain on injection of propofol: a comparison of methylene blue and lidocaine. *J Clin Anesth*. 2011;23:270-4.
- 74 Muller AE, Huisman I, Roos PJ, Rietveld AP, Klein J, Harbers JBM, et al. Outbreak of severe sepsis due to contaminated propofol: lessons to learn. *J Hosp Infect*. 2010;76:225-30.
- 75 Mallory M, Baxter A, Yanosky D, Cravero J. Emergency physician-administered propofol sedation: a report on 25,433 sedations from the pediatric sedation research consortium. *Ann Emerg Med*. 2011;57:462-8.
- 76 Power KN, Flaatten H, Gilhus NE, Engelsen BA. Propofol treatment in adult refractory status epilepticus. Mortality risk and outcome. *Epilepsy Res*. 2011;94:53-60.
- 77 Hickey K, Martin D, Chuidian F. Propofol-induced seizure-like phenomena. *J Emerg Med*. 2002;29:447-9.
- 78 Laquay N, Prieur S, Greff B, Meyer P, Orliaguet G. Le syndrome de perfusion du propofol. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2010;29:377-86.
- 79 Farooq K, Hunter J. Neuromuscular blocking agents and reversal agents. *Anaesth Intensive Care*. 2011;12:266-70.
- 80 Perry JJ, Lee JS, Sillberg VAH, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD002788. DOI:10.1002/14651858.CD002788.pub2.
- 81 Caldwell J. The Continuing Search for a Succinylcholine Replacement. *Anesthesiology*. 2004;100:763-4.
- 82 Pollard B. Neuromuscular blocking agents and reversal agents. *Anaesth Intensive Care*. 2005;6:189-92.
- 83 Orebaugh S. Succinylcholine: adverse effects and alternatives in emergency medicine. *Am J Emerg Med*. 1999;17:715-21.
- 84 Booi J. Is succinylcholine appropriate or obsolete in the intensive care unit? *Crit Care*. 2001;5:245-6.
- 85 Pérez-Moreno J, Rodríguez M, González P, Sánchez-Elduayen MT. Dosificación actual de la succinilcolina. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2007;54:54-5.
- 86 Hernández-Palazón J, Noguera-Velasco J, Falcón-Araña L, Doménech-Asensi P, Burguillos-López S, Nuño de la Rosa-Carrillo V. La precuarización con rocuronio previene las fasciculaciones y los cambios bioquímicos tras la administración de succinilcolina. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2004;51:184-9.
- 87 Zimmerman A, Funk K, Tidwell J. Propofol and alfentanil prevent the increase in intraocular pressure caused by succinylcholine and endotracheal intubation during a rapid sequence induction of anesthesia. *Anesth Analg*. 1996;83:814-7.
- 88 Turan A, Mendoza M, Gupta S. Consequences of succinylcholine administration to patients using statins. *Anesthesiology*. 2011;115:28-35.
- 89 Lee C. Succinylcholine should be avoided in patients on statin therapy. *Anesthesiology*. 2011;115:6-7.
- 90 Chamorro C, Romera MA, Pardo C, Silva JA. Nuevos bloqueadores neuromusculares. *Med Intensiva*. 2001;25:340-3.
- 91 Mallon WK, Keim SM, Shoenberger JM, Wall RM. Rocuronium vs succinylcholine in the emergency department: a critical appraisal. *J Emerg Med*. 2009;37:183-8.
- 92 Lee C, Katz R. Clinical implications of new neuromuscular concepts and agents: So long, neostigmine! So long, sux! *J Crit Care*. 2009;24:43-9.
- 93 Seupaul R, Jones J. Does succinylcholine maximize intubating conditions better than rocuronium for rapid sequence intubation? *Ann Emerg Med*. 2011;57:301-2.
- 94 Yang L, Keam S. Sugammadex. A review of its use in anaesthetic practice. *Drugs*. 2009;69:919-42.
- 95 Ren W, Jahr J. Reversal of neuromuscular block with a selective relaxant-binding agent: sugammadex. *Am J Ther*. 2009;16:295-9.
- 96 McDonagh D, Benedict P, Kovac A, Drover D, Brister N, Morte J, et al. Efficacy, safety, and pharmacokinetics of sugammadex for the reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade in elderly patients. *Anesthesiology*. 2011;114:318-29.
- 97 Lee C, Jahr J, Candiotti K, Warriner B, Zornow M, Naguib M. Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium. A Comparison with Spontaneous Recovery from Succinylcholine. *Anesthesiology*. 2009;110:1020-5.
- 98 Strayer R. Rocuronium versus succinylcholine: cochrane synopsis reconsidered. *Ann Emerg Med*. 2011;58:217-8.
- 99 Marsch S, Steiner L, Bucher E, Pargger H, Schumann M, Aebi T, et al. Succinylcholine versus rocuronium for rapid sequence intubation in intensive care: a prospective, randomized controlled trial. *Crit Care*. 2011;15:R199.
- 100 Souto Mata F, Martínez Melgar J, Katcher W, Rama Sorribas JM, Paz Esquete J. Experiencia con el uso de rocuronio en la intubación orotraqueal en una unidad de soporte vital avanzada móvil (USVA). Puesta al día en urgencias, emergencias y catástrofes. 2009;9:1-7.
- 101 Carrillo-Esper R, Vinay-Ramírez B, Bahena A. Maniobra de BURP. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2008;31:63-5.
- 102 Paal P, Herff H, Mitterlechner T, Goedecke A V, Brugger H, Lindner K, et al. Anaesthesia in prehospital emergencies and in the emergency room. *Resuscitation*. 2010;81:148-54.
- 103 Vanner R. Cricoid pressure. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:103-5.
- 104 Harris T, Ellis D, Foster L, Lockey D. Cricoid pressure and laryngeal manipulation in 402 pre-hospital emergency anaesthetics: Essential safety measure or a hindrance to rapid safe intubation? *Resuscitation*. 2010;81:810-6.
- 105 Ellis D, Harris T, Zideman D. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. *Ann Emerg Med*. 2007;50:653-65.
- 106 Rigni N, Boaz M, Ezri T, Evron S, Jakobashvilli S, Izakson A. Prompt correction of endotracheal tube positioning after intubation prevents further inappropriate positions. *J Clin Anesth*. 2011;23:367-71.
- 107 Wood S, Winters M. Care of the intubated emergency department patient. *J Emerg Med*. 2011;40:419-27.
- 108 Schram W, Jesenko R, Bartune A, Gilly H. Effects of cisatracurium on cerebral and cardiovascular hemodynamics in patients with severe brain injury. *Act Anaesthesiol Scand*. 1997;41:1319-23.
- 109 De Boer H. Neuromuscular transmission: new concepts and agents. *J Crit Care*. 2009;24:36-42.

Rapid sequence intubation

Parrilla Ruiz FM, Aguilar Cruz I, Cárdenas Cruz D, López Pérez L, Cárdenas Cruz A

Establishing an airway is a stressful, high-risk maneuver for a physician. The rapid sequence intubation procedure is used to minimize complications, achieve a high success rate, and reduce stress. The sequence involves the following 7 steps: 1) planning and preparation, 2) preoxygenation, 3) pretreatment, 4) sedation and neuromuscular relaxation, 5) protection and positioning, 6) tube placement inside the trachea with proof, and 7) postintubation management. This review describes the steps and explains how to carry them out. [*Emergencias* 2012;24:397-409]

Key words: Rapid sequence intubation. Tracheal intubation. Opioids. Hypnotics. Neuromuscular blocking agents.