

Secuencia rápida de intubación en el Servicio de Urgencia

Felipe Maluenda B, Pablo Aguilera F, Cristóbal Kripper M, Oscar Navea C, Carlos Basaure V, Fernando Saldías P.

Resumen

Para el médico especialista en medicina de urgencia, el manejo de la vía aérea en las Unidades de Atención Prehospitalaria y los Servicios de Urgencia, constituye una parte fundamental de sus competencias básicas. La formación de los médicos de urgencia en la secuencia rápida de intubación traqueal es fundamental. La secuencia rápida de intubación (SRI) es un procedimiento diseñado para disminuir el riesgo de broncoaspiración mientras se asegura la vía aérea mediante la colocación de un tubo endotraqueal. Este procedimiento implica la administración de un agente sedante (por ejemplo, agente de inducción) seguido casi inmediatamente por un agente bloqueador neuromuscular para facilitar la intubación endotraqueal. El propósito de la SRI es facilitar el acceso a la vía aérea del paciente crítico minimizando el riesgo de complicaciones y aumentando la tasa de éxito de la intubación. Las posibles desventajas de la técnica serían los efectos adversos asociados a los medicamentos, la hipoxemia asociada a un eventual procedimiento prolongado y la precipitación de una emergencia o accidente de la vía aérea. Sin embargo, la SRI sigue siendo el estándar de cuidado en el manejo de la vía aérea en el ámbito de la medicina de emergencia.

Programa de Medicina de Urgencia, División de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia: Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Programa de Medicina de Urgencia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Teléfonos: 226331541-223543242. Fax: 226335255. Marcoleta 350 - 1^{er} Piso. Santiago, Chile. E mail: fsaldias@med.puc.cl

Palabras clave: Manejo de la vía aérea, intubación, secuencia rápida de intubación, sedantes, bloqueador neuromuscular, medicina de urgencia.

SUMMARY

Rapid sequence intubation in the emergency department airway management in the emergency department and the role of emergency physicians is reviewed. The training for emergency physicians in the advanced airway skills of rapid sequence induction and tracheal intubation is basic. Rapid sequence intubation (RSI) is the process involving administration of a sedative (eg, induction agent) followed almost immediately by a neuromuscular blocking agent to facilitate endotracheal intubation. The purpose of emergency RSI is to make emergent intubation easier and safer, thereby increasing the success rate of intubation while decreasing the complications. Possible disadvantages are complications from the additional drugs, prolonged intubation with hypoxia, and precipitating an emergent or crash airway. However, RSI remains the standard of care in emergency medicine airway management.

Key words: Airway management, intubation, rapid sequence intubation, sedatives, neuromuscular blocking agents, emergency medicine.

INTRODUCCIÓN

El manejo correcto de la vía aérea por el Equipo de Salud en los Servicios de Urgencia, Unidades Prehospitalarias

y Unidades de Cuidados Intensivos constituye una competencia básica (Figura 1)¹⁻⁵. La adquisición de las habilidades, conocimientos y destrezas básicas en las técnicas de intubación, el uso de los fármacos y algoritmos de manejo son fundamentales, ya que el objetivo es asegurar una vía aérea definitiva en un paciente en estado crítico^{1,4,5}.

Las condiciones de intubación en situaciones de urgencia rara vez son las óptimas, habitualmente son urgentes e impostergables¹⁻³. En el paciente crítico, el manejo inicial debe orientarse hacia la obtención de una vía aérea definitiva y segura. La Secuencia Rápida de Intubación (SRI) es el procedimiento estándar para el manejo avanzado de la vía aérea en los servicios de urgencia⁶⁻¹¹, sin embargo no existen estudios controlados doble ciego que avalen sus beneficios^{10,12}. Es importante establecer la diferencia entre una SRI y una secuencia rápida de inducción que es ampliamente utilizada en anestesia. Esta última se realiza en un ambiente óptimo y tiene por objetivo inducir sedación profunda o anestesia minimizando el riesgo de aspiración, la SRI habitualmente se realiza en pacientes con patología aguda, sin ayuno, agitados o confusos, inestables y en situación crítica. En este contexto el objetivo es realizar la intubación del paciente de la manera más rápida, efectiva y segura posible, minimizando el riesgo de aspiración.

El principal objetivo de este artículo es examinar tres conceptos básicos relacionados con el manejo de los pacientes que requieren algún grado de soporte de la vía aérea:

1. Ventilación: La ventilación es el proceso fisiológico que permite la entrada y salida de aire a los pulmones favoreciendo el intercambio gaseoso. La ventilación asistida no es sinónimo de intubación. Una vía aérea fallida implica no poder intubar ni ventilar, pero muchas veces se puede obtener ventilación efectiva en pacientes donde falló la intubación, disminuyendo sustancialmente el riesgo de muerte. En consecuencia, las competencias en las técnicas de ventilación asistida son un requisito fundamental en la SRI.
2. Intubación: No basta dominar la técnica y saber cómo hacerlo, sino también cuándo hacerlo¹⁻¹². El dominio de la técnica es un proceso mecánico entrenable, pero lo que marca la diferencia en un médico de urgencia es indicar el procedimiento en el momento correcto, especialmente en el paciente crítico inestable con patología aguda tiempo-dependiente. Es necesario tener claro cuándo es perentorio el manejo de la vía aérea y la intubación de urgencia y cuándo ésta se puede evitar o ser postergada.

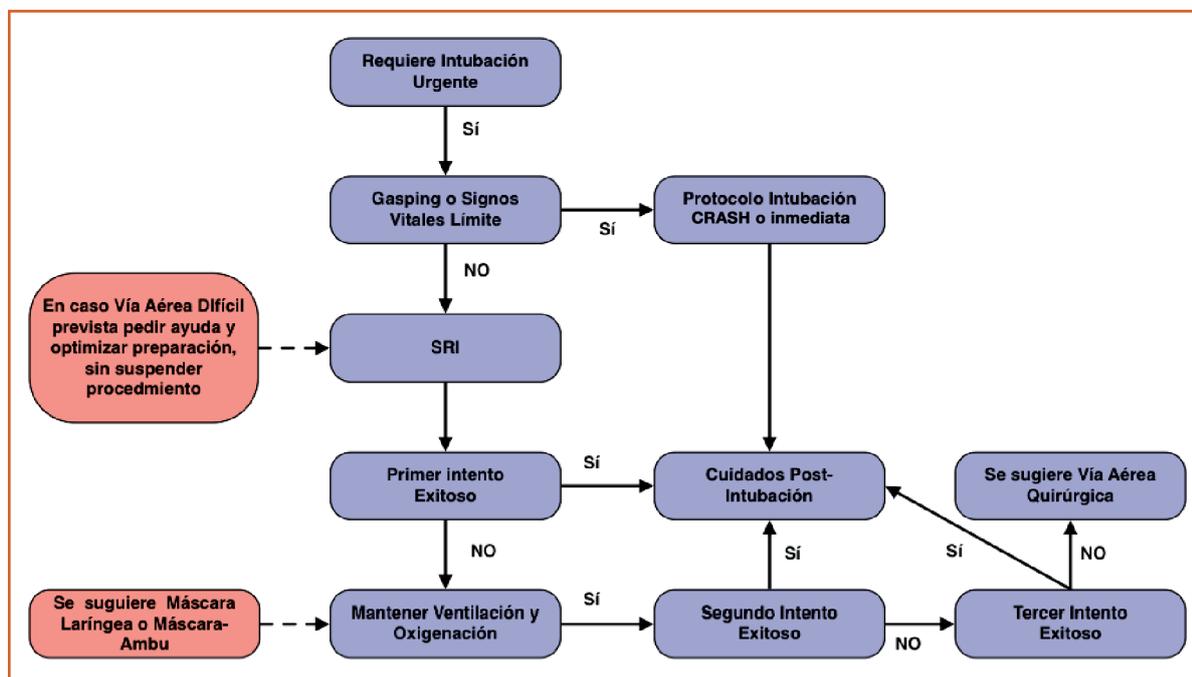


Figura 1. Algoritmo de manejo de la vía aérea en la Unidad de Emergencia. SRI, secuencia rápida de intubación

3. Secuencia rápida de intubación: Conocer los conceptos básicos de la SRI, los diferentes pasos de ésta y los fármacos disponibles que se pueden usar en la unidad de emergencia^{1,4,9}.

1. VENTILACIÓN

El concepto de ventilación durante el manejo de la vía aérea implica una serie de conocimientos teóricos y fisiopatológicos básicos¹³. La ventilación pulmonar es el proceso mecánico que permite la entrada del aire atmosférico hasta el espacio alveolar. La ventilación alveolar implica la correcta eliminación del anhídrido carbono (CO_2) producido en el metabolismo celular de nuestro organismo. La ventilación alveolar normal se define como aquella capaz de mantener la presión alveolar de CO_2 ($P_A\text{CO}_2$) dentro de los límites normales de 35 a 45 mmHg.

La ventilación alveolar permite reponer a la sangre el oxígeno consumido por los tejidos y eliminar el CO_2 producido por el metabolismo celular, manteniendo en la sangre arterial niveles normales de $P_a\text{O}_2$ y $P_a\text{CO}_2$. Cuando la ventilación alveolar es insuficiente para mantener la homeostasis, existe hipoventilación alveolar, anomalía que se caracteriza por los siguientes efectos: a) Aumento de la presión alveolar de CO_2 ; b) Aumento de la $P_a\text{CO}_2$ en el capilar pulmonar y en la sangre arterial; c) Caída de la presión alveolar de oxígeno debido a la menor cantidad de aire inspirado y a la acumulación de CO_2 que ocupa mayor volumen en el espacio alveolar; d) Caída de la presión de oxígeno capilar y arterial ($P_a\text{O}_2$) por menor oferta a nivel del alvéolo.

2. INTUBACIÓN: ¿CUÁNDO INTUBAR?

Existen distintas situaciones clínicas que hacen necesario el manejo avanzado de la vía aérea, situaciones que el médico de urgencias debe ser capaz de reconocer y enfrentar adecuadamente, en la práctica en un servicio de urgencia es vital dominarlas^{1,4,5,8,10}. Para ello, se propone una nemotecnia simple que sistematiza la evaluación del paciente crítico o inestable que eventualmente puede requerir intubación.

- A. Vía aérea (*airway*): En la evaluación de la vía aérea superior es importante identificar cualquier causa que genere obstrucción significativa de la vía aérea,

que produzca estridor, disnea o no permita la deglución efectiva. Las causas son múltiples: tumores, infecciones, cuerpos extraños y hemorragias, entre otras.

- B. Respiración (*breathing*): La disfunción respiratoria implica una falla en la oxigenación o ventilación y en la entrega de oxígeno a los tejidos. Aunque en el ámbito de la medicina de urgencia es difícil establecer la causa precisa de la falla en la oxigenación, esto no suele impedir una adecuada terapia de soporte.
- C. Circulación (*circulation*): El aumento del trabajo respiratorio en un paciente en estado crítico (ej: sepsis) puede requerir cerca del 30% del gasto cardiaco. El manejo óptimo de la vía aérea y la ventilación mecánica disminuyen el trabajo respiratorio del paciente crítico y permite optimizar el gasto cardiaco y por lo tanto mejorar el desbalance entre el consumo y extracción de oxígeno (DO_2/VO_2) propio de la sepsis.
- D. Discapacidad (*disability*): Se debe evaluar el estado mental y neurológico del paciente, su capacidad de manejar y mantener la vía aérea permeable. Evaluar el reflejo nauseoso no basta para asegurar la protección de la vía aérea. Se deben evaluar la capacidad deglutoria y el manejo de secreciones del paciente; el babeo, la acumulación de saliva y gorgoteo.
- E. Evolución (*expected course*): El médico de urgencia debe tener en consideración aquellas situaciones clínicas habituales en que el paciente se puede descompensar o tener una evolución tórpida, especialmente cuando se está planificando el transporte o traslado del paciente. Es preferible proteger la vía aérea e intubar a un paciente potencialmente inestable previo a su transporte o traslado para evitar situaciones de riesgo en contextos clínicos no controlados. El manejo activo y dinámico de la vía aérea es perentorio en ciertas situaciones de emergencia (triple B): a) Trauma cervical (*bullets*); b) Anafilaxia y angioedema (*bites*); y c) Quemaduras térmicas o cáusticas (*burns*). En estas situaciones tiempo-dependientes, las condiciones de la intubación pueden cambiar de manera drástica en pocos minutos, donde antes hubo una vía aérea simple, puede haber una vía aérea fallida.
- F. Agitación psicomotora (*fighters*): Se refiere al manejo de los pacientes agitados, agresivos o violentos en

la unidad de emergencia. La conducta del paciente dificulta y pone en riesgo los cuidados médicos y la vida del paciente. En estos casos puede ser conveniente proteger la vía aérea previo al uso de fármacos sedantes o depresores del SNC que pueden comprometer el estado de conciencia y la permeabilidad de la vía aérea.

3. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

El propósito de la SRI es lograr que la intubación en situaciones de urgencia sea un procedimiento lo más eficaz y seguro posible, tomando en consideración las condiciones del paciente y el contexto clínico (ej: paciente crítico inestable con falla respiratoria aguda), con el propósito de optimizar la tasa de intubación y minimizar el riesgo de complicaciones como: broncoaspiración, aumento de la presión intracraneana, aumento de la presión intraocular, trauma local, neumotórax o neumomediastino, entre otros^{1,4,8,10}.

En la Secuencia Rápida de Intubación se identifican siete etapas, cada una con momentos críticos^{8,10}: a) Preparación, b) Preoxigenación, c) Pretratamiento, d) Parálisis e inducción, e) Protección y posición, f) Posicionamiento del tubo, y g) Cuidados posintubación.

a) Preparación

En esta etapa se organiza el equipo de salud, se asignan las funciones específicas que desempeñará cada

profesional, se preparan los equipos de monitorización y reanimación, y los medicamentos que se emplearán en el procedimiento^{8,10}. Involucra también la preparación para condiciones adversas. La preparación de una SRI incluye tener todo lo necesario en caso que se necesite un plan B de intubación (Tabla 1). Se debe estar preparado para una situación de intubación y ventilación fallida, donde el acceso quirúrgico a la vía aérea o cualquier otra medida de urgencia pudiese ser necesaria, todo lo anterior debe ser presupuestado en esta etapa. Esto implica, el cuidado del paciente, evaluar su estado hemodinámico, definir el perfil de riesgo de vía aérea difícil, la monitorización del paciente y la elección de los fármacos que serán utilizados en el procedimiento. Se debe revisar los equipos y su funcionamiento previo al procedimiento, se recomienda disponer de un laringoscopio en óptimas condiciones de funcionamiento con varias hojas y tubos endotraqueales de diversos tamaños al momento de la laringoscopia.

La nemotecnia “SOFAME” que se describe a continuación es una manera de recordar fácilmente y sistematizadamente los aspectos más relevantes de una preparación exitosa¹⁰.

- S: Succión. Esta acción debe ser realizada por el operador que realiza la laringoscopia, por lo que el equipo de succión debe estar fácilmente accesible disponible al lado derecho de éste.
- O: Oxígeno. Se refiere a la administración de oxígeno mediante mascarilla de alto flujo, naricera o el dispositivo que esté disponible; lo importante es contar con el recurso y asegurarnos que estará disponible en el momento de la intubación.

TABLA 1. PREPARACIÓN DEL EQUIPO PARA INTUBACIÓN TRAQUEAL.

- Laringoscopio con hojas reutilizables o metálica desechable y fuente de luz óptima.
- Tubo endotraqueal de diferentes tamaños para que se disponga durante el procedimiento de un tamaño por encima y por debajo del tubo que se va a emplear y un tubo de repuesto en la eventualidad de un dispositivo defectuoso.
- Guía maleable para tubo endotraqueal y lubricante.
- Máscara con bolsa y válvula de no reinhalación.
- Cánulas orofaríngeas de distintos tamaños.
- Equipo de succión y sus respectivas sondas.
- Jeringas desechables de 10 mL.
- Fuente de oxígeno.
- Equipo de monitorización de frecuencia cardíaca, presión arterial, SpO₂ y ECG.
- Medicamentos empleados en la secuencia rápida de intubación y reanimación avanzada (premedicación, inducción, relajación, antiarrítmicos, vasopresores).
- Equipo alternativo para situación de vía aérea difícil e intubación fallida (máscara laríngea, equipo de cricotiroidotomía).

- F: Fármacos. Se deben preparar los fármacos que podrían ser empleados durante el procedimiento, incluidos los medicamentos para el pretratamiento, la inducción, parálisis, sedación, drogas vasoactivas en caso de requerirlas, etc.
- A: Vía aérea. En esta etapa se recomienda evaluar la vía aérea, las necesidades de posicionamiento del paciente e intentar predecir el riesgo de una vía aérea difícil previo a la intubación.
- M: Monitoreo. La monitorización básica durante el procedimiento incluye la medición de la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, SpO₂ mediante oximetría de pulso, monitoreo de ritmo cardíaco mediante ECG e idealmente capnografía.
- E: Equipo. Se recomienda revisar y preparar el equipo necesario (Tabla 1): Laringoscopio, diferentes formas y tamaños de hojas, tubos traqueales de diferentes tamaños, dispositivos de preoxigenación, dispositivos de ventilación de emergencia (máscara facial, máscara laríngea), dispositivos de ayuda como el bougie o conductor en caso de requerirlo. Como parte del equipo se considera al personal médico, de enfermería y auxiliares que se estime necesario, explicarles a cada uno la función que se espera de ellos y cuáles serán sus atribuciones durante el procedimiento.

b) Preoxigenación

En esta fase, se reemplaza el nitrógeno de la capacidad funcional residual del paciente por oxígeno, también llamado desnitrogenación^{8,10}. Esto se logra con el paciente respirando mediante mascarilla de recirculación o máscara facial con el flujo máximo disponible de oxígeno durante 3-5 minutos u ocho inspiraciones forzadas si se requiere menos tiempo. En el adulto sano, la preoxigenación óptima permite 3-5 minutos de apnea, desafortunadamente no siempre se logra este objetivo¹⁰. Además, se debe considerar que los niños y los pacientes con elevación del diafragma por cualquier causa (embarazo, obesidad, aumento de la tensión intraabdominal) tienen menor capacidad funcional residual, por lo que en ellos la preoxigenación será menos efectiva. Idealmente, esta fase debiera ser realizada al mismo tiempo que la fase de preparación en pacientes que requieran intubación de urgencia.

c) Pretratamiento

Es sabido que durante la intubación como respuesta fisiológica se produce una potente descarga adrenérgica

que implica taquicardia, hipertensión, aumento de la presión intracraneana y ocular^{4,8,10}. El objetivo de esta etapa es mitigar esta respuesta fisiológica. Se ha descrito el uso de múltiples drogas en esta etapa pero es importante destacar que si bien no es una droga, la volemicación activa es fundamental debido a que la intubación y la consiguiente ventilación con presión positiva pueden ser catastróficas en un paciente hipovolémico. Esto debido a que si bien la ventilación con presión positiva intratorácica disminuye la precarga, lo que predomina es la mejoría en la poscarga y por consiguiente mejoría del gasto cardíaco. En pacientes hipovolémicos predomina la disminución de la precarga, por lo que cae el gasto cardíaco de manera sustancial, esto puede tener consecuencias catastróficas en un paciente grave e inestable, conduciéndolo incluso a un paro cardiorrespiratorio.

La nemotecnia “LOAD” se refiere al empleo, tres minutos antes de la inducción, de los siguientes fármacos: Lidocaína, opioides, atropina y dosis desfasciculantes de succinilcolina según corresponda.

- Lidocaína. Se indica en pacientes con hipertensión intracraneana o aumento de la reactividad bronquial, debido a que disminuye la respuesta a la manipulación de la vía aérea, el broncoespasmo y la tos durante la laringoscopia. Si bien la evidencia que apoya esta recomendación es débil, su uso podría mitigar la elevación de la presión intracraneana (PIC) en respuesta a la manipulación de vía aérea^{14,15}. Existen estudios que apoyan su uso en pacientes con hiperreactividad bronquial disminuyendo el riesgo de broncoespasmo^{15,16}. La dosis de lidocaína recomendada es 1,5 mg/kg peso, idealmente tres minutos antes de la intubación.
- Fentanilo. Cabe mencionar que en la dosis adecuada, cualquier sedante o hipnótico puede disminuir la respuesta simpática a la laringoscopia. El fentanilo es un opioide de vida media corta y de rápido inicio de acción que disminuye de manera significativa la respuesta simpática (taquicardia e hipertensión arterial) durante la manipulación de la vía aérea¹⁷⁻¹⁹. En pacientes con hemorragia intracraneana (HIC) se pierde la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, la PIC es dependiente de la presión arterial media (PAM) y la respuesta simpática refleja al aumentar la PAM, podría empeorar la HIC. Otras condiciones donde la respuesta hipertensiva es perjudicial son la enfermedad coronaria, patología aórtica y enfermedad aneurismática.

Es necesario ser cuidadoso con el empleo de fentanilo, debido a que produce depresión respiratoria

(dosis dependiente) e hipotensión en pacientes que son dependientes del tono simpático. La dosis recomendada es de 2-3 µg/kg tres minutos antes de la inducción.

- Atropina. Se recomienda su empleo para prevenir la bradicardia en la SRI en pacientes pediátricos. La evidencia existente es escasa, y no se sabe realmente si la bradicardia es debido a la manipulación de la vía aérea o la succinilcolina. Hasta el momento no hay elementos suficientes que avalen el uso rutinario de atropina para prevenir la bradicardia durante la SRI^{20,21}.
- Dosis desfasiculante de bloqueador neuromuscular. Actualmente no se recomienda su empleo debido a que se desconoce el beneficio real que ocasiona disminuir las fasciculaciones, en cambio, los efectos adversos de estos agentes son ampliamente conocidos.

d) Inducción y parálisis

Esta fase de la SRI consiste en la administración secuencial rápida de una droga sedante en dosis de inducción que produce inconciencia y luego un relajante neuromuscular habitualmente succinilcolina^{4,8,10}.

La elección específica del tipo de inductor (Tabla 2) va a estar determinada por el escenario clínico (disponibilidad, diagnóstico del paciente, perfil hemodinámico, estado neurológico, comorbilidades y alergias), siendo los agentes sedantes más comunes: a) Barbitúricos (tiopental, pentobarbital), b) Opioides (fentanilo), c) Agentes disociativos (ketamina), d) Benzodiacepinas (midazolam, lorazepam), y e) No barbitúricos (propofol, etomidato).

Entre los relajantes musculares existen dos categorías según su mecanismo de acción: a) Agentes despolarizantes (succinilcolina) y b) Agentes no despolarizantes (vecuronio

y rocuronio). Los fármacos despolarizantes imitan la acción de la acetilcolina (ACh) en el receptor nicotínico de la placa motora produciendo despolarización sostenida que impide la contracción muscular. Los agentes no despolarizantes actúan mediante inhibición competitiva de la acción de la ACh sobre su receptor nicotínico en la unión neuromuscular. De acuerdo con el registro de la National Emergency Airway Registry, la succinilcolina es el agente más empleado (82%), seguido por el rocuronio (12%) y vecuronio (5%)^{11,22}. A continuación se revisarán los agentes inductores y bloqueadores neuromusculares más usados en la unidad de emergencia.

- Etomidato. Es el agente inductor de efecto hipnótico más empleado, no afecta la hemodinamia, lo que preserva la presión de perfusión cerebral (PPF), disminuye la PIC y el gasto metabólico cerebral. Estas cualidades lo convierten en la droga de elección en pacientes con traumatismo encefalocraneano (TEC) asociado a hemorragia o shock. El etomidato inhibe la 11-β-hidroxi-lasa, enzima necesaria para la síntesis adrenal, lo que podría tener un efecto negativo en pacientes cursando con sepsis²³. Se ha descrito que una dosis de este fármaco es capaz de suprimir al menos transitoriamente la síntesis adrenal, aunque no está clara aún la implicancia clínica de esto. Por ahora es difícil dar una recomendación categórica²⁴⁻²⁶. Cabe mencionar que la ketamina es el único fármaco comparable en estabilidad hemodinámica al etomidato²⁶.
- Ketamina. Es un anestésico disociativo que actúa interrumpiendo la conexión entre los tractos neocorticales talámicos y el sistema límbico. Es el único inductor que además tiene efectos analgésicos. La ketamina produce liberación de catecolaminas lo que se traduce en aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial y gasto cardíaco, siendo ideal su

TABLA 2. AGENTES INDUCTORES EMPLEADOS EN LA SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN EN LA UNIDAD DE EMERGENCIA

Agente	Dosis (mg/kg)	Inicio (seg)	Vida ½ (min)	Duración (min)
Etomidato	0.3	15-45	2-4	3-12
Ketamina	1.5	50-60	11-17	10-20
Propofol	1.5	15-45	1-3	5-10
Midazolam	0.3	60-90	7-15	15-30

empleo en pacientes hipotensos. Se ha postulado que esta droga aumentaría la PIC mediante el aumento de la presión arterial y vasodilatación cerebral, por lo que clásicamente ha sido contraindicada en pacientes con riesgo de hipertensión endocraneana. Pero esto no ha logrado ser demostrado experimentalmente, por lo que esto es al menos discutible^{27,28}. Adicionalmente en los pacientes con TEC, la hipotensión debería ser evitada, debido a que empeora el pronóstico^{29,30}. Existe evidencia clínica creciente de las propiedades neuroprotectoras de la ketamina³¹, si bien ésta no ha tenido gran impacto en la prescripción de los médicos de urgencia y si bien no hay suficiente evidencia para recomendarla en todos los pacientes con TEC, es una excelente alternativa en pacientes con TEC e hipotensión.

- Propofol. Fármaco ampliamente utilizado en la inducción anestésica por ser un sedante-hipnótico de acción ultracorta. No tiene efecto analgésico y el efecto amnésico es variable de paciente a paciente. Su principal ventaja radica en el rápido inicio de acción y su corta duración, además tiene propiedades antieméticas. El propofol produce hipotensión arterial, bradicardia, hipoxemia y apnea, tiene efectos cardiovasculares deletéreos especialmente en pacientes depletados de volumen, hipotensión de base o enfermedad cardiovascular previa. En estos pacientes su empleo debe ser indicado con extrema cautela lo que implica un nicho muy limitado en el servicio de urgencia donde la gran mayoría de los pacientes tiene alguna de las condiciones recién mencionadas.
- Barbitúricos. Al igual que el propofol, el tiopental es muy usado en anestesia. Este fármaco disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la demanda metabólica del cerebro, por otro lado tiene efectos cardiovasculares negativos produciendo depresión miocárdica y vasodilatación periférica. En dosis elevadas produce depresión respiratoria central pudiendo ocasionar apneas. Se recomienda el uso de tiopental en pacientes con TEC y sospecha de hipertensión endocraneana que están hemodinámicamente estables. No se recomienda su empleo en pacientes hipotensos, portadores de cardiopatías, estados de shock o hipovolemia.
- Benzodiazepinas. Estos agentes poseen efectos sedantes, hipnóticos, amnésicos, ansiolíticos, anticonvulsivantes y relajación muscular. El midazolam es el fármaco de esta categoría más empleado, por su

efecto relativamente rápido y su corta duración en comparación con otros agentes de su familia, además posee mayor efecto amnésico. Las principales desventajas son: el inicio de la acción es más lento que otros inductores, tiene efectos cardiovasculares deletéreos en pacientes hipovolémicos y produce depresión respiratoria y apnea. No se recomienda su empleo de primera línea en la SRI.

4. RELAJANTES NEUROMUSCULARES DE MAYOR USO EN EL SERVICIO DE URGENCIA

Succinilcolina. Es el único agente despolarizante que existe en el mercado. Su estructura química es similar a la acetilcolina (ACh) lo que le permite unirse al receptor de ACh (AChR) en la placa motora, despolarizándola de manera continua. La parálisis muscular se mantiene hasta que la succinilcolina se separe del AChR y vuelva a la circulación donde es hidrolizada rápidamente por la acetilcolinesterasa plasmática. No será posible una nueva contracción muscular hasta que la unión neuromuscular vuelva a su estado de reposo posdespolarización. Este agente tiene rápido inicio de acción y corta duración, lo que lo convierte en el agente paralizante ideal; sin embargo, se han reportado múltiples efectos adversos descritos en la literatura. Nos referiremos a los más importantes.

Hiperkalemia. En sujetos sanos, este agente aumenta la kalemia entre 0 y 0,5 mEq/L, sin embargo en ciertos pacientes puede aumentar entre 5-10 mEq/L, ocasionando arritmias o paro cardiaco por hiperkalemia. Este efecto adverso es mediado por dos mecanismos: a) Sobrerregulación del receptor nicotínico y b) Rabdmiolisis. El aumento en el número de receptores colinérgicos ha sido descrito en diversas circunstancias clínicas: quemaduras, sepsis, denervación (infarto cerebral, síndrome de Guillain Barré, lesiones medulares o miastenia gravis)³² y trauma severo, lo cual debe ser considerado al indicar este fármaco^{33,34}. Se debe evitar la succinilcolina en pacientes con miopatías^{35,36} como la distrofia muscular y en pacientes con hiperkalemia previa, donde si bien no existe evidencia clara, su uso es controvertido. La falla renal sin hiperkalemia o la hiperkalemia sin cambios electrocardiográficos no constituirían contraindicaciones absolutas para el empleo de succinilcolina^{37,38}.

Aumento de la presión intracraneana e intraocular. Se ha descrito que este agente podría ocasionar aumento transitorio de la PIC y de la presión intraocular (PIO). Sin embargo, no existen evidencias de que este fármaco ocasione deterioro neurológico debido a aumento transitorio de la PIC.

Fasciculaciones. Ocurren al mismo tiempo que el aumento de la PIC y PIO, y se atribuyen a la estimulación del receptor nicotínico, las que sin embargo, no serían el resultado de esta actividad muscular.

Hipertermia maligna. El antecedente familiar o personal de hipertermia maligna es una contraindicación absoluta para el uso de succinilcolina. La mortalidad asociada a esta condición bordea el 10% con el tratamiento apropiado.

Rocuronio. Agente no despolarizante, su acción es mediada por bloqueo competitivo del receptor de ACh, previniendo la contracción muscular. En la dosis recomendada de 1-1,2 mg/kg, el inicio de la acción del fármaco es rápido (45-60 seg) y sería comparable a la succinilcolina. La principal ventaja de esta droga es la mayor seguridad y exceptuando la alergia, no tiene contraindicaciones a diferencia de la succinilcolina. Múltiples estudios han comparado ambos fármacos, sin embargo existe sólo un estudio que los compara en la secuencia rápida de intubación realizada por médicos de urgencia. Este estudio muestra que la succinilcolina es ligeramente superior al rocuronio en la intubación con un menor tiempo de parálisis, sin embargo, esta diferencia no fue significativa³⁹. Hasta la fecha ningún estudio ha demostrado diferencias clínicamente significativas entre ambos fármacos. Ambas drogas empleadas en las dosis correctas presentan similar perfil de seguridad y eficacia en procedimientos de intubación en el servicio de urgencia.

5. POSICIÓN Y PROTECCIÓN

El posicionamiento del cuello y la cabeza del paciente es clave para efectuar una laringoscopia óptima^{8,10}. Es necesario alinear los tres ejes: oral, faríngeo y laríngeo, para una mejor visión de las cuerdas. Esto se logra con la extensión/elevación del cuello hasta lograr la posición de “olfateo”. Algunos estudios sugieren que se podría obtener similar efecto únicamente extendiendo el cuello⁴⁰.

La protección de la vía aérea se refiere al uso de la maniobra de Sellick para prevenir la distensión gástrica y la

aspiración de contenido gástrico durante el procedimiento de intubación. Esto se logra mediante la compresión del cartílago cricoides en sentido anteroposterior con los dedos índice y pulgar. Aún es escasa la evidencia que demuestra reducción del riesgo de aspiración empleando esta maniobra⁴¹; sin embargo, la evidencia sugiere que esta maniobra empeora las condiciones de la laringoscopia⁴²⁻⁴⁴. Un estudio de resonancia magnética demuestra que en la mitad de los pacientes el esófago estaba en posición lateral a la laringe y que la presión cricoidea en 81% de los pacientes comprimía la laringe más de 1 mm⁴⁵. Por lo tanto, aún es insuficiente la evidencia clínica que permita recomendar el uso sistemático de la maniobra de Sellick.

6. POSICIONAMIENTO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

Corresponde al procedimiento de intubación propiamente tal con el paciente bajo sedación y relajación^{4,8,10}. Antes de realizar la intubación, se recomienda evaluar el grado de relajación mandibular obtenido, para evitar realizar el procedimiento sin el debido nivel de relajación y por consiguiente laringoscopias subóptimas.

7. CUIDADOS POSINTUBACIÓN

Comienzan inmediatamente después de la intubación con el examen de la posición del tubo idealmente mediante capnografía, luego se debe asegurar y fijar el tubo^{8,10}. El monitoreo de los efectos hemodinámicos es importante al igual que un protocolo adecuado de ventilación y sedoanalgesia. La radiografía de tórax es mandatoria, permite definir la ubicación del extremo distal del tubo endotraqueal en relación a la carina, y aunque no siempre descarta un neumotórax, permite su diagnóstico si éste es significativo. La hipotensión posintubación es de cuidado y siempre hay que descartar el neumotórax o la caída del retorno venoso, ambos exacerbados con la ventilación a presión positiva. Descartado esto, podemos plantear la hipotensión asociada a las drogas inductoras o a un pobre estado cardiopulmonar.

La secuencia rápida de intubación en la unidad de emergencia aplicada por personal experimentado ha facilitado el manejo de la vía aérea difícil y se ha asociado a menor riesgo de fracaso en la intubación⁴⁶⁻⁴⁸. Su aplicación en el ámbito prehospitalario se ha asociado a mejor resultado clínico, especialmente en pacientes con trauma cerebral grave⁴⁹. La implementación de protocolos

de manejo de la vía aérea en pacientes en situación crítica se ha asociado a menor riesgo de complicaciones relacionadas con la intubación en diferentes contextos clínicos⁵⁰⁻⁵⁴.

CONCLUSIONES

El manejo de la vía aérea y la intubación endotraqueal de emergencia suele realizarse en condiciones menos que ideales en el ámbito extrahospitalario y los servicios de urgencia. Las tasas de éxito serían menores que la

intubación endotraqueal realizada bajo condiciones clínicas controladas en el pabellón quirúrgico. Los factores asociados con mayor éxito del procedimiento son predecibles y pueden ser modificados para obtener un mejor resultado. Entre los factores a tomar en consideración se incluye la decisión inicial de realizar una intubación endotraqueal en situación de emergencia, la preparación y capacitación del equipo operador, la técnica seleccionada para el manejo avanzado de la vía aérea, la preparación del equipo y el uso de sedantes y agentes bloqueadores neuromusculares recomendados para la ejecución de la secuencia rápida de intubación.

REFERENCIAS

- Mort TC. Anesthesia practice in the emergency department: overview, with a focus on airway management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20: 373-8.
- Mort TC. Complications of emergency tracheal intubation: hemodynamic alterations—part I. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 157-65.
- Mort TC. Complications of emergency tracheal intubation: immediate airway-related consequences: part II. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 208-15.
- Mechlin MW, Hurford WE. Emergency tracheal intubation: techniques and outcomes. *Respir Care* 2014; 59: 881-92.
- Jacobs P, Grabinsky A. Advances in prehospital airway management. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2014; 4: 57-64.
- Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, Barton ED, Wolfe RE, Vissers RJ, Walls RM; National Emergency Airway Registry (NEAR) Investigators. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18: 417-23.
- Kovacs G, Law JA, Ross J, Tallon J, MacQuarrie K, Petrie D, et al. Acute airway management in the emergency department by non-anesthesiologists. *Can J Anaesth* 2004;51: 177-80.
- ACEP Policy Statement. Rapid-sequence intubation. Approved by ACEP Board of Directors - October 2006, Available at www.ACEP.org
- Reynolds SF, Heffner J. Airway management of the critically ill patient: rapid-sequence intubation. *Chest* 2005;127:1397-412.
- Mace SE. Challenges and advances in intubation: rapid sequence intubation. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:1043-68.
- Walls RM, Brown CA 3rd, Bair AE, Pallin DJ; NEAR II Investigators. Emergency airway management: a multi-center report of 8937 emergency department intubations. *J Emerg Med* 2011;41:347-54.
- Weiss M, Gerber AC. Rapid sequence induction in children - it's not a matter of time. *Paediatr Anaesth* 2008;18:97-9.
- Díaz O. Ventilación e intercambio gaseoso. En: *Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica*. Cruz E y Moreno R, editores. Noviembre, 2007.
- Robinson N, Clancy M. In patients with head injury undergoing rapid sequence intubation, does pretreatment with intravenous lignocaine/lidocaine lead to an improved neurological outcome? A review of the literature. *Emerg Med J* 2001;18:453-7.
- Butler J, Jackson R. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from Manchester Royal Infirmary. Lignocaine premedication before rapid sequence induction in head injuries. *Emerg Med J* 2002;19:554.
- Butler J, Jackson R. Best evidence topic report. Lidocaine as a pretreatment to rapid sequence intubation in patients with status asthmaticus. *Emerg Med J* 2005;22:732.
- Dahlgren N, Messeter K. Treatment of stress response to laryngoscopy and intubation with fentanyl. *Anaesthesia* 1981;36:1022-6.
- Cork N, Weiss JL, Hameroff SR, Bentley J. Fentanyl preloading for rapid-sequence induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1984;63:60-4.
- Chung KS, Sinatra RS, Halevy JD, Paige D, Silverman DG. A comparison of fentanyl, esmolol and their combination for blunting the haemodynamic responses during rapid- sequence induction. *Can J Anaesth* 1992;39:774-9.
- Shorten GD, Bissonnette B, Hartley E, Nelson W, Carr AS. It is not necessary to administer more than 10 micrograms/kg of atropine to older children before succinylcholine. *Can J Anaesth* 1995;42:8-11.
- Fastle RK, Roback MG. Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care* 2004;20:651-5.
- Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM; National Emergency Airway Registry Investigators. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005;46:328-36.
- Annane D. ICU physicians should abandon the use of etomidate! *Intensive Care Med* 2005;31:325-6.
- Cuthbertson BH, Sprung CL, Annane D, Chevret S, Garfield M, Goodman S, et al. The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2009;35:1868-76.
- Hohl CM, Kelly-Smith CH, Yeung TC, Sweet DD, Doyle-Waters MM, 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.
- 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.
- Mayberg TS, Lam AM, Matta BF, Domino KB, Winn HR. Ketamine does not increase cerebral blood flow velocity or intracranial

- pressure during isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing craniotomy. *Anesth Analg* 1995;81:84-9.
28. Ohata H, Iida H, Dohi S, Nagase K, Dohi S. The effects of topical and intravenous ketamine on cerebral arterioles in dogs receiving pentobarbital or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:697-702.
 29. Schreiber MA, Aoki N, Scott BG, Beck JR. Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury. *Arch Surg* 2002;137:285-90.
 30. Zafar SN, Millham FH, Chang Y, Fikry K, Alam HB, King DR, et al. Presenting blood pressure in traumatic brain injury: a bimodal distribution of death. *J Trauma* 2011;71:1179-84.
 31. Hudetz JA, Pagel PS. Neuroprotection by ketamine: a review of the experimental and clinical evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:131-42.
 32. Martyn JA, White DA, Gronert GA, Jaffe RS, Ward JM. Up-and-down regulation of skeletal muscle acetylcholine receptors. Effects on neuromuscular blockers. *Anesthesiology* 1992;76:822-43.
 33. Booij LH. Neuromuscular transmission and its pharmacological blockade. Part 1: Neuromuscular transmission and general aspects of its blockade. *Pharm World Sci* 1997;19:1-12.
 34. Shear TD, Martyn JA. Physiology and biology of neuromuscular transmission in health and disease. *J Crit Care* 2009;24:5-10.
 35. Gronert GA, Theye RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975;43:89-99.
 36. Smith CL, Bush GH. Anaesthesia and progressive muscular dystrophy. *Br J Anaesth* 1985;57:1113-8.
 37. Thapa S, Brull SJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in patients with renal failure: an old question revisited. *Anesth Analg* 2000;91:237-41.
 38. Schow AJ, Lubarsky DA, Olson RP, Gan TJ. Can succinylcholine be used safely in hyperkalemic patients? *Anesth Analg* 2002;95:119-22.
 39. Laurin EG, Sakles JC, Panacek EA, Rantapaa AA, Redd J. A comparison of succinylcholine and rocuronium for rapid-sequence intubation of emergency department patients. *Acad Emerg Med* 2000;7:1362-9.
 40. Murphy MF, Walls RM. Rapid sequence intubation. In: Mace SE, Ducharme J, Murphy MF (eds). *Pain Management and Sedation: Emergency Department Management*. New York, NY: McGraw-Hill; 2006:211-217.
 41. Butler J, Sen A. Best evidence topic report. Cricoid pressure in emergency rapid sequence induction. *Emerg Med J* 2005;22:815-6.
 42. Levitan RM, Kinkle WC, Levin WJ, Everett WW. Laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bimanual laryngoscopy. *Ann Emerg Med* 2006;47:548-55.
 43. Haslam N, Parker L, Duggan JE. Effect of cricoid pressure on the view at laryngoscopy. *Anaesthesia* 2005;60:41-7.
 44. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA. Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 2001;20:29-31.
 45. Smith KJ, Dobranowski J, Yip G, Dauphin A, Choi PT. Cricoid pressure displaces the esophagus: an observational study using magnetic resonance imaging. *Anesthesiology* 2003;99:60-4.
 46. Kim JH, Kim YM, Choi HJ, Je SM, Kim E; Korean Emergency Airway Management Registry Investigators. Factors associated with successful second and third intubation attempts in the ED. *Am J Emerg Med* 2013;31:1376-81.
 47. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM; National Emergency Airway Registry Investigators. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005;46:328-36.
 48. Stevenson AG, Graham CA, Hall R, Korsah P, McGuffie AC. Tracheal intubation in the emergency department: the Scottish district hospital perspective. *Emerg Med J* 2007;24:394-7.
 49. Bernard SA, 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: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010;252:959-65.
 50. Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, et al. An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 2010;36:248-55.
 51. Bozeman WP, Kleiner DM, Huggett V. A comparison of rapid-sequence intubation and etomidate-only intubation in the prehospital air medical setting. *Prehosp Emerg Care* 2006;10:8-13.
 52. Pearson S. Comparison of intubation attempts and completion times before and after the initiation of a rapid sequence intubation protocol in an air medical transport program. *Air Med J* 2003;22:28-33.
 53. Reid C, Chan L, Tweeddale M. The who, where, and what of rapid sequence intubation: prospective observational study of emergency RSI outside the operating theatre. *Emerg Med J* 2004;21:296-301.
 54. Ochs M, Davis D, Hoyt D, Bailey D, Marshall L, Rosen P. Paramedic-performed rapid sequence intubation of patients with severe head injuries. *Ann Emerg Med* 2002;40:159-67.