

Intubación del enfermo crítico

E. PALENCIA-HERREJÓN^a, J.M. BORRALLO-PÉREZ^b, C. PARDO-REY^c Y GRUPO DE TRABAJO DE ANALGESIA Y SEDACIÓN DE LA SEMICYUC

Servicio de Medicina Intensiva. ^aHospital Infanta Leonor. Vallecas. Madrid.
^bHospital General de Guadalajara. Guadalajara. ^cHospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

Las técnicas de control de la vía aérea constituyen una de las principales habilidades que el intensivista debe poseer. En estas pautas de actuación hacemos una breve descripción de la técnica de secuencia rápida de intubación (SRI) y repasamos el uso de fármacos inductores y bloqueantes neuromusculares durante la misma. La SRI es el procedimiento de elección para lograr el acceso y el control inmediato de la vía aérea en la mayoría de los enfermos críticos.

La elección del fármaco inductor influye en las condiciones de la intubación, incluso con el uso simultáneo de bloqueantes neuromusculares. Además de las características farmacocinéticas y farmacodinámicas existen otros factores que pueden influir en la elección del fármaco. Determinados fármacos ofrecen ventajas específicas en diferentes situaciones clínicas, pero todos tienen efectos secundarios y contraindicaciones que se deben tener siempre en cuenta.

El uso de los bloqueantes neuromusculares debe formar parte de la técnica de intubación. La elección de los fármacos inductores para la SRI y el uso de premedicación están influenciados por la elección del bloqueante neuromuscular.

La correcta posición del paciente es fundamental para el éxito de la intubación y es uno de los principales determinantes de la visibilidad de la glotis durante la laringoscopia. Se recomienda una atención prioritaria a la comprobación de la correcta posición del tubo en la tráquea. La vi-

sualización directa del paso del tubo a través de las cuerdas vocales es la mejor evidencia, aunque se recomienda también la utilización de dispositivos de verificación instrumental de la intubación traqueal.

PALABRAS CLAVE: *vía aérea, intubación traqueal, secuencia rápida de intubación, hipnóticos, opiáceos, bloqueantes neuromusculares, enfermos críticos.*

INTUBATION OF THE CRITICAL PATIENT

The airway management is one of the principal skills that a physician needs to ensure optimal ventilation and oxygenation.

In this guideline, Sedation and Analgesia Working Group of SEMICYUC describes rapid sequence intubation (RSI) and induction drugs and neuromuscular blocking agents. RSI is the best procedure to ensure optimal airway management in the majority of critically ill patients.

Our choice of one induction drug or another can influence in the success of the airway management. As neuromuscular blocking agents can facilitate intubation, they influence the choice of the drug for intubation and of premedication.

To optimize the use of drugs, the knowledge of pharmacodynamics, pharmacokinetics and side effects is imperative.

A proper position of the patient is essential to establish an adequate airway management. Direct visualization of glottis and endotracheal tube pass through vocal cords is the best way to confirm the correct position of it. There are different devices to confirm correct position of the endotracheal tube.

KEY WORDS: *airway management, tracheal intubation, rapid sequence intubation, hypnotic, opiates, neuromuscular blocking agents, critically ill patients.*

Correspondencia: Dr. E. Palencia Herrejón.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Infanta Leonor. Vallecas.
Avda. de la Democracia, s/n.
28009 Madrid. España.
Correo electrónico: palenciah@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC considera que las técnicas de control de la vía aérea constituyen una de las principales habilidades que el intensivista debe poseer; por este motivo se ha considerado conveniente incluir en estas pautas de actuación un repaso del uso de fármacos inductores para la intubación y una breve descripción de la técnica en que habitualmente se emplean: la secuencia rápida de intubación.

SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

La secuencia rápida de intubación (SRI) es el procedimiento de elección para lograr el acceso y el control inmediato de la vía aérea en la mayoría de los enfermos críticos¹. El objetivo de la SRI es conseguir el aislamiento de la vía aérea y el acceso a la vía aérea inferior con la mayor rapidez posible y con el mínimo riesgo de complicaciones. En esencia, implica la administración de fármacos «inductores» de acción rápida (hipnótico y bloqueante neuromuscular) y la aplicación de presión cricoidea, seguidos en no más de un minuto de la laringoscopia y la intubación orotraqueal. Siempre que sea posible, la inducción debe ir precedida de un período previo de hiperoxigenación del paciente para evitar la hipoxemia durante el procedimiento, y, en algunos casos, de la administración de fármacos de premedicación. La ventilación manual con bolsa y mascarilla facial se aplicará sólo cuando sea necesario por la existencia de hipoxemia (desaturación comprobada por pulsioximetría) o hipoventilación, y se evitará en las demás situaciones, a fin de reducir el riesgo de distensión gástrica, regurgitación o vómito y aspiración.

En la tabla 1 se esquematizan los distintos pasos de la secuencia ordenada de actuación y los tiempos aproximados; el esquema se debe adaptar a cada situación concreta, pero siempre siguiendo los principios esenciales expuestos con anterioridad.

PLANIFICACIÓN Y PREPARACIÓN

En la fase de planificación, el responsable de la intubación debe decidir si está indicada la SRI o alguna de las modalidades alternativas de control de la vía aérea, que requieren técnicas y secuencias de actuación diferentes (intubación inmediata, técnicas para la vía aérea difícil), y trazará el plan a seguir en caso de que se produzcan dificultades durante la intubación.

La intubación inmediata se realiza sin preoxigenación, sin premedicación y sin inducción, yendo directamente a la laringoscopia o iniciando la ventilación manual con presión cricoidea mientras se prepara el material de intubación, y está indicada en pacientes con paro cardíaco o respiratorio, con paro inminente (respiración agónica o hipotensión profunda acompañados de inconsciencia) o en coma profundo con abolición de reflejos de la vía aérea.

Los algoritmos para la vía aérea difícil^{2,3} se ponen en marcha tras una evaluación rápida que pone de

TABLA 1. Esquema de la secuencia rápida de intubación

1. Planificación y preparación (< 10 min)
2. Preinducción: <ul style="list-style-type: none"> a. Preoxigenación (< 5 min) b. Considerar premedicación (< 3 min)
3. Fase de apnea (duración: 1 min): <ul style="list-style-type: none"> a. Inducción (parálisis e hipnosis simultáneas): 0 min b. Posición del paciente y presión cricoidea: 20 seg c. Laringoscopia: 45-60 seg d. Paso del tubo: >1 min
4. Comprobación de la posición del tubo

min: minutos; seg: segundos.

manifiesto la posibilidad de encontrar dificultades para la intubación o para la ventilación, e incluyen otras técnicas, como la intubación nasotraqueal o broncoscópica, que no se tratarán aquí.

En cualquier caso, siempre se tendrá preparado un plan de actuación en el caso de que la intubación resulte fallida (uso de dispositivos alternativos, como la mascarilla laríngea o el combitubo, o la vía aérea quirúrgica).

PREINDUCCIÓN

Preoxigenación

La preoxigenación es fundamental para que el paciente supere el período de apnea que va a seguir sin que se produzcan desaturación arterial de oxígeno e hipoxia tisular⁴. La ventilación manual se evita siempre que sea posible (siempre que la saturación parcial de oxígeno [SpO₂] sea superior al 90% y no esté descendiendo rápidamente) para evitar la insuflación gástrica y reducir así el riesgo de regurgitación o vómito y aspiración. Sin embargo, algunos enfermos tienen que ser ventilados manualmente antes de la laringoscopia; en estos casos se debe utilizar siempre oxígeno a flujos máximos, bolsa autohinchable con reservorio de oxígeno y presión cricoidea.

Premedicación

En el contexto de la secuencia rápida de intubación, la premedicación consiste en la administración de fármacos para mitigar los efectos adversos asociados con la intubación o con los fármacos seleccionados para la fase de inducción. El término LOAD es útil para recordar los fármacos más utilizados en esta fase de la secuencia: lidocaína, opiáceo, atropina y dosis defasciculante de un bloqueante neuromuscular.

La lidocaína administrada tres minutos antes de la intubación (1-2 mg/kg intravenosos [iv]) es un fármaco muy útil en la prevención de la broncoconstricción refleja y el laringoespasmó provocado por la instrumentación de la vía aérea⁵. Puede tener utilidad en la secuencia de intubación en pacientes con asma grave o con hipertensión intracraneal. Además, puede tener efecto atenuante de la respuesta hemodinámica a la intubación, efecto que se ha de tener en cuenta en pacientes con disección aórtica, hemorragias cerebrales

TABLA 2. Principales características de los inductores utilizados en la secuencia rápida de intubación

Fármaco	Dosis de inducción	Tiempo de inicio*	Ventajas	Inconvenientes / contraindicaciones
Etomidate	0,3 mg/kg	30 seg	Estabilidad hemodinámica	↓ síntesis de cortisol (12 horas) Mioclonías. Trismus
Ketamina	0,5-2 mg/kg	30 seg	Estabilidad hemodinámica. Efecto broncodilatador	↑ PIC Patología coronaria y vascular grave Enfermos psiquiátricos
Propofol	1-2,5 mg/kg	40 seg	Rapidez de efecto ↓ reflejos laríngeos	Inestabilidad hemodinámica Hipovolemia
Midazolam	0,1-0,4 mg/kg	120 seg	Buen sedante postintubación	Hipovolemia
Tiopental	5-7 mg/kg	15 seg	Rapidez de efecto ↓ PIC	Inestabilidad hemodinámica Porfiria

*El tiempo de inicio depende de varios factores: dosis utilizada, gasto cardíaco, volemia, etc.
PIC: presión intracraneal; seg: segundos.

secundarias a roturas aneurismáticas, isquemia miocárdica, etc.⁶.

Los opiáceos proporcionan analgesia, hecho importante si tenemos en cuenta que, salvo la ketamina, el resto de inductores no poseen este efecto. El control del dolor implica una atenuación en la respuesta neurovegetativa a la laringoscopia, que evita efectos hemodinámicos deletéreos. Numerosos estudios han evidenciado mejores condiciones de intubación asociando un opiáceo al hipnótico cuando no se utilizan bloqueantes neuromusculares^{5,7}. De todos los opiáceos disponibles el más usado es el fentanilo, a dosis de 1-2 µg/kg, ya que es más liposoluble que la morfina, produce menos liberación de histamina y proporciona mayor estabilidad hemodinámica.

El uso de atropina en la fase de premedicación es una práctica poco extendida en la intubación de pacientes adultos. Se utiliza como profilaxis de la bradicardia inducida por los efectos vagales producidos durante la laringoscopia y por los efectos colinérgicos de la succinilcolina. Estos efectos son más frecuentes en niños menores de 10 años.

La administración de dosis defasciculadoras consiste en la administración inicial de dosis subparalizantes de un bloqueante no despolarizante (por ejemplo, 0,01 mg/kg de vecuronio) previas a la administración de succinilcolina para evitar las fasciculaciones y todas sus consecuencias. Esta práctica tiene actualmente escaso interés al estar disponibles bloqueantes neuromusculares no despolarizantes de acción rápida.

Otros fármacos utilizados en esta fase son: el midazolam, por su efecto amnésico y para disminuir la incidencia de mioclonías producidas por el etomidate o los efectos psiquiátricos de la ketamina, y los bloqueantes beta (fundamentalmente esmolol), para el control de la respuesta cardiovascular a la laringoscopia⁸.

FASES DE APNEA

Parálisis e hipnosis simultáneas (inducción)

La elección del fármaco inductor influye inequívocamente en las condiciones de intubación durante la técnica de la secuencia rápida, incluso con el uso de bloqueantes neuromusculares. Además de las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de

cada agente, existe una serie de factores que pueden influir en la acción del fármaco, como son el gasto cardíaco, la redistribución del flujo en situaciones de *shock* o la correcta dosificación^{9,12}. Todos los fármacos inductores, por el hecho de producir sedación, provocan descensos de la presión arterial, al disminuir el tono simpático que acompaña al dolor y la ansiedad. Se han de tener en cuenta todos estos factores para no dificultar de forma innecesaria las maniobras de intubación¹³.

Ningún fármaco es el agente de elección universal en la SRI. Determinados fármacos ofrecen ventajas específicas en diferentes situaciones clínicas, pero todos tienen efectos secundarios y contraindicaciones que se deben tener siempre en cuenta (tabla 2).

Etomidate

Se trata de un derivado imidazólico con escasa repercusión hemodinámica^{14,16}. Puede producir un descenso máximo del 10% en la presión arterial y en el índice cardíaco con un discreto aumento de la frecuencia cardíaca. No limita la respuesta hemodinámica a la intubación. Es de los inductores que menos depresión respiratoria producen. No aumenta la reactividad de la vía aérea. En el 10% de los pacientes puede producir hipo y tos. Tras una dosis de inducción produce hipnosis a los 30 segundos, que se mantiene durante unos 5 minutos. Disminuye el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral, descendiendo la presión intracraneal (PIC) en los pacientes que la tienen elevada. Mantiene la respuesta vascular cerebral a la hiperventilación. Su efecto indeseable más importante es la disminución de la síntesis del cortisol por inhibición de la enzima 11-beta-hidroxilasa y se ha descrito un aumento de la mortalidad cuando se usa de forma prolongada. Asimismo, se ha encontrado una alteración de la respuesta suprarrenal a la estimulación con ACTH exógena en las horas que siguen a la administración de etomidate en bolo, por lo que su uso debe evitarse en pacientes en *shock* séptico^{17,18}. De utilizarse etomidate como agente inductor, la prueba de estimulación con ACTH debería retrasarse al menos entre 12 y 24 horas para no interferir con los resultados. Se recomienda el uso de ketamina, co-

mo alternativa al etomidate, para la inducción anestésica durante la intubación de aquellos pacientes críticos en los que se prevea la realización de esta prueba diagnóstica¹⁹. La administración de etomidate puede producir movimientos mioclónicos y trismus por liberación subcortical, cuya incidencia se puede reducir con la administración previa de midazolam o un opiáceo²⁰. También puede producir náuseas y vómitos. La administración de etomidate por vía periférica puede producir intenso dolor local debido al propilenglicol presente en la emulsión inyectable. Es el fármaco de elección para la inducción en pacientes hemodinámicamente inestables con aumento de la PIC, excepto pacientes en shock séptico. La dosis de inducción es de 0,2-0,4 mg/kg iv.

Ketamina

Es un derivado de la fenciclidina y es el único inductor anestésico que proporciona simultáneamente sedación y analgesia, manteniendo los reflejos de la vía aérea y la respiración, sin efectos hemodinámicos importantes. La ketamina actúa sobre los receptores postsinápticos de los canales del N-metil-D-aspartato de las vías tálamo-corticales, de forma que inhibe la activación del glutamato y por tanto los efectos excitatorios de éste sobre las neuronas centrales. Además, antagoniza los receptores muscarínicos y nicotínicos de la acetilcolina. Estimula la actividad del sistema nervioso simpático, produciendo aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la broncodilatación, debido a la inhibición de la recaptación de catecolaminas^{21,22}. Sin embargo, la ketamina presenta un efecto depresor miocárdico importante de forma directa²³ que prevalece clínicamente en pacientes con niveles máximos de catecolaminas circulantes (por ejemplo, en estadios finales de *shock*) o bloqueo de los receptores²⁴. Desde el punto de vista respiratorio, la ketamina tiene un potente efecto broncodilatador mediado por el aumento de catecolaminas circulantes y un efecto directo que produce la relajación del músculo liso bronquial, aunque también puede producir broncorrea²⁵. De forma ocasional, se puede producir apnea transitoria, fundamentalmente cuando se administra a dosis elevadas y de forma muy rápida.

Tras una dosis de inducción, produce hipnosis a los 30 segundos, con una duración de efecto de entre 10 y 15 minutos, dependiendo de la dosis empleada. Produce una hipnosis disociativa con conservación de los reflejos corneal, deglutorio y tusígeno, como consecuencia de la interrupción de la información aferente entre la sustancia reticular ascendente y el neocórtex en el tálamo. El paciente puede permanecer con los ojos abiertos, nistagmus, lagrimeo y midriasis. Además, pueden presentarse un aumento del tono muscular y movimientos mioclónicos. Eleva la presión intraocular. Incrementa el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral, de forma que aumenta la PIC pero mantiene la respuesta vascular cerebral a la hiperventilación. Entre un 10 y un 30% de los pacientes tiene alucinaciones, delirios o pesadillas, sobre todo durante la primera hora, siendo es-

tos efectos más frecuentes en adultos, en mujeres, si se administra muy rápidamente y en pacientes con antecedentes de enfermedades psiquiátricas²⁶. Estos efectos psiquiátricos se reducen cuando se administra conjuntamente con midazolam o propofol²⁷. Es de elección en pacientes con grave compromiso hemodinámico y se ha de tener en cuenta en la inducción de pacientes con broncoespasmo. Constituye la alternativa al etomidate en la inducción del paciente con shock séptico. No se aconseja su uso en pacientes con hipertensión intracraneal, patología coronaria y vascular grave o con antecedentes de enfermedades psiquiátricas. La dosis de inducción es de 0,5-2 mg/kg iv.

Propofol

Es un alquilfenol de vida media muy corta que es vehiculizado en emulsión con lípidos. Induce hipnosis rápida, usualmente a los 40 segundos de su administración. Produce importante depresión cardiovascular con hipotensión transitoria cuando se administra en bolo, debido a un descenso en las resistencias vasculares sistémicas y de la contractilidad miocárdica. Además, induce un ligero descenso en la frecuencia cardíaca (cuando se administra en perfusión continua las alteraciones hemodinámicas son mínimas). Limita la respuesta hemodinámica a la intubación^{28,29}. Presenta un efecto depresor respiratorio de forma dosis-dependiente, y, sin embargo, se le ha atribuido un efecto broncodilatador directo³⁰. Facilita la laringoscopia por su efecto depresor de la reactividad al estímulo faríngeo y laríngeo, mejorando las condiciones de intubación³¹. Reduce el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral con disminución de la PIC, pero dependiendo de la disminución de la presión arterial media también puede descender la presión de perfusión cerebral. El propofol cumple muchas de las características propias del inductor ideal: actúa rápidamente, inhibe reflejos laríngeos, no produce broncoespasmo, puede producir apnea durante un breve lapso de tiempo y muestra escasa variabilidad interindividual; sin embargo, su importante efecto depresor hemodinámico limita su uso en el contexto del enfermo crítico. Se indica para inducción anestésica en pacientes con traumatismo craneoencefálico hemodinámicamente estables, en la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos y en la adaptación a la ventilación mecánica. Está contraindicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica²⁵. La dosis de inducción es de 1-2,5 mg/kg iv.

Midazolam

Se trata de una benzodiacepina caracterizada por su rapidez de actuación y su corta vida media. Presenta metabolismo oxidativo (isoenzima 3A4 del citocromo P450) y aclaramiento hepático. En general, tras la administración iv de midazolam se producen sólo pequeños cambios hemodinámicos³². Puede producir un descenso en la presión arterial media de hasta el 20%, ligado a un ligero aumento en la fre-

cuencia cardiaca, manteniendo el índice cardiaco. Estos efectos son más importantes cuando se administra a dosis altas o rápidamente y son más frecuentes en ancianos o enfermos hipovolémicos³³.

No bloquea la respuesta hemodinámica a la intubación. Posee efecto depresor central de la respiración dependiendo de la dosis. Su efecto sedante comienza aproximadamente a los dos minutos de su administración y es máximo a los 5-10 minutos. Produce ansiolisis, amnesia anterógrada, hipnosis y efecto anticonvulsivante de forma dosis-dependiente. Disminuye el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral. Disminuye la PIC, pero puede disminuir la presión de perfusión cerebral por disminución de la presión arterial media³⁴. Sus efectos hemodinámicos, la relativa lentitud en el inicio del efecto sedante máximo y la gran variabilidad interindividual son características que limitan relativamente su uso como inductor en solitario. La dosis de inducción es de 0,1-0,4 mg/kg.

Tiopental

Es un barbitúrico de acción ultracorta que actúa potenciando el tono inhibitorio del receptor gamma-aminobutírico (GABA). Posee un potente efecto depresor cardiovascular, con disminución de la contractilidad miocárdica, venodilatación y disminución de las resistencias vasculares, induciendo hipotensión. Estos efectos son más importantes en pacientes inestables. Produce descenso en la frecuencia respiratoria y volumen corriente dependiendo de la dosis. La apnea se presenta tras 30-90 segundos de la administración. La incidencia de laringoespasma, broncoespasmo e hipo es relativamente elevada al no deprimir por completo los reflejos de las vías aéreas. Produce inconsciencia de forma muy rápida (de 10 a 15 segundos) debido a su elevada solubilidad lipídica. No tiene efecto analgésico, e incluso a dosis bajas puede producir anti-analgésia. El tiopental disminuye el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral de forma dosis-dependiente. A dosis elevadas produce brotes de supresión eléctrica cerebral. Está absolutamente contraindicado en la porfiria³⁵ y su uso se desaconseja en pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o disminución de la precarga. En la actualidad, la disponibilidad de agentes con menores efectos hemodinámicos relega a un segundo plano el uso de tiopental en la secuencia rápida de intubación.

Bloqueantes neuromusculares en la secuencia de intubación rápida

La mayoría de los autores están de acuerdo en que los bloqueantes neuromusculares deben formar parte de la técnica de intubación. Diferentes estudios en adultos y niños demuestran que se producen más complicaciones y más fracasos en asegurar la vía aérea cuando se realiza la intubación sin usar un bloqueante neuromuscular^{36,37}. Todo esto justifica que hasta el 95% de los Servicios de Medicina de Urgen-

cias de hospitales docentes estadounidenses empleen bloqueantes neuromusculares en el protocolo de manejo de la vía aérea del paciente crítico³⁸⁻⁴⁰.

Ningún fármaco es el agente de elección en la SRI. Todos los fármacos ofrecen ventajas en las diferentes situaciones clínicas, pero todos tienen efectos secundarios y contraindicaciones que hay que tener siempre en cuenta⁴¹.

El relajante muscular ideal en la SRI en pacientes críticos es aquél que minimiza el riesgo de aspiración e hipoxia, tiene mínimos efectos hemodinámicos y sistémicos y una recuperación no necesariamente rápida⁴². La mayoría de los pacientes inducidos con succinilcolina, el bloqueante neuromuscular de acción más breve, sufre una apnea con una desaturación peligrosa de la hemoglobina antes de la recuperación de su efecto; además, existe un porcentaje no despreciable de la población en que existe déficit de colinesterasa, que puede prolongar el efecto de la succinilcolina durante varias horas⁴³.

La elección del hipnótico y el opiáceo en la SRI y el uso de premedicación están influenciados por la elección del relajante muscular. La elección del agente hipnótico depende del inicio de la acción del relajante^{7,44}. Cuando se utiliza succinilcolina como bloqueante neuromuscular, se administra a continuación del hipnótico, mientras que cuando se utiliza rocuronio el orden de administración se invierte; el objetivo es conseguir la hipnosis y el bloqueo simultáneamente y acortar el tiempo hasta la laringoscopia.

La succinilcolina, introducida en los años cincuenta, a dosis de 1-1,5 mg/kg, es el único bloqueante neuromuscular despolarizante usado en la SRI. Sin embargo, debido a su mecanismo de acción despolarizante sobre la placa motora, puede provocar graves efectos secundarios⁴⁵ (tabla 3). Hasta un 35% de los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tienen algún factor de riesgo para el uso de la succinilcolina, lo que obliga a disponer de fármacos alternativos⁴⁶. El uso rutinario de la succinilcolina es cuestionable en el ámbito de los Servicios de Medicina Intensiva con el uso de las modernas técnicas anestésicas (mascarilla laríngea) y la aparición de nuevos fármacos con menos efectos secundarios (rocuronio). La succinilcolina no debe ser una opción en la anestesia pediátrica electiva⁴⁷⁻⁴⁹.

El rocuronio es el bloqueante de elección en la SRI. Es el bloqueante neuromuscular no despolarizante comercializado de mayor rapidez de acción. A dosis de 0,6-1,2 mg/kg y administrado antes del hipnótico ofrece una adecuada condición para la intubación, así como un período más corto de apnea en la inducción durante la SRI⁵⁰⁻⁵².

El rocuronio es un relajante de baja potencia. Su mayor ventaja es su rápido inicio de acción (60-90 segundos), aunque no es tan rápido como la succinilcolina. Tiene efectos vagolíticos mínimos y no libera histamina, ni siquiera a altas dosis. Es eliminado por el hígado y su perfil farmacocinético es similar al del vecuronio. No tiene metabolitos activos. Hasta un 35% de los pacientes que ingresan en la UCI presentan algún factor de riesgo para el uso de la succinil-

TABLA 3. **Contraindicaciones de la succinilcolina**

Insuficiencia renal aguda y crónica
Hiperpotasemia
Hipertensión intraocular
Hipertensión intracraneal
Antecedentes de hipertermia maligna
Inmovilidad prolongada (más de 5 días)
Uso previo de bloqueantes neuromusculares
Enfermedades neuromusculares
Sección medular
Traumatismo muscular grave
Grandes quemados
Bradicardia extrema
Alergia a la succinilcolina
Déficit de pseudocolinesterasa

colina⁴⁶. Por estas razones el rocuronio es el bloqueante neuromuscular con mejor perfil riesgo/beneficio para ser usado en pacientes críticos.

En el momento actual está en fase III el sugammadex (Org 25695), una gamma ciclodextrina modificada cuya acción consiste en encapsular al rocuronio en su lugar de acción, sin actuar en la acetilcolinesterasa, por lo que carece de efectos en el sistema autónomo. Con ello, el efecto del bloqueo neuromuscular desaparece en menos de 2 minutos⁵³.

Posición del paciente y presión cricoidea

La correcta posición del paciente es fundamental para el éxito de la intubación, y es uno de los principales determinantes de la visibilidad de la glotis durante la laringoscopia. Se considera idónea la posición de olfateo (*sniffing*)⁵⁴: con la cabeza hiperextendida con respecto al cuello (excepto en casos de sospecha de traumatismo cervical) y el cuello flexionado con respecto al tronco, lo que se consigue habitualmente elevando ligeramente la cabecera de la cama o colocando bajo el occipucio una pequeña almohada. Se han propuesto modificaciones de la posición de olfateo a fin de mejorar la visión laringoscópica; en general, una mayor flexión del cuello produce una mayor visibilidad de las estructuras glóticas^{55,56}.

Los enfermos con disnea toleran mal el decúbito, por lo que en muchos casos es necesario colocarlos en posición de sedestación durante la administración de los fármacos de la inducción y mantener dicha posición hasta que se inicia la hipnosis, inmediatamente antes de proceder a la laringoscopia.

La presión cricoidea (maniobra de Sellick) consiste en la aplicación de una presión firme sobre el cartílago cricoides con los dedos pulgar e índice en sentido dorsal hacia la columna cervical, a fin de ocluir la luz esofágica y evitar la regurgitación de contenido gástrico. Al mismo tiempo, la presión cricoidea desplaza la glotis hacia abajo, lo que puede facilitar su visión laringoscópica. Si es necesaria la aplicación de ventilación manual, la presión cricoidea disminuye la entrada de aire en la vía digestiva. La presión cricoidea debe mantenerse desde el momento de producirse la hipnosis hasta completarse la intubación y com-

TABLA 4. **Visualización de la glotis durante la laringoscopia: grados de Cormack y Lehane**

- | |
|--|
| I. Se visualiza toda la glotis (mitad anterior y posterior de las cuerdas vocales, cartílagos aritenoides) |
| II. Se visualiza la glotis parcialmente (mitad posterior de las cuerdas vocales [IIa] o sólo los cartílagos aritenoides [IIb]) |
| III. No se visualiza la glotis; se visualiza la epiglotis |
| IV. No se visualizan ni la glotis ni la epiglotis; sólo se visualizan la lengua y el paladar blando |

probarse la correcta colocación del tubo en la tráquea. Se ha señalado que la maniobra de Sellick en determinadas circunstancias puede dificultar la visión laringoscópica o la intubación⁵⁷. Durante la laringoscopia, el intubador decidirá en función de la visualización que consigue si se mantiene, modifica o retira la presión cricoidea.

Laringoscopia

La visualización incompleta de la glotis durante la laringoscopia se da en cerca del 10% de los casos en manos experimentadas, y en la mayoría de las ocasiones no impide finalmente la intubación, aunque puede retrasarla. En manos poco experimentadas, sin embargo, su incidencia es mucho más frecuente y obedece por lo general a una incorrecta técnica de intubación, bien por la colocación inadecuada del paciente o bien por una laringoscopia incorrecta. Se ha demostrado en multitud de estudios que no usar bloqueantes neuromusculares para la intubación se asocia a un mayor número de fracasos en la intubación.

La dificultad para la visualización de la glotis durante la laringoscopia se evalúa mediante los grados de Cormack y Lehane⁵⁸ (tabla 4). En los grados I y II, la intubación no suele dar problemas; en los grados III y IV, la intubación puede presentar gran dificultad o resultar imposible; en este caso es imprescindible disponer de un fiador interno a través del tubo para poder dirigirlo al lugar deseado, y es útil la movilización de la glotis mediante la maniobra BURP (*backward, upward, rightward, pressure*)⁵⁹, que consiste en el desplazamiento del cartílago tiroideo en sentido dorsal a fin de empujarlo hacia la columna cervical, 2 centímetros en sentido cefálico, hasta notar una resistencia suave, y 0-0,5 centímetros hacia la derecha. La movilización de las estructuras glóticas mediante esta maniobra mejora la visualización de la glotis y modifica el grado de Cormack y Lehane. En un estudio reciente, esta técnica eliminó todos los grados III y IV de Cormack y Lehane llevando la glotis al campo de visión del intubador en los 12 casos en que no se visualizaba y permitiendo la visualización completa de la glotis (grado I) en el 85% de los grados II y III⁶⁰.

COMPROBACIÓN DE LA INTUBACIÓN TRAQUEAL

Hay multitud de datos anecdóticos que atestiguan que las intubaciones esofágicas pueden pasarse por

alto a pesar de una auscultación pulmonar y una radiografía de tórax que sugieran la colocación del tubo en la tráquea. En el ambiente prehospitalario, el porcentaje de intubaciones realizadas por paramédicos mal posicionadas puede ser tan alto como del 25% cuando los pacientes intubados fuera del hospital se evalúan a la llegada a Urgencias⁶¹. Por estos motivos, se recomienda una atención prioritaria a la comprobación de la correcta posición del tubo en la tráquea.

Comprobación inicial

Durante la intubación, la visualización directa del paso del tubo a través de las cuerdas vocales es una evidencia convincente de la correcta colocación del tubo en la tráquea cuando quien ha realizado la intubación es alguien experimentado, pero se trata de una técnica subjetiva, con posibilidad de error, por lo que es conveniente su verificación mediante técnicas adicionales. En ocasiones es útil la repetición de la laringoscopia para comprobar la entrada del tubo por la glotis.

Comprobaciones clínicas rutinarias

Al finalizar la intubación se realizan la auscultación torácica y epigástrica, la comprobación del movimiento del tórax y el empañamiento del tubo con gas espirado, pero ninguno de estos signos físicos es suficientemente fiable en todos los casos para asegurar que el tubo se encuentra en la tráquea. En un estudio comparativo entre varias técnicas se encontró que, en manos experimentadas, la auscultación del tórax no tuvo ningún error para detectar intubación traqueal e intubación esofágica, mientras que la auscultación llevada a cabo por estudiantes de Medicina llevó a conclusiones erróneas en el 30% de los casos⁶². Se recomienda realizar la auscultación del tórax de manera sistemática en cinco puntos: ambas fosas infraclaviculares, ambas axilas (en línea intercostal media a la altura del quinto espacio intercostal), y epigastrio. Se ha señalado que la auscultación axilar y epigástrica es más fiable que la auscultación del tórax anterior para detectar la posición del tubo⁶³. El pulsioxímetro es de uso obligado durante todo el procedimiento de la SRI y después, pero el mantenimiento de buenas saturaciones no es prueba de una correcta posición del tubo cuando la preoxigenación ha sido buena, y la intubación esofágica puede no traducirse en desaturación hasta unos minutos después, cuando ya la vigilancia del enfermo se puede haber relajado.

La radiografía de tórax de control se debe realizar de rutina en todo paciente grave que requiere intubación, pero su finalidad no es comprobar que el tubo se encuentra en la tráquea, sino la posición del tubo dentro de la misma, a fin de corregir posiciones demasiado distales, cerca de la carina o en un bronquio principal (casi siempre el derecho), o demasiado proximales, en cuyo caso el tubo se puede salir en una maniobra intempestiva de hiperextensión del cuello.

Técnicas de verificación instrumentales

Incluyen la capnometría y los dispositivos de detección esofágica. La detección de CO₂ espirado tiene sensibilidad y especificidad cercanas al 100% en el paciente con circulación espontánea, pero su interpretación es difícil en los casos de paro cardíaco o en presencia de hipoperfusión marcada, en que los niveles bajos de CO₂ espirado pueden deberse a la baja perfusión sistémica. La práctica totalidad de falsos negativos para detección esofágica se han producido en situaciones de hipoperfusión grave, como en el paro cardíaco o el edema pulmonar. Los dispositivos de detección esofágica son sencillos, baratos y fiables, pero existen falsos positivos y falsos negativos en sujetos obesos, en pacientes con una gran cantidad de aire en el esófago y en pacientes con secreciones pulmonares abundantes.

Las recomendaciones de diversas sociedades científicas, como el *American College of Emergency Physicians*^{64,65} y las guías de Resucitación Cardiopulmonar de la American Heart Association⁶⁶, recomiendan la utilización de dispositivos de verificación instrumental de la intubación traqueal.

RECOMENDACIONES

1. Las técnicas de control de la vía aérea constituyen una de las principales habilidades que debe poseer el intensivista.
2. La SRI es el procedimiento de elección para lograr el acceso y el control inmediato de la vía aérea en la mayoría de los enfermos críticos.
3. La elección del fármaco inductor influye inequívocamente en las condiciones de intubación durante la técnica de la SRI, incluso con el uso de bloqueantes neuromusculares.
4. El etomidate altera la función suprarrenal, por lo que debe evitarse en pacientes en shock séptico.
5. El etomidate es el fármaco de elección para la inducción en pacientes hemodinámicamente inestables o con sospecha de hipertensión intracraneal.
6. La ketamina es de elección en pacientes con grave compromiso hemodinámico (excepto el shock cardiogénico) y se ha de tener en cuenta en la inducción de pacientes con broncoespasmo grave. Constituye la alternativa al etomidate en la inducción del paciente con shock séptico.
7. La ketamina está contraindicada en pacientes con hipertensión intracraneal, patología coronaria y vascular grave o con antecedentes de enfermedades psiquiátricas.
8. El propofol es una alternativa válida para la inducción anestésica en pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal sin riesgo de deterioro hemodinámico. Está contraindicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica.
9. El uso de fármacos bloqueantes neuromusculares aumenta el éxito y reduce las complicaciones de la secuencia rápida de intubación.
10. El rocuronio es el bloqueante neuromuscular con mejor perfil riesgo/beneficio para ser usado en la

secuencia rápida de intubación en pacientes críticos. La succinilcolina no se debe utilizar salvo que exista certeza de la ausencia de contraindicaciones.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Walls RM. Rapid sequence intubation. En: Walls RM, editor. Manual of emergency airway management. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.
2. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2003;98:1269-77.
3. Hagberg C. Handbook of difficult airway management. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000.
4. Heier T, Feiner JR, Lin J, Brown R, Caldwell JE. Hemoglobin desaturation after succinylcholine-induced apnea: a study of the recovery of spontaneous ventilation in healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2001;94:754-9.
5. Llorens J. Inducción anestésica de secuencia rápida. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2003;50:87-97.
6. Yukioka H, Yoshimoto N, Nishimura K, Fujimori M. Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation. *Anesth Analg*. 1985;64:1189-92.
7. Lavazais S, Debaene B. Choice of the hypnotic and the opioid for rapid-sequence induction. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;23 Suppl:66-70.
8. Levitt MA, Dresden GM. The efficacy of esmolol versus lidocaine to attenuate the hemodynamic response to intubation in isolated head trauma patients. *Acad Emerg Med*. 2001;8:19-24.
9. Gill RS, Scott RP. Etomidate shortens the onset time of neuromuscular block. *Br J Anaesth*. 1992;69:444-6.
10. Sagarin MJ, Barton ED, Sakles JC, Vissers RJ, Chiang V, Walls RM. Underdosing of midazolam in emergency endotracheal intubation. *Acad Emerg Med*. 2003;10:329-38.
11. Scott RP. Onset times and intubating conditions. *Br J Anaesth*. 1998;80:417-9.
12. Sivilotti ML, Filbin MR, Murray HE, Slasor P, Walls RM. Does the sedative agent facilitate emergency rapid sequence intubation? *Acad Emerg Med*. 2003;10:612-20.
13. Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. A prospective investigation of 297 tracheal intubations. *Anesthesiology*. 1995;82:367-76.
14. Ball C, Westhorpe R. Intravenous induction agents: etomidate. *Anesth Intensive Care*. 2002;30:405.
15. Johnson KB, Egan TD, Layman J, Kern SE, White JL, McJames SW. The influence of hemorrhagic shock on etomidate: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. *Anesth Analg*. 2003;96:1360-8.
16. Smith DC, Bergen JM, Smithline H, Kirschner R. A trial of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med*. 2000;18:13-6.
17. Bloomfield R, Noble DW. Etomidate and fatal outcome—even a single bolus dose may be detrimental for some patients. *Br J Anaesth*. 2006;97:116-7.
18. Schenarts CL, Burton JH, Riker RR. Adrenocortical dysfunction following etomidate induction in emergency department patients. *Acad Emerg Med*. 2001;8:1-7.
19. Chamorro Jambolina C, Borralló Pérez JM, Pardo Rey C, Palencia Herrejón E. Relative suprarenal failure in patients with septic shock. [Spanish]. *Med Intensiva*. 2004;28:480-1.
20. Schwarzkopf KR, Hueter L, Simon M, Fritz HG. Midazolam pretreatment reduces etomidate-induced myoclonic movements. *Anesth Intensive Care*. 2003;31:18-20.
21. Cromhout A. Ketamine: its use in the emergency department. *Emerg Med (Fremantle)*. 2003;15:155-9.
22. Hill L, Bertaccini E, Barr J, Geller E. ICU sedation: a review of its pharmacology and assessment. *J Intensive Care Med*. 1998;13:174-83.
23. Kawakubo A, Fujigaki T, Uresino H, Zang S, Sumikawa K. Comparative effects of etomidate, ketamine, propofol, and fentanyl on myocardial contractility in dogs. *J Anesth*. 1999;13:77-82.
24. Thurston TA, Mathew BP. In vitro myocardial depression by ketamine or thiopental is dependent on the underlying beta-adrenergic tone. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1996;40:338-41.
25. Gal TJ. Bronchial hyperresponsiveness and anesthesia: physiologic and therapeutic perspectives. *Anesth Analg*. 1994;78:559-73.
26. Chamorro C, Álvarez J, Arranz C. Sedación del paciente crítico en el medio extrahospitalario. *Emergencias*. 1995;7:141-9.
27. White PF. Comparative evaluation of intravenous agents for rapid sequence induction—thiopental, ketamine, and midazolam. *Anesthesiology*. 1982;57:279-84.
28. Chamorro C, Rubio J, Romera M, et al. Propofol. *An C Intensivos*. 1991;6:116-26.
29. McKeage K, Perry CM. Propofol: a review of its use in intensive care sedation of adults. *CNS Drugs*. 2003;17:235-72.
30. Conti G, Dell'Utri D, Vilardi V, De Blasi RA, Pelaia P, Antonelli M, et al. Propofol induces bronchodilation in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37:105-9.
31. McKeating K, Bali IM, Dundee JW. The effects of thiopentone and propofol on upper airway integrity. *Anaesthesia*. 1988;43:638-40.
32. Young C, Knudsen N, Hilton A, Reves JG. Sedation in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28:854-66.
33. Borralló J, Chamorro C. Protocolo de sedación y analgesia en atención urgente. *Medicine*. 1999;7:5637-9.
34. Papazian L, Albanese J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Br J Anaesth*. 1993;71:267-71.
35. Reves JG, Hill S, Berkowitz D. Pharmacology of intravenous anesthetic induction drugs. En: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN, editors. *Cardiac Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 611-34.
36. Borralló J, Chamorro C, Pérez H, Sánchez Izquierdo J, Martínez Melgar J. Sedation, analgesia working group SEMICYUC. Intubation characteristics of critically ill patients. *Int Care Med*. 2005;31:S167.
37. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Crit Care Med*. 2006;34:2355-61.
38. Chamorro C, Martínez Melgar J, Romera M, Ruiz de Luna R, De la Calle N, Borralló J. Uso de rocuronio en la secuencia rápida de inducción-intubación de los pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2000;24:253-6.
39. 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;51:174-80.
40. Li J, Murphy-Lavoie H, Bugas C, Martínez J, Preston C. Complications of emergency intubation with and without paralysis. *Am J Emerg Med*. 1999;17:141-3.
41. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med*. 1997;15:221-30.
42. Frakes MA. Muscle relaxant choices for rapid sequence induction. *Air Med J*. 2001;20:20-1.
43. Benumof JL, 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.
44. Sivilotti ML, Ducharme J. Randomized, double-blind study on sedatives and hemodynamics during rapid-sequence intubation in the emergency department: The SHRED Study. *Ann Emerg Med*. 1998;31:313-24.

45. Sparr HJ, Beaufort TM, Fuchs-Buder T. Newer neuromuscular blocking agents: how do they compare with established agents? *Drugs*. 2001;61:919-42.
46. Pardo C, Chamorro C, Romera M, Silva J, Márquez J. Succinilcolina ;bloqueante neuromuscular de elección para la intubación de pacientes críticos? *Med Intensiva*. 2001;25:S57.
47. Cook DR. Can succinylcholine be abandoned? *Anesth Analg*. 2000;90 Suppl 5:S24-8.
48. Mazurek AJ, Rae B, Hann S, Kim JI, Castro B, Cote CJ. Rocuronium versus succinylcholine: are they equally effective during rapid-sequence induction of anesthesia? *Anesth Analg*. 1998;87:1259-62.
49. Sparr HJ, Johr M. Succinylcholine—update. *Anaesthesist*. 2002;51:565-75.
50. Chung YT, Yeh LT. Effectiveness and safety of rocuronium-hypnotic sequence for rapid-sequence induction. *Acta Anaesthesiol Sin*. 2001;39:3-9.
51. Dobson AP, McCluskey A, Meakin G, Baker RD. Effective time to satisfactory intubation conditions after administration of rocuronium in adults. Comparison of propofol and thiopentone for rapid-sequence induction of anaesthesia. *Anaesthesia*. 1999;54:172-6.
52. Llorens J. Rapid-sequence anesthesia induction. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2003;50:87-96.
53. Bom A, Epemolu O, Hope F, Rutherford S, Thomson K. Selective relaxant binding agents for reversal of neuromuscular blockade. *Curr Opin Pharmacol*. 2007;7:298-302.
54. Finucane B, Santora A. Techniques of intubation. En: Finucane BT, Santora AH, editors. *Principles of airway management*. 3rd ed. New York: Springer-Verlag; 2003. p. 182-213.
55. Levitan RM, Mechem CC, Ochroch EA, Shofer FS, Hollander JE. Head-elevated laryngoscopy position: improving laryngeal exposure during laryngoscopy by increasing head elevation. *Ann Emerg Med*. 2003;41:322-30.
56. Schmitt HJ, Mang H. Head and neck elevation beyond the sniffing position improves laryngeal view in cases of difficult direct laryngoscopy. *J Clin Anesth*. 2002;14:335-8.
57. Brimacombe JR, Berry AM. Cricoid pressure. *Can J Anaesth*. 1997;44:414-25.
58. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*. 1984;39:1105-11.
59. Knill RL. Difficult laryngoscopy made easy with a "BURP". *Can J Anaesth*. 1993;40:279-82.
60. Takahata O, Kubota M, Mamiya K, Akama Y, Nozaka T, Matsumoto H, et al. The efficacy of the "BURP" maneuver during a difficult laryngoscopy. *Anesth Analg*. 1997;84:419-21.
61. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37:32-7.
62. Knapp S, Kofler J, Stoiser B, Thalhammer F, Burgmann H, Posch M, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg*. 1999;88:766-70.
63. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994;38:580-2.
64. American College of Emergency Medicine Policy Statement (ACEP). Verification of endotracheal tube placement [2004]. Disponible en: <http://www.acep.org/1,4923,0.html>
65. Policy Resource and Education Paper of the American College of Emergency Medicine Policy Statement (ACEP). Verification of endotracheal tube placement [2004]. <http://www.acep.org/1,4924,0.html>
66. Cummins RO, Hazinski MF. Guidelines based on the principle 'First, do no harm'. New guidelines on tracheal tube confirmation and prevention of dislodgment. *Resuscitation*. 2000;46:443-7.