

*ANALGESIA  
Y  
SEDACIÓN  
EN  
URGENCIAS*

*Guía Práctica*

*RECOPIACION*

*Dr. Jesús Gutiérrez*

*2018*

La sedación del paciente crítico ha pasado a ser un importante aspecto de su tratamiento, dada nuestra creciente capacidad de mantener pacientes durante largos periodos de tiempo bajo complejos sistemas de soporte vital que normalmente son incómodos, dolorosos y que pueden requerir la inmovilización del paciente.

Se debe descartar cualquier causa orgánica o que amenace la vida del paciente antes que proceder a tratar con fármacos sedantes. Por ejemplo, antes de sedar a un paciente para que no luche con el respirador, habría que descartar causas evitables de la misma, como un tapón de moco en el tubo endotraqueal que provoque la lucha del paciente por aumento de las resistencias, el desarrollo de neumotórax, la migración del tubo, etc.

Es necesario un tratamiento adecuado para conseguir el bienestar del paciente y su seguridad, así como su manejo óptimo. Las medidas no farmacológicas para aliviar la ansiedad son las primeras que se deben de usar; de todos modos, la terapéutica farmacológica se requiere en la mayoría de los pacientes que están bajo medidas de soporte vital como la ventilación mecánica, aunque en otras ocasiones, como en el caso de la desconexión de la ventilación mecánica, el explicar la situación al paciente es más adecuado que el intentar conseguir su sedación mediante el empleo de fármacos. El ambiente extraño de una UCI puede por sí mismo ser causa de ansiedad y temor en el paciente ingresado; el intentar reducir los ruidos y luces, la comunicación con el paciente, el mantener un horario de visitas flexible, etc., pueden ayudar al paciente a superar esa sensación; otras técnicas de sedación pueden incluir la música ambiental, técnicas de relajación, etc. La concentración en el tratamiento farmacológico puede tener consecuencias peligrosas, así como hacer demasiado énfasis en la asistencia psicológica; una de las artes de los cuidados intensivos es encontrar el equilibrio entre la asistencia psíquica, técnica y farmacológica.

Hasta hace relativamente pocos años, existía escasa información bibliográfica respecto a cómo cuantificar el grado de ansiedad, con qué tratarla y hasta qué nivel. Aunque en estos momentos disponemos de amplia información bibliográfica (encuestas metacéntricas sobre modalidades de uso y artículos de revisión), los estudios prospectivos, randomizados (y más complejos a doble ciego) son aún escasos, dada la población tan heterogénea sobre la que hay que realizarlos, lo que dificulta los mismos por trabas estadísticas y éticas.

La mayoría de los modelos farmacocinéticos están derivados de estudios hechos con una única administración intravenosa en bolo en pacientes jóvenes y sanos, frente a la realidad de los pacientes con un rango más amplio de edad, con patologías de base (renal o hepática, con un aclaramiento distinto de los fármacos y sus metabolitos), con alteraciones en el porcentaje de unión de los fármacos a proteínas plasmáticas (por tener un nivel menor) y normalmente con una cantidad de agua corporal total mayor, alterando ambas situaciones el volumen de distribución de los fármacos. Además, en estudios con una sola infusión, las concentraciones plasmáticas de los fármacos pueden disminuir rápidamente, no por su aclaramiento acelerado sino por su redistribución de la sangre a los tejidos periféricos (modelo bi o multicompartmental). Por todo ello, es necesario reconocer las limitaciones potenciales de los valores farmacocinéticos obtenidos en estos estudios. De todos modos, con ellos se obtienen unos valores iniciales a partir de los que empezar a valorar su verdadera farmacocinética y vías de administración en estos pacientes.

Dada la variabilidad de los niveles plasmáticos de los fármacos sedantes tras sedaciones prolongadas, la mejor forma de conseguir un nivel de sedación adecuada minimizando los riesgos de una sedación excesiva y sus efectos secundarios, es: iniciar la administración del fármaco con incrementos paulatinos, hasta que se alcanza el nivel de sedación deseado y reajustar después periódicamente, disminuyendo la velocidad de infusión hasta que el paciente comience a despertar y posteriormente volviéndola a incrementar hasta conseguir el nivel de sedación deseado; es aconsejable por ello, el uso de alguna escala de sedación para estandarizar los niveles de la misma en lo que se pretende mantener al paciente. El conseguir un nivel de sedación adecuado en los pacientes en UCI requiere no sólo elegir el fármaco apropiado para cada situación clínica, sino también, el tener unos objetivos-terapéuticos-finales-claros

La sedación se usa como técnica coadyuvante para facilitar otros tratamientos intentando mantener al paciente libre de ansiedad o dolor, por lo que, aún sin estar bien definidas las indicaciones y objetivos finales de la misma, lo que se pretende es mantener al paciente calmado, cooperativo, sin dolor y que no interfiera en el desarrollo de los cuidados-en-la-UCI .

No está claramente demostrado que el alivio de la ansiedad o el dolor mejore el pronóstico, y aunque no es ético mantener a un paciente agitado y con dolor, también hay que sopesar el coste real de la sedación y la analgesia, especialmente considerando el riesgo de aumentar los efectos secundarios iatrógenos a un paciente críticamente enfermo. El mantener al paciente sedado o dormido no está siempre claramente indicado e incluso puede ser negativo por no poder evaluar su estado de conciencia, por lo que, a diferencia del manejo de estos fármacos como anestésicos, en las UCI tienen otras indicaciones y objetivos distintos. Esto, junto a que su administración es normalmente más prolongada y en pacientes fisiopatológicamente distintos a los que están en quirófanos, hace que su farmacocinética y farmacodinamia sean diferentes, como antes se ha descrito. El hecho de que es en los pacientes de las UCI donde pueden aparecer las complicaciones de su administración a largo plazo (tolerancia, tiempo de recuperación prolongado, dependencia, etc.), hace que, dadas las potenciales complicaciones, en ocasiones inevitables por ser efectos secundarios, es necesario el tener unas indicaciones precisas con unos objetivos finales claros, para evitar la iatrogenia innecesaria. Cuando no se consigue una sedación adecuada, la respuesta inmediata es el aumentar la dosis o añadir algún otro fármaco, entrando en una “espiral de polifarmacia”, que en ocasiones también fallará, siendo entonces cuando se recapacita y se busca una solución de reconocida utilidad, Cuando se comienza la sedación o se suspende la misma tras alcanzar una sedación profunda, algunos pacientes manifiestan una fase de excitación (hiperventilación, no cooperativo, hiperactividad autonómica refleja, laringoespasma) que es lo que suele desencadenar la espiral de polifarmacia, debiéndose tener en cuenta los siguientes datos contrastados para evitarla: no existe un régimen perfecto de sedación; los fármacos más baratos (narcóticos y/o benzodiacepinas) son tan seguros y efectivos como cualquier otro régimen; una minoría de pacientes presentará un comportamiento similar a la fase de excitación, independientemente del régimen de sedación-usado.

Se han descrito muchas veces las características del sedante ideal. Como veremos, ninguno de los existentes en la actualidad cumplen todas las reseñadas:

---	disminuir	la	ansiedad	y	la	agitación
---	inicio	de	acción			rápido

--- corta vida media  
 --- grado de sedación controlable mediante la dosis de administración  
 --- metabolismo y eliminación independientes de la función renal, hepática o pulmonar.  
 Sin metabolitos activos y no acumulable  
 --- ausencia de efectos adversos (cardiovasculares, depresión de la inmunidad, supresión adrenocortical, etc.)  
 --- no interaccionar con otros fármacos  
 --- amplio margen terapéutico  
 --- no provocar adicción  
 --- económico

## . FÁRMACOS

### Benzodiacepinas

Son sedantes moderados con un potente efecto ansiolítico y amnesiante, sin poder analgésico. Deprimen moderadamente la respiración y el sistema cardiovascular, sobre todo al administrarlas junto con opioides, anestésicos generales u otros hipnótico-sedantes. Con su administración a largo plazo se desarrolla tolerancia, pero son raros los casos de adicción o síndromes de privación (que de todos modos están descritos). Junto con los opioides, son los fármacos más frecuentemente usados para conseguir la sedoanalgesia deseada para el paciente.

La primera benzodiacepina (BZD) sintetizada fue el clordiacepóxido en 1955, habiéndose sintetizado y utilizado en clínica multitud de compuestos de esta familia, hasta la síntesis del midazolam en 1976. Actualmente son los fármacos más usados para la sedación de los pacientes críticos.

Las benzodiacepinas actúan al unirse y activar un receptor específico localizado en el complejo receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que incluye un receptor benzodiacepínico de alta afinidad, el receptor GABAA, un canal de cloro y otros lugares de unión, lo que permite la potenciación de las BZD y otros agentes. Tras unirse el GABA a su receptor, se abre el canal de cloro, hiperpolarizando la neurona y haciéndola menos excitable; su efecto puede modularse por otros ligados al receptor GABAérgico, entre ellos las BZD, que aumentan la conductancia al cloro a través de la membrana inducida por el GABA.

### Agonistas-y-antagonistas

Las BZD están compuestas por un anillo bencénico junto a otro de siete con dos átomos de nitrógeno en posición 1,4 (por lo que se denominan 1,4-benzodiacepinas), a los que se une otro anillo de 6 elementos por el anillo diacepínico; la posición siete del anillo bencénico es la que tiene mayor influencia en la relación estructura/actividad de estos compuestos, aumentando su potencia con la presencia de compuestos nitrogenados o con elementos-halógenos-pesados.

Clordiacepóxido, diazepam, lorazepam y midazolam son agonistas puros, produciendo una desviación a la izquierda de la curva dosis-respuesta del GABA, al aumentar la afinidad del mismo por su receptor. El clonazepam, un agonista parcial, no ejerce un efecto máximo sobre el receptor benzodiacepínico, incluso con todos los receptores ocupados, pudiendo antagonizar el efecto de los agonistas puros.

El flumaceni, tiene afinidad por el receptor benzodiazepínico, pero carece de actividad, comportándose como un antagonista. Es soluble en agua; a diferencia del resto de las BZD es escasamente lipofílico y se une en bajo porcentaje a las proteínas plasmáticas ( 54-64% ). Su comienzo de acción es rápido, teniendo una vida media de eliminación de 1 hora. Se metaboliza en el hígado y presenta el mayor aclaramiento de todas la BZD. Ejerce su efecto al antagonizar la acción de otras BZD, por lo que su administración de forma aislada (sin la acción de otras BZD) no muestra efectos fisiológicos. Revierte la sedación inducida por midazolam , debiéndose administrar a dosis de 0.2 mg/2 min (máximo de 1 mg) hasta conseguir el nivel de conciencia adecuado. Es preciso mantener una perfusión entre 0.5-1 µg/kg/min dado el elevado aclaramiento y escasa vida media del mismo. Puede provocar convulsiones, debiéndose usar con precaución en pacientes con antecedentes comiciales, de uso crónico de benzodiazepinas o en situaciones clínicas que predispongan a las convulsiones (se han descrito casos en lo que la patología de base, una encefalopatía séptica, estaba oculta por la sedación con benzodiazepinas, y tras administrar flumazenil, aparecieron convulsiones al desenmascarar a aquella ). También puede inducir crisis epilépticas en caso de intoxicación con antidepresivos tricíclicos o cocaína.

Las BZD son moléculas pequeñas que a pH fisiológico son muy lipofílicas y de difícil disolución en agua. El midazolam a pH fisiológico tiene su anillo imidazólico cerrado, por lo que se comporta como el resto de las BZD. A pH de 3.5 el anillo se abre, haciendo a la molécula soluble en agua.

El midazolam, tras su administración en bolo, tiene un comienzo de acción rápido (5-15 minutos si es i.m.) y duración de entre 1-2 horas. En general, puede desarrollarse tolerancia, dependencia y la aparición de síndrome de privación, que es más frecuente cuando se usan en infusión prolongada benzodiazepinas de corta duración.

Al ser moléculas muy lipofílicas, se distribuyen por todos los tejidos, atravesando la barrera hematoencefálica y placentaria. Se unen en alto porcentaje a las proteínas plasmáticas (la modificación de los niveles séricos de albúmina afecta a la cantidad de fármaco libre y a su actividad clínica), por lo que una disminución en la albúmina sérica, la malnutrición o enfermedades hepáticas o renales pueden mejorar los efectos de las BZD al aumentar la concentración de fármaco libre. La duración de sus efectos viene determinada principalmente por su redistribución a tejidos periféricos más que por su aclaramiento (el lorazepam, al ser una molécula menos lipofílica, tiene un volumen de distribución menor, aunque de todos modos, los efectos duran más que los del midazolam).

Se metabolizan en el hígado, y su metabolitos (que pueden ser activos o no) se excretan por riñón. El midazolam sufre oxidación microsomal hepática, que se ve afectada por la edad, patología hepática o la presencia de otras drogas (como cimetidina, isoniazida, estrógenos); el lorazepam sufre glucuronoconjugación y se ve menos afectado por estos factores. La vida media del midazolam es de unas 2.5 horas tras una única administración en bolo, aunque están recogidos en la literatura valores muy variables, según la edad, patología de base, duración de administración, etc.

Según la vida media se clasifican en de acción larga (diazepam, clonazepam, clordiazepóxido, etc.), de acción intermedia (lorazepam, oxazepam, etc.) y de corta duración (midazolam, flumaceni, etc.).

Las BZD muestran sinergismo con los opioides, lo que permite una administración conjunta con menores dosis de ambos y manteniendo un nivel de sedación adecuado, aunque también pueden aumentar los efectos secundarios de ambos: hipoxia, apnea y descenso de la presión arterial media.

Producen depresión del sistema nervioso central de forma dosis dependiente, progresivamente presentan ansiolisis, amnesia anterógrada, sedación consciente, sedación profunda y anestesia; presentan actividad anticonvulsivante en el 80% de los pacientes en status epilépticos (siendo todas igualmente eficaces, eligiéndose en función de características farmacocinéticas). Relajan la musculatura esquelética, no producen analgesia y mantienen una relativa estabilidad hemodinámica (el midazolam a dosis de 0.2 mg/kg, aumenta un 10% la frecuencia cardíaca, y desciende entre un 15 a un 25% la presión arterial media por disminuir el volumen sistólico, sin alterar las resistencias vasculares sistémicas). Deprimen el impulso respiratorio en respuesta al CO<sub>2</sub> y pueden inhibir la respuesta a la hipoxia. El midazolam a dosis sedativa (<0.1 mg/kg) produce un descenso en el volumen corriente con un aumento reflejo de la frecuencia respiratoria y manteniendo el volumen minuto; a dosis menores no provoca cambios significativos en la curva de respuesta al CO<sub>2</sub>; el lorazepam a dosis de 0.05 mg/kg aumenta la respuesta al CO<sub>2</sub>, aunque tras su administración iv aumenta el CO<sub>2</sub> teleespiratorio, probablemente por somnolencia y disminución del volumen minuto.

#### *Uso clínico*

Ajustar la dosis con administraciones aisladas en bolos puede ser difícil, por lo que se aconseja la administración continua por obtenerse con ella unos efectos más predecibles. El midazolam, al tener una vida media menor, parece el más aconsejable, pero en una reciente revisión de 28 ensayos clínicos, sólo en 8 demostraba un despertar más rápido frente al diazepam, pudiendo estar relacionada la duración de acción, más que con la vida media, con la lipofilia de cada molécula. Para sedaciones cortas, ninguna BZD ha demostrado ser superior a otra.

Teóricamente estaría indicada una BZD de larga vida media que no se acumule. Por las características farmacocinéticas del midazolam, también parece otra molécula aconsejable, aunque en algunos estudios se ha demostrado: que aparece taquifilaxia y duración prolongada de sus efectos, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal o hepática, que su volumen de distribución aumenta con la administración continuada, por lo que también lo hace su vida media de eliminación aunque no cambie el aclaramiento y que, comparado con el lorazepam en infusión iv continua no ofrecía ventajas en cuanto al tiempo de recuperación tras cesar su administración. El estudio referenciado está diseñado con 10 pacientes en cada brazo del tratamiento, con una mortalidad global del 35%, por lo que requiere una investigación más amplia para su confirmación. En caso de cirrosis hepática moderada, el aclaramiento del midazolam se prolonga, no alterándose el del lorazepam.

#### Tratamiento-del-síndrome-de-abstinencia-al-alcohol

Las BDZ están indicadas para el tratamiento de todas las fases del mismo, y su dosificación depende de la clínica. El lorazepam teóricamente tendría ventajas al ser su metabolismo distinto (glucuronoconjugación) y no afectarse tanto en ancianos y sujetos con enfermedades hepáticas.

### *Midazolam*

Dada su corta vida media y su hidrosolubilidad (que permite la administración iv continua), es probablemente la única BZD adecuada para la sedación prolongada en el paciente-grave.

Dosificación: inducción 0.1-0.4 mg/kg (menor en ancianos). Para el mantenimiento debe ajustarse; de forma general, se administran 0.05-0.2 mg/kg/h. Se debe reducir la dosis a la mitad en caso de insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina menor de 10 ml/min; si el aclaramiento es mayor, no requiere ajustes.

Tras un bolo, se tiene un efecto máximo a los 5-10 minutos, con una duración de acción de 30-120 minutos. Su acción finaliza principalmente por su rápida redistribución a los tejidos periféricos, siendo su vida media de 4 horas aproximadamente; tiene un metabolito activo, el 1-hidroximidazolam, con un 60-80% de su actividad, pero con una vida media menor (si la función renal es normal), por lo que no afecta a su actividad clínica. En administración continua, la duración de sus efectos clínicos es más prolongada, pudiendo tardar dos o más días en despertar un paciente con una administración continuada de 5 mg/h durante 7 días. Debido a que se acumula en los tejidos periféricos, y tras cesar su administración comienza la redistribución desde estos al espacio intravascular, haciéndose su eliminación dependiente del aclaramiento más que de la redistribución a los tejidos. Se calcula que su vida media de eliminación puede alcanzar hasta 48 horas o más, aumentando en los pacientes ancianos y obesos por estar su aclaramiento disminuido o ser mayor el volumen de distribución respectivamente, así como en los que presentan insuficiencia hepática (disminución de su metabolización) e insuficiencia renal (acumulación de su metabolito activo).

Para evitar un despertar prolongado, se puede ajustar la dosis del fármaco de forma periódica para mantener el nivel de sedación adecuado con la mínima cantidad requerida, teniendo en cuenta que una inadecuada analgesia del paciente puede conllevar unos requerimientos más elevados para la sedación del mismo.

Como se señala más arriba, sus efectos se pueden revertir con un antagonista de las BZD, el flumacenil, que requiere infusión continua para evitar la resedación; y se potencian (sedación y depresión cardiorespiratoria) con el uso de opioides.

### Propofol

El principal problema que presenta la sedación en UCI ha sido la necesidad de regular el nivel de sedación de los pacientes durante su tratamiento, ya que pueden presentar cambios rápidos en la escala de ansiedad que requieren una corrección en los niveles circulantes de fármacos sedantes. En el pasado, esta acción estaba limitada por las características farmacocinéticas y farmacodinamias de las drogas usadas; por ello, en la actualidad está usándose cada vez más el propofol debido a estas mismas características. Las dosis usadas varían ampliamente de un paciente a otro según su patología de base porque la terapéutica individualizada es la llave para el uso de este fármaco. En caso de sedaciones que se suponen prolongadas en las que no se necesita una reversión rápida dejan de existir las ventajas anteriores.

Al ser un fármaco relativamente nuevo, existen pocos estudios sobre sus efectos a largo plazo, y aún existen puntos por aclarar: utilidad en pacientes pediátricos, evaluación del pronóstico vital y neurológico tras su administración a largo plazo, efectos sobre la

inmunidad, etc. Algunos autores, por ello, consideran que aún es demasiado pronto para considerar al propofol como el fármaco ideal para la sedación a largo plazo.

El propofol es una molécula pequeña (2,6-diisopropilfenol). Su estructura, similar a la de la vitamina E, con la que comparte sus propiedades antioxidantes, le hace ser muy liposoluble, lo que facilita el paso de la barrera hematoencefálica.

Líquido a temperatura ambiente, se disuelve en una emulsión de lípidos para su infusión. Por ello, la técnica de manejo debe ser estrictamente aséptica, además de controlar los lípidos que se aportan al paciente por vía parenteral y el nivel de triglicéridos. Provoca dolor en el lugar de inyección, pero la flebitis posterior es rara.

En bolo, puede provocar una disminución de la presión arterial media debido a la vasodilatación y depresión miocárdica que provoca (aunque no afecta el reflejo baroreceptor, por su acción simpaticolítica central mantiene la frecuencia cardíaca a pesar del discreto descenso de la presión).

Usado a bajas dosis, el despertar es rápido por la rápida eliminación y redistribución; la vida media administrado en un sólo bolo es de 2 a 8 minutos, siendo su aclaramiento superior al flujo hepático, por lo que debe existir algún otro mecanismo de metabolización (además de la redistribución a tejidos periféricos). No se afecta en caso de insuficiencia renal, la insuficiencia hepática aumenta su vida media.

Los pacientes recuperan el nivel de conciencia a una concentración del fármaco de 1.1 µg/ml tras un bolo de 3 mg/kg, en unos 3-6 minutos; si la administración es en infusión prolongada o a mayores dosis, el despertar acontece a concentraciones mayores del fármaco (puede existir taquifilaxia, como en otros sedantes).

Tiñe la orina debido a la presencia de fenoles, sin tener ninguna repercusión clínica.

### *Uso-clínico*

Para la desconexión rápida de la ventilación mecánica en pacientes postquirúrgicos: en un estudio comparando propofol con midazolam se conseguía extubar a los pacientes en 7.6 minutos tras parar la infusión del primero, frente a los 125 minutos que se tardaba con el midazolam ; algunos autores consideran que esta aparente desventaja podría favorecer al midazolam, al poder cesar su administración en la hora u horas previas a la desconexión.

Tratamiento de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE): desciende el flujo y la tasa metabólica cerebral de forma proporcional, en los traumatizados graves el descenso de la tasa metabólica es algo mayor. En los pacientes hipovolémicos la presión de perfusión cerebral disminuye al disminuir la presión arterial media. Disminuye el número de TAC craneales que se realizan a pacientes tras un TCE, al poder comprobar el estado neurológico del paciente 10 minutos después de cesar su infusión. Para mantener en un nivel II-IV de la escala de Ramsey normalmente se administran de 1-6 mg/kg/h. La dosis de inducción varía entre 1-2.5 mg/kg, debiéndose administrar una dosis menor y de forma más lenta en pacientes hipovolémicos y ancianos.

Pacientes en ventilación mecánica: con una dosis muy variable. Tiene la ventaja adicional de que con una velocidad de infusión baja puede mantener al paciente en un nivel II de Ramsay durante la desconexión de la ventilación mecánica, disminuyendo el nivel de



ansiedad y facilitando la desconexión.

En pacientes pediátricos no se ha establecido su seguridad ni efectividad.

No debe usarse, o con precaución, en pacientes hipovolémicos o que requieren vasoactivos para mantener la tensión arterial. Debido a su base lipídica, no suele usarse en pacientes con pancreatitis, y también es controvertido su uso en pacientes con hipertrigliceridemia.

Neurolépticos

Fenotiazinas y butirofenonas: son fármacos antipsicóticos.

Las fenotiazinas no están recomendadas para su uso por los efectos que provocan sobre el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central, incluido el sistema simpático (depresión del SNC, hipotensión, inotropismo negativo, alteraciones electrocardiográficas como prolongación de los intervalos PR y QT y descenso del ST).

Las butirofenonas (droperidol y haloperidol) tienen un menor efecto depresor del sistema nervioso central. Potencian el efecto de otros fármacos sedantes y la analgesia por mórficos.

Al actuar mediante el bloqueo de los receptores dopaminérgicos, presentan como efectos secundarios: síntomas Parkinson-like, que remiten al cesar la administración del fármaco (pudiendo, en ocasiones, ser necesario el uso de BZD), acatisia que puede mejorar con el uso-de-propranolol.

El síndrome neuroléptico maligno ocurre en el 0.5-1% de los pacientes en tratamiento con fenotiazinas, butirofenonas o tioxantenos y presenta una mortalidad del 20-30%; aunque está más frecuentemente asociado con el uso de haloperidol, en este caso su mortalidad es menor. No está en relación ni con la dosis ni con el tiempo de administración. Se desarrolla lentamente entre 1 y 3 días y puede durar 5 a 10 días tras retirar el fármaco. Afecta principalmente a hombres jóvenes. Se caracteriza por hipertermia, hipertonia de la musculatura esquelética, alteraciones de la conciencia, alteraciones autonómicas (presión arterial lábil, taquicardia, arritmias), leucocitosis, elevación de las enzimas hepáticas y musculares (rabdomiolisis). A diferencia de la hipertermia maligna, responde a los relajantes musculares. El tratamiento consiste en interrumpir la administración del fármaco y medidas de soporte general.

*Droperidol*

Atraviesa la barrera hematoencefálica, tiene un poder antiemético y sedativo de menor duración que el haloperidol. No es analgésico. Como el haloperidol tiene efectos secundarios extrapiramidales, y más importante, es un alfa-antagonista más potente, pudiendo provocar hipotensión refractaria al tratamiento al inhibir los receptores alfa-adrenérgicos postganglionares, principalmente en pacientes hipovolémicos que presentan vasoconstricción reactiva.

Indicaciones: asociar sus efectos ansiolítico y antiemético a la analgesia por narcóticos.

Dosis: 1.25-2.5 mg en bolo tiene efecto antiemético. Ansiolítico: 2.5 a 10 mg, 30 minutos antes de cualquier maniobra invasiva.

### *Haloperidol*

Es el agente de elección para el tratamiento del delirio en los adultos en cuidados críticos.

Atraviesa la barrera hematoencefálica y se concentra en el líquido cefalorraquídeo. Inhibe los receptores catecolaminérgicos, ejerciendo una acción depresora sobre el SNC a varios niveles (subcortical, mesencefálico y tronco encefálico). Sigue un modelo farmacocinético tricompartmental, con una vida media de eliminación final tras un bolo único intravenoso de 18-54 horas.

Dosis: según el grado de agitación, comenzar con un bolo de 1-10 mg, pudiéndose repetir a los 10 minutos, doblándose la dosis cada 20-30 minutos hasta que el paciente se calme. Siempre descartar que la agitación no sea secundaria a una causa evitable e, incluso, potencialmente letal (por ejemplo, en el caso de pacientes intubados y “desadaptados”, la existencia de un tapón que impide la correcta ventilación). En infusión continua controla la agitación, reduciendo las dosis en bolo de fármacos sedantes y puede facilitar la desconexión de la ventilación mecánica, presentando escasas complicaciones (temblor fino, arritmia auricular, bloqueo aurículoventricular de tercer grado intermitente, taquicardia ventricular y prolongación del intervalo QT, por lo que debe usarse con cuidado al administrarlo junto con otros fármacos que también lo prolonguen, como la amiodarona).

### *Clorometiazol*

Derivado de la vitamina B1, es sedante o hipnótico según las dosis, no tiene poder analgésico y tiene efecto anticonvulsivante. Ha sido empleado en el tratamiento del delirium tremens, como sedante y en caso de preeclampsia o eclampsia.

Sus efectos cardiovasculares son mínimos, pero requiere grandes volúmenes de líquido para su administración. Produce discreta sialorrea e hipersecreción bronquial. Nefrotoxicidad dudosa, aunque se ha usado en pacientes insuficientes renales en diálisis. Puede acumularse en caso de insuficiencia hepática, uso conjunto de cimetidina (que altera su aclaramiento), o en administraciones prolongadas, ya que la vida media de eliminación puede alcanzar más de 12 horas (siendo inicialmente de 3.5 horas, debido a la redistribución del fármaco).

Dosis: 24-60 mg/min hasta conseguir un sueño superficial y después continuar a una velocidad de 4-8 mg/min (preparado comercial al 0.8%: 3-7.5 ml/min, mantenimiento 0.5-1 ml/min). Se puede continuar con dosificación oral, ajustada al mínimo necesario y no se aconseja mantener el tratamiento más de 10 días.

### Otros fármacos

#### *Barbitúricos*

Son derivados del ácido barbitúrico (que está formado por la reacción de los dos

## Gracias por visitar este Libro Electrónico

Puedes leer la versión completa de este libro electrónico en diferentes formatos:

- HTML(Gratis / Disponible a todos los usuarios)
- PDF / TXT(Disponible a miembros V.I.P. Los miembros con una membresía básica pueden acceder hasta 5 libros electrónicos en formato PDF/TXT durante el mes.)
- Epub y Mobipocket (Exclusivos para miembros V.I.P.)

Para descargar este libro completo, tan solo seleccione el formato deseado, abajo:

