

Analgesia y Sedación en Unidad de Cuidados intensivos

Rioko Kimiko Sakata, TSA ¹

Resumen: Sakata RK – Analgesia y Sedación en Unidad de Cuidados Intensivos.

Justificativa y objetivos: Una gran parte de los pacientes de UCI presenta dolor. La administración de analgésico y sedante es fundamental para la comodidad del paciente, la reducción del estrés, y para evitar el retraso en la recuperación y la liberación de la ventilación mecánica. El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sobre analgesia y sedación en UCI.

Contenido: Se realizó una revisión de las causas del dolor, de los métodos para evaluar la intensidad del dolor y de la sedación, y también de las conductas usadas para el tratamiento del dolor y la sedación. Es importante la selección de medicamentos, para evitar la sedación excesiva, con la realización de la analgesia antes de la sedación.

Conclusiones: Los fármacos más utilizados son la morfina, el fentanil, el midazolam y el propofol. Otros medicamentos se usan con menor frecuencia.

Descriptores: ANALGESIA; SEDACIÓN; CUIDADOS INTENSIVOS.

[Rev Bras Anesthesiol 2010;60(6): 360-365] ©Elsevier Editora Ltda.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes de unidad de cuidados intensivos (UCI), sienten dolor, miedo y ansiedad ^{1,2}. La administración de analgésico y sedante es fundamental para darle la comodidad necesaria, reducir el estrés y evitar el retraso en la recuperación y en la liberación de la ventilación mecánica ¹.

Un estudio mostró que menos de la mitad de los pacientes tienen un control adecuado sobre el dolor en la UCI ³. Las barreras fueron las siguientes: conducta del médico, uso de protocolos sin evidencia, resistencia de los profesionales a cambiar la conducta, método inadecuado de evaluación del dolor y poco entrenamiento de los profesionales en cuanto a la evaluación y al tratamiento del dolor.

El alivio del dolor es esencial para la recuperación adecuada del paciente ^{1,2,4,5}. El beneficio se hace más evidente en el paciente que presenta una alteración en diversos órganos, cuando el dolor causa alteraciones más intensas.

La recuperación está influenciada de forma significativa por la elección de los agentes analgésicos y sedantes, la sedación deficiente o excesiva y por el control insuficiente del dolor ².

A pesar de que existen directrices y estudios publicados, la aplicación de estrategias aprobadas en la rutina puede ocurrir de forma lenta ². La analgesia y la sedación en la UCI son

complejas por innumerables comorbidades, interacciones medicamentosas y por la disfunción de los órganos ⁶.

Los pacientes críticos

Los pacientes críticos presentan importantes alteraciones en la farmacología de los analgésicos. En muchas ocasiones, no se puede administrar fármacos por vía oral. La absorción de la medicación administrada por vía oral es imprevisible en pacientes con alteración de la función gastrointestinal y disminución del flujo sanguíneo espláncnico.

En la hipotensión arterial, en el trauma, en la sepsis, en la hipoxemia y en el uso de algunos medicamentos, existe la reducción del flujo sanguíneo hepático y de la depuración de los fármacos. La lesión hepática puede causar una disminución del metabolismo de los fármacos.

La disfunción de órganos causa la alteración de la eliminación de fármacos y metabolitos ⁷⁻¹⁰. En la insuficiencia renal, se da la acumulación de los analgésicos, sedantes y metabolitos activos eliminados por los riñones. En el choque, la eliminación del medicamento se hace más lenta ^{9,10}.

En el paciente con hipoproteinemia, más cantidad de fármaco libre está asociado a una mayor posibilidad de toxicidad. La acidemia también provoca el aumento del fármaco activo. La alteración de la barrera hematoencefálica facilita el paso de algunos medicamentos.

¿Qué causa el dolor?

Una gran parte de los pacientes en UCI presenta dolor. Las causas son las siguientes ^{7,11,12}:

- Aspiración traqueal
- Cambio de decúbito

Recibido del Sector de Dolor – Departamento de Anestesiología, Dolor y Cuidados Intensivos de la Escuela Paulista de Medicina de la Universidad Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP), SP.

1. Profesora Asociada y Coordinadora del Sector de Dolor y Cuidados Intensivos de la EPM/UNIFESP

Artículo sometido el 22 de marzo de 2010.
Aprobado para publicación el 4 de junio de 2010.

Correspondencia para:
Dra. Rioko Kimiko Sakata
Rua Três de Maio, 61
Vila Clementino
04044020 – São Paulo, SP
E-mail: riokoks.dcir@epm.br

- Las curas
- Tubo traqueal
- Trauma
- Lesión quirúrgica
- Quemadura
- Sonda nasogástrica
- Catéter central
- Catéter arterial
- Drenajes
- Escaras
- Punción venosa o arterial
- Fajas para la restricción de los miembros

Evaluación del dolor y de la sedación

Menos de un 50% de los profesionales evalúan el dolor ⁷. La evaluación del dolor y de la sedación es algo particularmente complejo en la UCI, porque muchas veces, los pacientes son incapaces o están imposibilitados de comunicarse verbalmente con los profesionales ^{4,11,13-15}. El paciente no se comunica por diversas razones: intubación traqueal, alteración de la conciencia, sedación, efecto de medicamentos ¹¹.

El paciente que está en ventilación mecánica debe ser evaluado en cuanto al dolor ya la sedación para optimizar la dosis de medicamentos. Eso reduce el tiempo de necesidad de ventiladores y de permanencia en la UCI ⁶.

Las escalas ayudan detectar el dolor ⁷. En un paciente que se comunica verbalmente, se puede utilizar la escala numérica verbal (0 a 10), ¹ que requiere un grado de comprensión más elevado que la escala descriptiva verbal de 4 puntos (VRS-4), en que el dolor puede estar ausente = 1, ligero = 2, moderado = 3 o intenso = 4. ¹⁸ La correspondencia de la escala descriptiva con la numérica sería: dolor ausente = 0, ligero = 1-3, moderado = 4-6 e intenso = 7-10 ¹⁴. Puntuaciones > 3 por la escala numérica o 3 por la escala verbal son inaceptables ¹⁴.

El dolor provoca un estímulo simpático con taquicardia y aumento de la presión arterial, síntomas que pueden auxiliar a detectar el dolor. Sin embargo, esas alteraciones son poco específicas en la UCI y pueden ser causadas por vasopresores, bloqueadores adrenérgicos beta, antiarrítmicos, sedantes y condiciones patológicas (sepsis, choque, hipoxemia y miedo) ¹¹.

Cuando el paciente es incapaz de comunicarse, debemos utilizar otros métodos ^{7,14}. Podemos usar la escala comportamental (*Behavioral Pain Scale* – BPS), con puntuaciones de 3 a 12, a través de la observación de la expresión facial, de movimientos del cuerpo, de tensión muscular y de sincronía con el ventilador ^{1,2}.

El BPS, de fácil aplicación, se usa para evaluar el dolor del paciente sedado o en ventilación mecánica (Cuadro I). Si la puntuación es ≥ 6 , se considera inaceptable ¹⁴.

La expresión facial es el ítem que más aporta para la evaluación del dolor, seguida de los movimientos de los miembros y de la aceptación de la ventilación ¹¹. Son comportamientos de dolor: muecas, frente fruncida, rigidez, retracción,

párpados cerrados y apretados, nariz fruncido, labio superior levantado, verbalización, puños cerrados ¹¹. La aceptación de la ventilación mecánica puede ser afectada por la hipoxemia, el broncoespasmo y la secreción ¹¹.

Cuadro I – La *Behavioral Pain Scale* (Escala de Dolor Comportamental) analiza:

Expresión facial
Relajada: 1
Parcialmente tensa: 2
Totalmente tensa: 3
Haciendo muecas: 4
Movimientos de los miembros superiores
Relajado: 1
Parcialmente flexionado: 2
Totalmente flexionado: 3
Totalmente contraído: 4
Ventilación mecánica
Tolerando movimientos: 1
Tosiendo, pero tolerando durante la mayor parte del tiempo: 2
Luchando contra el ventilador: 3
Imposibilidad de controlar el ventilador: 4

Cuadro II – Puntuaciones de Ramsay

1 – ansioso, agitado
2 – cooperativo, orientado y tranquilo
3 – durmiendo, somnoliento y respondiendo fácilmente a comandos
4 – durmiendo y respondiendo a estímulo en la glabella
5 – durmiendo y respondiendo lentamente a la presión en la glabellaglabella
6 – durmiendo y no respondiendo a la presión en la glabella

La escala de sedación fue descrita por Ramsay (Cuadro II) ^{11,14}. Con el uso de la escala, se registra una menor incidencia de la sedación excesiva ¹. Cerca de un 70% de los profesionales usan escalas para la sedación ¹⁶.

Las características deseables de una escala son:

- Fácil aplicación
- Fácil interpretación
- Posibilidad de que se evalúen pequeñas alteraciones
- Evaluación de la sedación para la titulación de los fármacos
- Evaluación de la agitación

Tratamiento del dolor y de la Sedación

Los métodos de analgesia pueden actuar en diferentes puntos de las vías del dolor, reduciendo la activación de los nociceptores o el paso del estímulo, activando las vías inhibitorias y alterando la percepción del dolor.

Para aliviar el dolor y la ansiedad, se administran analgésicos y sedantes ¹². Un estudio revela los diferentes protocolos adoptados para la analgesia y la sedación en UCI ¹. Existe una disparidad entre la necesidad de sedación y la forma como se hace ¹⁶.

Los opioides, benzodiazepínicos y el propofol son los medicamentos básicos para traer comodidad al paciente y facilitar la ventilación mecánica. La mayoría usa opioide asociado con agonista GABA ¹.

Ningún medicamento presenta todas las características de analgésico o sedante ideal. Para la optimización, el médico debe conocer las diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas que puedan afectar la seguridad y la eficacia de los analgésicos y los sedantes ¹⁷. Una modificación en la farmacocinética y farmacodinámica con la administración prolongada, alteración del vínculo proteico y de la volemia, y la disfunción de los órganos provocan resultados que pueden variar ¹. Para el tratamiento del dolor, es esencial conocer los mecanismos de acción, de la farmacocinética, de la latencia y de la duración de la analgesia y de los efectos colaterales. Los analgésicos correctos deben ser administrados en la dosis adecuada para determinado paciente en el momento correcto ¹. Es importante saber cuáles son las alteraciones clínicas que el paciente presenta, y los medicamentos que usa, porque puede haber una interacción con los analgésicos.

La forma en que los pacientes han recibido la sedación en UCI, ha evolucionado y depende del paciente y del fármaco disponible en el local ⁷. El nivel de sedación ideal es controvertido. En el pasado, se usaba la sedación profunda, pero la recuperación está influenciada por la elección del agente de sedación insuficiente o excesiva y por el control inadecuado del dolor ².

La sedación inadecuada resulta en dolor, ansiedad, agitación, auto-extubación, retirada de catéteres, isquemia miocárdica e hipoxemia ¹. La sedación excesiva o prolongada causa escaras, compresión del nervio, delirio y ventilación mecánica prolongada ¹.

Protocolos, algoritmos y guías

Las guías, protocolos y algoritmos pueden promover una conducta que se basa en evidencias, reduciendo la variación en la práctica clínica y la posibilidad de sedación excesiva o prolongada ¹. El primer guía para la sedación en UCI data de 1995 ⁷.

Cerca de un 50% de los profesionales adoptan protocolos para analgésicos y sedantes ¹⁶. La elección varía de acuerdo con el local y el tipo de UCI ². Los protocolos promueven una sedación más adecuada, menos dolor, reducción de la variación entre los pacientes y de la cantidad de fármacos, como también del tiempo de ventilación mecánica y de la permanencia en UCI ^{1,7}. La analgesia y la sedación deben ser hechas con el aumento o la reducción, y el cambio del medicamento, de acuerdo con el objetivo específico. También puede ser hecha una interrupción diaria de la infusión del sedante y del opioide ¹. Debemos evitar la acumulación de fármacos y metabolitos que pueden retardar la recuperación ¹.

Los algoritmos deben tener objetivos específicos, con la adopción de protocolos eficaces y aplicables, para evaluar la analgesia, agitación y sedación, como también incorporar la selección de la medicación ¹.

Técnicas de analgesia y sedación

La forma de sedación ha evolucionado bastante con el surgimiento de nuevos medicamentos y tratamientos con base en las evidencias ⁷. La titulación de fármacos por medio del uso de la escala representó un avance con el mantenimiento de la sedación ligera. La sedación excesiva provoca la recuperación prolongada, pero el alivio del dolor y de la ansiedad debe ser adecuado ¹.

Las características importantes de fármacos y técnicas analgésicas son las siguientes ^{2,11,12,17}:

- Evidencia de eficacia
- Acción y recuperación rápidas
- Previsión entre la dosis y la respuesta
- Ausencia de acumulación y toxicidad
- Ausencia de interacción
- Indicación para pacientes críticos
- Titulación y monitorización fáciles
- Efectos adversos tolerables
- Bajo coste

Técnica de la analgesia antes de la sedación

Las medidas para mejorar la recuperación en la UCI incluyen la analgesia antes de la sedación y el reconocimiento de los efectos adversos asociados a medicamentos sedantes ¹⁸.

En la técnica denominada “analgesia primero” o “A1”, los fármacos para sedación son administrados apenas después del uso de los analgésicos ⁷. Los pacientes que reciben “A1” obtienen más comodidad y menos de un 50% de ellos necesitan sedación ⁷. La analgesia antes de la sedación puede reducir la necesidad de sedantes y el tiempo de permanencia en ventilación mecánica ⁷.

Administración en bolo e infusión

La administración de bolo está asociada a la variación de la concentración plasmática con picos y valles, sedación excesiva y ansiedad ².

La infusión mantiene la concentración más estable, pero puede prolongar el tiempo para que el paciente despierte, a causa de la acumulación del fármaco ².

Interrupción diaria de la sedación (DIS)

La sedación de forma individualizada, con la adopción de protocolos y cuestionarios específicos, y con la interrupción diaria, puede mejorar el resultado ². La interrupción diaria de la sedación está incorporada en cerca de 30% de las UCI ⁷.

Para evitar la sedación excesiva, surgió el concepto de interrupción diaria de la infusión, para evaluar la necesidad de sedante y disminuir la acumulación, el tiempo de ventilación mecánica y la permanencia en la UCI ^{1,2}. Hace como 10 años,

se inició el uso de protocolos con la interrupción temporal de la infusión de analgésicos y sedantes hasta que el paciente fuese capaz de dar entre 3 y 4 respuestas sencillas o presentar agitación¹. Eso redujo el tiempo de ventilación mecánica y de permanencia en la UCI, como también la necesidad de realizar exámenes complementarios^{1,2}. Después que el paciente se despertase, la infusión se reestablecía de forma titulada con la dosis previa o con la mitad de la dosis previa^{1,12}.

Las principales razones para no practicar DIS son: recelo en el comprometimiento respiratorio, falta de aceptación del enfermero, recelo de retirada de catéteres e inestabilidad cardiovascular, respiratoria o neurológica^{2,12}. Algunos profesionales prefieren no hacer la interrupción, porque temen aumentar la presión intracraneal y generar una dificultad ventilatoria y la inestabilidad hemodinámica¹².

La DIS está asociada a la resolución más rápida de la insuficiencia respiratoria, por diversos factores. Existe una disminución de la acumulación de sedantes y metabolitos con una recuperación más rápida del estado mental para la ventilación eficaz¹. También existe la oportunidad adicional para que el médico pueda reconocer que el paciente es capaz de respirar¹. Se observa la reducción de la dosis de agonista GABA y opioide¹. Existe la reducción de complicaciones por una menor duración de la ventilación mecánica¹. Las evidencias muestran que la DIS es segura para evitar la sedación excesiva y facilitar la recuperación de la insuficiencia respiratoria¹.

Los problemas asociados a la DIS son: el aumento de la autoextubación, la retirada de los aparatos para la monitorización, angustia, empeoramiento de la presión intracraneal, y manifestaciones de abstinencia^{1,6}. Hay una necesidad de observar cuidadosamente al paciente, para evitar la autoextubación y otras consecuencias de la agitación cuando se usa el DIS¹. Hay aumento de la frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica y de catecolaminas¹. Más estudios se hacen necesarios para evaluar su efecto en el paciente con emergencia hipertensiva e infarto del miocardio¹. El despertar repetido puede estar asociado al estrés psicológico¹. La suspensión repetida podría provocar episodios de manifestaciones de abstinencia de fármacos y alcohol en el paciente de alto riesgo¹. Esas manifestaciones se dan 6h después de la interrupción de los fármacos de acción ultracorta, como el sufentanil, el midazolam y el propofol. Para los dependientes de droga y alcohol, la suspensión es potencialmente perjudicial y debemos usar entonces una alternativa¹.

La DIS no debe ser utilizada en algunas situaciones, como por ejemplo¹:

- Si el paciente está recibiendo un sedante para el control de la convulsión o la abstinencia al alcohol.
- Cuando está siendo aumentado el sedante para el control de la agitación
- Cuando el paciente está recibiendo un bloqueador neuromuscular
- Si hubo pruebas de isquemia miocárdica previa (24h antes)
- Si hay evidencias de aumento de la presión intracraneal

Medicamentos y técnicas para la analgesia y la sedación

Antiinflamatorios, Paracetamol y Dipirona

Los antiinflamatorios presentan un gran vínculo con las proteínas, y con el aumento de los efectos colaterales en pacientes con hipoalbuminemia. Raramente son indicados en UCI, porque pueden precipitar la insuficiencia renal¹⁹⁻²¹. Los factores predisponentes son: alteración renal previa, hipovolemia, hipotensión arterial, hipertensión arterial, edad avanzada, ascitis, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática y uso concomitante de otras medicaciones que causan lesión renal^{10,19,22}. Los efectos colaterales gastrointestinales también son más frecuentes en la UCI. Son factores de riesgo gastrointestinal: el uso de múltiples antiinflamatorios concomitantes, historial de úlcera o quejidos digestivos, antecedente de sangramiento del tracto digestivo alto, presencia de enfermedades cardiovasculares, uso concomitante de corticosteroides o de anticoagulantes y edad avanzada. El paracetamol puede ser usado en una dosis de 1g.6h⁻¹¹⁴. La dipirona se usa en una dosis de 1g.4h⁻¹.

Opioides

Los analgésicos más usados son la morfina y el fentanil, y la preferencia por uno de ellos varía en los diferentes países^{2,12}. Otros opioides usados son el remifentanil, sufentanil y la codeína^{14,18}. No existen datos que sustenten el uso de un analgésico sobre otro⁷. Lo que puede ocurrir es el desarrollo rápido de la tolerancia al opioide, con la necesidad de aumentar la dosis, lo que facilita la hiperalgesia inducida por opioide¹⁸.

La morfina puede ser usada por vía subcutánea en dosis de 5-10 mg.4-6h⁻¹ o infusión por vía venosa en una dosis de 30-50 mg.d⁻¹^{14,18}. Para el procedimiento, se puede añadir un bolo de 5-10 mg de morfina¹⁴. Ese opioide forma un metabolito activo y conforma una cinética imprevisible para el paciente con disfunción de órgano¹¹. En la insuficiencia hepática, se da la reducción del metabolismo de la morfina, mientras que en la insuficiencia renal se da la acumulación de metabolito (morfina-6 glucurónido)⁸⁻¹⁰. En el choque, la eliminación se da más lentamente^{2,6}. El riesgo de depresión respiratoria es mayor en los recién nacidos, en pacientes con alteración cognitiva, hemodinámicamente inestables, con historial de apnea y enfermedad respiratoria. La morfina puede provocar la hipotensión arterial¹¹.

El fentanil se usa por vía venosa en dosis de 300-700 mg.h⁻¹¹⁸. Su metabolito es inactivo y excretado por la orina y la bilis. El fentanil no causa alteración hemodinámica, siendo indicado para el paciente con comprometimiento cardiovascular. En los pacientes con insuficiencia renal, está más indicado que la morfina¹.

El remifentanil tiene un inicio de acción rápido con igual recuperación rápida²³. Su metabolismo es independiente del hígado. Puede ser usado en pacientes que necesitan evaluación neurológica frecuente⁷. La dosis usada es de 6-60 µg.kg⁻¹.h⁻¹²⁴.

La codeína es un opioide débil, que actúa después de su transformación en morfina. La metadona tiene una vida media larga, ocurriendo la acumulación con administración continuada. La meperidina no debe ser usada, porque se metaboliza, formando normeperidina, que causa la convulsión. En la disfunción hepática y en la insuficiencia renal, aumenta el tiempo de eliminación^{9,10}. La meperidina tiene un efecto inotrópico negativo, presenta una actividad anticolinérgica y puede provocar taquicardia.

Tramadol

El tramadol es el análogo sintético de la codeína, con un efecto analgésico por su acción en receptores mu e inhibición de la re-captación de la serotonina y noradrenalina.

Analgesia Controlada por el Paciente (PCA)

La PCA es una técnica adoptada para reducir el intervalo entre el quejido de dolor y su alivio. Puede ser utilizada en pacientes que tengan la capacidad de encender el aparato para la liberación del opioide. La medicación usada generalmente es la morfina por vía venosa y el fentanil por vía epidural².

Agonistas del ácido gama amino butírico (GABA)

Los agonistas GABA usados son los benzodiazepínicos (midazolam, lorazepam y flunitrazepam) y el propofol¹. El midazolam, el lorazepam y el propofol son los medicamentos más usados para la sedación en UCI^{7,12,14}. La elección de uno de ellos varía según los diferentes países.² La sedación con midazolam y propofol fue una innovación para evitar la sedación prolongada⁷.

El midazolam posee más titulación¹². La acción es rápida y la duración es corta con solamente una dosis. Es el medicamento indicado para la sedación de corta duración². La administración prolongada resulta en la acumulación del fármaco y del metabolito activo (alfa-hidroimidazolam), especialmente en pacientes obesos, con una baja concentración de albúmina o insuficiencia renal^{7,11,18}. Algunos medicamentos que usan la misma enzima para el metabolismo (fentanil y propofol) aumentan la duración⁷. Usando la dosis de 25 mg.h⁻¹,²⁵ el midazolam puede provocar hipotensión arterial¹¹.

El lorazepam es poco usado en Europa y muy usado en los Estados Unidos². El lorazepam posee ventajas con relación al diazepam de larga duración⁷. Ese medicamento causa más sedación excesiva que el midazolam¹². Está indicado para la sedación de larga duración (> 24h)². Por vía parenteral puede causar toxicidad por el propileno glicol, principalmente con el uso de dosis muy grandes (15-25 mg.h⁻¹)^{2,7,18}. Con el uso de una pequeña dosis (1 mg.kg⁻¹.d⁻¹), pueden ocurrir efectos adversos, como la lesión renal aguda y la acidosis metabólica¹⁸.

El desarrollo de la tolerancia se da rápidamente con el uso del benzodiazepínico por vía venosa¹⁸. Los benzodiazepínicos pueden provocar delirio^{2,6,7,18}.

El propofol tiene una acción y una eliminación rápidas⁷. Está indicado para la sedación de corta duración². El pro-

propofol puede causar hipotensión arterial, depresión respiratoria, hipertrigliceridemia, pancreatitis y síndrome de la infusión del propofol^{2,7,18}. Ése es el evento más grave y los posibles mecanismos incluyen: inhibición enzimática de mitocondria, impedimento de la oxidación ácida grasa y alteración metabólica de carbohidrato en substrato graso. Ocurren el aumento de los triglicéridos, la hipotensión, arritmia, insuficiencia renal, hipercalemia, rabdomiólisis y disfunción hepática⁷. Aunque estén asociados al uso prolongado de una dosis fuerte (> 70 mg.kg⁻¹.min⁻¹), muchos relatos citan una dosis menor y con una duración corta⁷.

Agonistas adrenérgicos alfa-2

Los agonistas adrenérgicos alfa-2 (clonidina y dexmedetomidina) son alternativas para los benzodiazepínicos⁷. La dexmedetomidina genera la disminución de la actividad motora, la estabilidad mental, y posibilita un mejor cuidado por parte del médico, del enfermero y del fisioterapeuta¹⁸. Sus metabolitos son inactivos, y la eliminación es por la orina y por las heces¹⁸. La analgesia y la sedación están relacionadas con el vínculo que existe con los receptores noradrenérgicos centrales^{7,18}. Puede modular la inhibición descendente a partir del *locus coeruleus*, con la liberación de noradrenalina¹⁸. La dexmedetomidina reduce la incidencia de delirio y la duración de la ventilación mecánica^{7,18}. Provoca poca depresión respiratoria. Se administra en una dosis de 1mg.kg⁻¹, seguida de infusión de 0,1-0,7 mg.kg⁻¹.h⁻¹ para analgesia y sedación, y se titula la dosis¹⁸. Los efectos colaterales son la hipertensión y la bradicardia con una dosis inicial por estímulo de receptores alfa-2B. Con la infusión, ocurren la hipotensión por efecto simpático central y la reducción de noradrenalina^{7,18}. El efecto simpático puede ser benéfico por reducir la taquicardia y la hipertensión arterial, o indeseable por causar hipotensión y bradicardia⁷. Otras complicaciones son: el bloqueo cardíaco, parada sinusal, fibrilación atrial²⁵. Puede darse el efecto hipertensivo después del término de la acción agonista alfa-2 central²⁵.

La clonidina puede ser usada para la sedación de corta y de larga duración².

Etomidato

El etomidato se usó en la infusión hasta reconocer que ese medicamento no es tan seguro⁷. Actualmente, no se usa para la sedación.

Bloqueadores neuromusculares

Antiguamente, se usaban con frecuencia para la sedación profunda⁷. Pero surgieron relatos de disfunción neuromuscular después de la administración prolongada de bloqueadores neuromusculares⁷. Hoy por hoy, las indicaciones para el uso de los bloqueadores neuromusculares son: intubación del paciente, asincronía con el ventilador, hipercapnia, ventilación no convencional, aumento de la presión intracraneal y realización de un procedimiento¹². Los más usados son: pancuronio, rocuronio, vecuronio y cisatracurio. Los factores para su elección son: experiencia del médico, duración de la acción, vida media, mecanismos de eliminación y factores individuales de cada paciente¹².

Otros fármacos

Otros medicamentos se usan como adyuvantes para la analgesia en la UCI.

Los antidepresivos, anticonvulsivos, y los neurolepticos bloqueadores neuromusculares, son usados con menor frecuencia para pacientes de UCI.

Analgesia regional

Se usan más a menudo, para analgesia la regional: los opioides, anestésicos locales y la clonidina ².

Los opioides son lo más utilizados por vía espinal. Como la medicación es inyectada en el local de acción, y no existe la necesidad del paso a través de barreras, pequeñas dosis de opioides son suficientes para el efecto analgésico, particularmente con un opioide hidrofílico como la morfina. El efecto es principalmente sobre las fibras C y en un pequeño grado sobre las fibras A-delta, no habiendo alteraciones de las fibras autonómicas, motoras, del tacto a la propiocepción. En general, los opioides están asociados a los anestésicos locales para tener una analgesia de mejor calidad y con la reducción de los efectos colaterales ²⁵. Por tener mecanismos de acción diferentes, la asociación de pequeñas dosis de las medicaciones tiene un efecto sinérgico. Los opioides por vía espinal están indicados para la analgesia postoperatoria, traumatismo (fractura de arcos costales y huesos de los miembros inferiores), quemadura y dolor de la isquemia de los miembros inferiores. Esa técnica puede ser utilizada en pacientes con alteraciones en diferentes órganos. Ese método proporciona una analgesia intensa, con menos sedación respecto del opioide sistémico. Estos son los efectos colaterales más frecuentes si se usan para el dolor agudo: prurito, náusea, vómito y retención urinaria.

Principios para la analgesia y la sedación ¹:

- Establecer objetivos
- Re-evaluar a menudo
- Medir la intensidad del dolor y de la sedación con escalas validadas
- Seleccionar medicamentos con base en características importantes y evidencias
- Seleccionar fármacos seguros para la población de riesgo
- Evitar la sedación excesiva
- Controlar el dolor y la agitación
- Tratamiento multidisciplinario
- Elegir técnicas de fácil utilización
- Utilizar protocolos, algoritmos y guías

REFERENCIAS

01. Sessler CN, Pedram S – Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. *Crit Care Clin*, 2009;25:489-513.
02. Mehta S, McCullagh I, Burry L – Current sedation practices: lessons learned from international surveys. *Crit Care Clin*, 2009;25:471-488.
03. Byrd PJ, Gonzales I, Parsons V – Exploring barriers to pain management in newborn intensive care units: a pilot survey of NICU nurses. *Adv Neonatal Care*, 2009;9:299-306.
04. Suominen H, Lundgrén-Laine H, Salanterä S et al. – Evaluating pain in intensive care. *Stud Health Technol Inform*, 2009;146:192-196.
05. Sieber FE – Postoperative delirium in the elderly surgical patient. *Anesthesiol Clin*, 2009;27:451-464.
06. Kumar AB, Brennan TJ – Pain assessment, sedation, and analgesic administration in the intensive care unit. *Anesthesiology*, 2009;111:1187-1188.
07. Riker RR, Fraser GL – Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes. *Crit Care Clin*, 2009;25:527-538.
08. Stevens DS, Edwards WT – Management of pain in intensive care settings. *Surg Clin North Am*, 1999;79:371-386.
09. Power BM, Forbes AM, van Heerden PV et al. – Pharmacokinetics of drugs in critically ill adults. *Clin Pharmacokinet*, 1998;34:25-56.
10. Bodenham A, Shelly MP, Park GR – The altered pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs commonly used in critically ill patients. *Clin Pharmacokinet*, 1988;14:347-373.
11. Aïssaoui Y, Zeggwagh AA, Zekraoui A et al. – Validation of a behavioral pain scale in critically ill, sedated, and mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*, 2005;101:1470-1476.
12. Mehta S, Burry L, Fischer S et al. – Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2006;34:374-380.
13. Gholami B, Haddad WM, Tannenbaum AR – Agitation and pain assessment using digital imaging. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2009;2176-2179.
14. Ahlers SJ, van der Veen AM, van Dijk M et al. – The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg*, 2010;110:127-133.
15. Schnakers C, Chatelle C, Vanhaudenhuyse A et al. – The nociception coma scale: a new tool to assess nociception in disorders of consciousness. *Pain*, 2010;148:215-219.
16. O'Connor M, Bucknall T, Manias E – Sedation management in Australian and New Zealand intensive care units: doctors' and nurses' practices and opinions. *Am J Crit Care*, 2010;19:285-295.
17. Devlin JW, Roberts RJ – Pharmacology of commonly used analgesics and sedatives in the ICU: benzodiazepines, propofol, and opioids. *Crit Care Clin*, 2009;25:431-449.
18. Wallace S, Mecklenburg B, Hanling S – Profound reduction in sedation and analgesic requirements using extended dexmedetomidine infusions in a patient with an open abdomen. *Mil Med*, 2009;174:1228-1230.
19. Denson DD, Katz JA – Nonsteroidal Anti-inflammatory Agents, em: Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B et al. – Acute Pain. St Louis, Mosby-Year, 1992;112-123.
20. Katz JA – Opioids and Nonsteroidal Anti-inflammatory Analgesics, em: Raj PP – Pain Medicine: a comprehensive review. St Louis, Mosby, 1996;126-141.
21. Breyer MD, Harris RC – Cyclooxygenase 2 and the kidney. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2001;10:89-98.
22. Appleton I – Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs and Pain, em: Dickenson A, Besson JM – The Pharmacology of Pain. Library of Congress. Germany 1997;42-54.
23. Battershill AJ, Keating GM – Remifentanyl: a review of its analgesic and sedative use in the intensive care unit. *Drugs*, 2006;66:365-385.
24. Muellejans B, Matthey T, Scholpp J et al. – Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/fentanyl: a randomised, open-label, pharmacoeconomic trial. *Crit Care*, 2006;10:R91.
25. Scott DA, Blake D, Buckland M et al. – A comparison of epidural ropivacaine infusion alone and in combination with 1, 2, and 4 microg/ml fentanyl for seventy-two hours of postoperative analgesia after major abdominal surgery. *Anesth Analg*, 1999, 88:857-864.