

1c/6

SÍNDROMES GENERALES EN LA URGENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Urticaria y angioedema

Autor: Dr. José I. Cantero Santamaría

Manejo del dolor en Urgencias en Atención Primaria

Autor: Dr. Francisco J. Fonseca del Pozo

Coordinador general:

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado

Coordinador módulo:

Dr. Francisco J. Fonseca del Pozo

GUÍAS DE URGENCIAS en Atención Primaria



Grupo de Urgencias de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN)

Con el aval de:



Título original: "Síndromes generales en la urgencia de Atención Primaria"

Coordinador general: Dr. Emilio Ildefonso García Criado. Centro de Salud de El Carpio (Córdoba)

Coordinador módulo: Dr. Francisco J. Fonseca del Pozo. Consultorio de Pedro Abad (Córdoba)

Autores:

Fernando Ayuso Baptista. Empresa Pública de Emergencias 061 (Córdoba)

Gabriel Jiménez Moral. Empresa Pública de Emergencias 061 (Córdoba)

Emilio I. García Criado. Centro de Salud de El Carpio (Córdoba)

José I. Cantero Santamaría. Servicio de Urgencias de Atención Primaria (Santofña, Cantabria)

Francisco J. Fonseca del Pozo. Consultorio de Pedro Abad (Córdoba)

MIEMBROS DEL GRUPO NACIONAL DE URGENCIAS DE SEMERGEN



©Copyright, 2006. E.U.R.O.M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas S.L.

Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2º 1ª

08917 Badalona

E-mail: euromedice@euromedice.net

Edición patrocinada por Abbott

Depósito legal: B-33.121-2006

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

Síndromes generales en la urgencia de Atención Primaria

Índice

Urticaria y angioedema

| | |
|--|----|
| Definición | 3 |
| Epidemiología | 4 |
| Fisiopatología y etiología | 4 |
| Clasificación | 7 |
| Clínica | 10 |
| Formas clínicas de urticaria | 11 |
| Angioedema | 13 |
| Diagnóstico de la urticaria | 14 |
| Tratamiento | 15 |
| Bibliografía | 19 |

Manejo del dolor en Urgencias en Atención Primaria

| | |
|-----------------------------------|----|
| Introducción | 21 |
| Fármacos analgésicos | 22 |
| Fármacos opioides | 22 |
| Analgésicos no opiáceos | 28 |

| | |
|---|----|
| Fármacos coanalgésicos y coadyuvantes | 29 |
| Fármacos sedantes | 32 |
| Bibliografía | 36 |



Urticaria y angioedema

Definición

La palabra urticaria procede del término “*urtica*”, nombre latino de la ortiga, hierba cuyo contacto con la piel produce las lesiones de la urticaria.

La urticaria es una dermatosis que se caracteriza por la aparición de pápulas eritemato-edematosas llamadas “ronchas o habones”, muy pruriginosas y que se blanquean a la presión. Las lesiones de urticaria pueden aparecer en cualquier zona de la superficie cutánea, y frecuentemente lo hacen con una distribución extensa o generalizada.

El número de lesiones es muy variable y su forma puede ser redondeada, anular, o configurar patrones serpiginosos o caprichosos. Aparte de la morfología, un criterio muy importante para definir las lesiones de urticaria es el temporal. La duración de las lesiones individuales es menor de 24 horas, y con frecuencia desaparecen en dos o tres horas (a veces menos de una hora) sin dejar rastro.

Con frecuencia se asocia al angioedema, aunque ambas lesiones pueden presentarse independientemente. El **angioedema** o

edema angioneurótico de Quincke es una reacción similar a la urticaria, pero el proceso se localiza en la dermis profunda y en el tejido celular subcutáneo, apareciendo tumefacción y edema indoloro no pruriginoso en tejidos blandos, con evolución de horas a días. Entre un 20 y un 30% de las urticarias están asociadas a angioedema.

Epidemiología

Existen pocos estudios sobre la prevalencia de la urticaria, aunque se considera que la cuarta parte de la población general padece alguna forma de urticaria a lo largo de su vida. De modo estimativo, la urticaria afecta aproximadamente al 1,3% de la población, y alrededor de un 3% de los pacientes que acuden a las consultas de Medicina de Familia padece algún tipo de urticaria.

Cerca del 50% de los pacientes con urticaria está libre de lesiones en un año, pero en el 20% de los casos continúan presentando recaídas durante más de 20 años. Las lesiones pueden aparecer a cualquier edad, pero son más frecuentes después de la adolescencia, con una alta incidencia en adultos jóvenes (3ª / 4ª décadas de la vida) en los casos de urticaria crónica.

No existen diferencias importantes en cuanto al género, aunque en la edad adulta la urticaria es más frecuente en las mujeres, así como cuando se trata de las formas recidivantes.

Fisiopatología y etiología

Se puede considerar a la urticaria como el resultado final de diversas reacciones tanto inmunológicas como no inmunológicas, que producen vasodilatación cutánea y aumento de la permeabilidad vascular, con extravasación de líquido y consiguiente aparición de edema intersticial.

Los mecanismos que intervienen en algunos tipos de urticaria no son bien conocidos en la actualidad, se acepta en general que la reacción vascular de la urticaria se debe a la liberación de mediadores procedentes de distintas células, especialmente mastocitos y leucocitos polimorfonucleares basófilos.

La lesión elemental de la urticaria es idéntica a la que se produce por inyección de histamina en la piel; esto ha llevado a considerar a esta sustancia liberada por mastocitos y basófilos como el mediador fundamental en la urticaria, de aquí que el bloqueo farmacológico de las acciones de la histamina siga siendo la base del tratamiento de esta entidad.

La histamina liberada en el proceso de degranulación va a actuar sobre receptores H_1 , produciéndose un aumento local de la permeabilidad de los capilares y pequeñas vénulas, que da lugar a la trasudación de los constituyentes del plasma hacia la dermis con el consiguiente edema. Los efectos farmacológicos de la histamina se reflejan en la tabla 1.

Sin embargo, existen otros mediadores que en mayor o menor medida, dependiendo de los tipos clínicos de urticaria, ejercen un papel

- Contracción de músculo de bronquios e intestinos
- Relajación de vasos de pequeño calibre y constricción de grandes venas
- Aumento de la permeabilidad capilar
- Edema, eritema y tumefacción
- Regulación de la migración leucocitaria
- Estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas
- Contracción uterina
- Estimulación glandular salival, páncreas, lágrimas...
- Prurito y dolor en la inyección subcutánea

Tabla 1. Efectos farmacológicos de la histamina

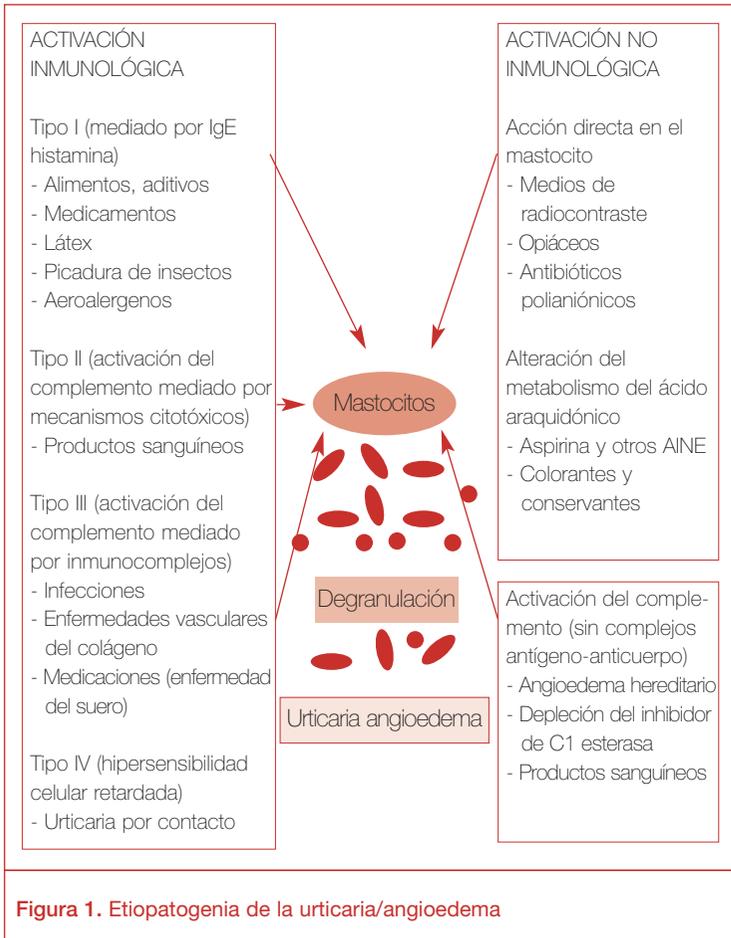
en su fisiopatología. Sin ser exhaustivos, se pueden citar: prostaglandina D₂, leucotrienos C y D, factor activador plaquetario, factores quimiotácticos para eosinófilos y neutrófilos, serotonina, proteasas y tromboxanos.

El mecanismo que desencadena la degranulación de mastocitos y basófilos, y consiguientemente la liberación de los mediadores citados anteriormente, es la reacción mediada por IgE (reacción de hipersensibilidad tipo I de Gell y Coombs). Otro de los mecanismos inmunológicos que llevan a la urticaria está en relación con fragmentos activos derivados de la activación del complemento (anafilotoxinas) como C3a, C4a y C5a, que son capaces de inducir directamente la degranulación de mastocitos y basófilos. Este es, probablemente, el mecanismo operativo en las urticarias debidas a inmunocomplejos circulantes (reacción tipo III de Gell y Coombs, enfermedad del suero) (figura 1).

Recientemente, se han encontrado en algunos pacientes con urticaria autoanticuerpos liberadores de histamina y, por tanto, en estos casos la urticaria podría considerarse como una enfermedad autoinmune.

Muchos fármacos y otras sustancias pueden desencadenar urticaria por mecanismos farmacológicos (no inmunológicos); como ejemplo, los opiáceos pueden inducir directamente la degranulación de mastocitos y basófilos. Los Antiinflamatorios No Esteroides (AINE) tienen efectos indirectos sobre los vasos dérmicos, debido a la alteración que producen en las vías metabólicas del ácido araquidónico.

En cuanto a los posibles factores etiológicos que están implicados en la urticaria, son diversos (tabla 2). Entre ellos, cabe citar los alérgenos alimentarios o inhalatorios, medicamentos, estímulos físicos ambientales (calor, frío, presión...).



Clasificación

La urticaria podemos clasificarla en función de la duración del brote y atendiendo a los factores etiológicos.

A. Clasificación evolutiva:

- Aguda. Los brotes duran menos de seis semanas.
- Crónica. Los brotes duran más de seis de semanas.

ALIMENTOS

Nueces
Fresas
Pescado y marisco
Plátanos
Uvas
Tomates
Huevos

ALTERACIONES HORMONALES

Hipertiroidismo
Menstruación
Tratamientos hormonales

CONTACTANTES

Lana
Seda
Exposición laboral
Patatas
Antibióticos

COSMÉTICOS

Tintes
Fijadores de pelo
Laca de uñas
Elixires bucales
Pasta de dientes
Perfumes
Crema de manos
Jabón
Repelentes de insectos

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Fiebre reumática
Artritis reumatoide juvenil
Leucemia y linfoma
Colagenopatía

ESTÍMULOS FÍSICOS

Dermografismo
Luz
Presión
Calor, frío
Agua
Vibración

FÁRMACOS Y SUSTANCIAS QUÍMICAS

Salicilatos, AINE
Opiáceos
Contrastes radiológicos
Penicilina (medicamentos, leche, queso azul)
Sulfonamidas
Benzonato sódico
Cosméticos
Duchas vaginales
Gotas óticas, colirios
Insulina
Mentol (cigarrillos, pasta de dientes, té frío, crema de manos)
Tartrazina

INFECCIONES

Bacterianas y víricas
Absceso dentario
Sinusitis
Otitis
Colecistitis
Neumonía
Cistitis
Hepatitis
Vaginitis
Fúngicas
Tiña
Candidiasis
Otras
Sarna
Helmintos
Protozoos (incluyendo tricomoniasis)

INHALANTES

Epitelios
Polen

TRASTORNOS GENÉTICOS

Angioedema hereditario
Síndrome de Muckle-Wells

Tabla 2. Factores etiológicos en la urticaria

B. Clasificación etiológica:

1. Urticaria inmunológica

- Urticaria medicamentosa: reacción tipo I: penicilina; reacción tipo III: penicilina, estreptomina, cefalosporinas, sulfonamidas.
- Urticaria alimenticia: tipo I; nueces, pescados, huevos, chocolates, ajo, cereales, leche, huevos, patata, ternera, cerdo, legumbres y naranja.
- Urticaria por inhalantes: generalmente causan rinoconjuntivitis y asma, pero también pueden provocar urticaria, como los perfumes y pólenes.
- Urticaria por contacto: reacción tipo I principalmente en atópicos. Hay una gran lista que aumenta cada día.
- Urticaria por infecciones: enfermedades virales, bacterianas, micóticas e infestaciones parásitas por reacciones tipo I y principalmente tipo III.
- Urticaria por picaduras: principalmente son no inmunológicas, aunque los himenópteros, arañas y serpientes las pueden provocar.
- Urticaria física: suelen ser no inmunológicas, aunque en la urticaria solar suele haber reacciones tipo I y III.
- Urticaria en enfermedades sistémicas; enfermedades autoinmunes (lupus, fiebre reumática) disproteinemias, enfermedades malignas (enfermedad de Hodgkin, leucemia linfática, linfomas no Hodgkin), alteraciones hormonales (enfermedad tiroidea).

2. Urticaria no inmunológica

- Urticaria medicamentosa: algunos medicamentos como penicilina, tetraciclina, quinina, codeína, morfina. Los contrastes a altas dosis son urticariformes. AAS y AINE por inhibición de prostaglandinas pueden aumentar la producción de leucotrienos en los mastocitos, causar urticaria, angioedema y broncoconstricción.
- Urticaria alimenticia: fresas, clara de huevo, mariscos y algunos colorantes en grandes cantidades causan urticaria y angioedema.

- Urticaria por picaduras: la picadura de algunas serpientes puede activar el complemento y provocar degranulación de mastocitos.
- Urticaria por contacto: es mucho más frecuente que la inmunológica y no precisa tratamiento (excepto el sintomático). Plantas, medusas, sustancias químicas...
- Urticaria física:
 - Dermografismo: lo presenta un 5% de la población y se presenta después de un roce o presión.
 - Urticaria colinérgica: aparece como respuesta a un aumento de la temperatura corporal, ejercicio o estrés emocional.
 - Urticaria por frío.
 - Urticaria solar.
 - Urticaria por presión.
 - Urticaria acuagénica.
 - Urticaria de contacto al calor.
 - Urticaria vibratoria.
- Urticaria por anomalías genéticas: edema angioneurótico familiar; forma familiar de déficit de inhibidor C1 esterasa.
- Formas especiales de urticaria: urticaria vasculitis, suelen durar menos de 24 horas, pero pueden durar entre 3 y 5 días.

3. Idiopáticas. Se correspondería con la mayoría de las urticarias crónicas.

Clínica

La lesión primaria de la urticaria es la roncha o habón, que consiste en una elevación de la superficie de la piel, edematosa y firme, de color blanco o rosado, que blanquea a la vitropresión y que provoca prurito. Los habones pueden aparecer en cualquier parte de la piel, siendo variable el tamaño de éstos, pudiendo ser de pequeño tamaño, como en el caso de la urticaria colinérgica, hasta mayores que la palma de la mano en algunas formas de urticaria aguda (figura 2).

El color de las lesiones es rosado, pero es frecuente encontrar lesiones que blanquean en el centro debido al intenso edema, adquiriendo un aspecto circinado o anular. Las lesiones vienen a durar entre tres y ocho horas. Cuando la lesión se prolonga más de uno o dos días, o no es una urticaria o la histamina no es el mediador esencial del proceso como ocurre en la urticaria-vasculitis.

Formas clínicas de urticaria

Urticaria aguda

Es el tipo de urticaria más frecuente y es autolimitada; su duración es siempre menor de seis semanas. En la mayoría de las ocasiones, la patogenia es alérgica o inmunológica por reacción de hipersensibilidad tipo I (figura 2).

Urticaria crónica

En la urticaria crónica, las lesiones duran más de seis semanas. Estas lesiones pueden presentarse a diario (urticaria crónica continua) o pueden existir periodos libres de lesiones (urticaria crónica recurrente). La mayoría de las urticarias crónicas se debe a mecanismos no inmunológicos, de causa idiopática.

Dermografismo

Es una de las formas de urticaria física. Se la denomina también urticaria facticia. Dermografismo significa literalmente escribir sobre la piel, y consiste en que el frote enérgico de la piel o una simple



Figura 2. Urticaria aguda

estimulación mecánica produce un enrojecimiento y edema de la zona estimulada (figura 3).

En la mayoría de los pacientes la reacción se desencadena pocos minutos después de la fricción, aunque también puede ser de aparición tardía, hasta seis horas después del estímulo, recibiendo en este caso el nombre de dermatografismo tardío.

Urticaria colinérgica

Es una urticaria por calor generalizado, provocada por el calentamiento del cuerpo por el esfuerzo físico o la sudoración; incluye, por tanto, las reacciones urticaroides desencadenadas a los pocos minutos de cualquier actividad o situación que provoque un aumento de la temperatura corporal, como son baños o duchas con agua caliente, ejercicio físico y emociones o situaciones de estrés.

La lesión característica es una roncha puntiforme de 1-5 mm de diámetro, sobre una base eritematosa irregular más amplia. Se suele localizar en tronco y zona proximal de extremidades (figura 4).

Urticaria por frío

La urticaria por frío se puede desencadenar por la ingesta de alimentos o bebidas a baja temperatura, por exposición a corrientes de aire frío o por inmersión en agua fría (figura 5). La urticaria por frío representa hasta un 13% de las urticarias físicas.

Urticaria-vasculitis

Es una entidad clínica diferente al resto de las urticarias clásicas. Es un cuadro cutáneo-mucoso que se caracteriza por la aparición de ronchas que persisten más de 24 horas, acompañadas de dolor, ardor o picotazos. Al regresar los habones, éstos dejan con frecuen-

cia una huella de coloración rojo-parduzca que se debe a la extravasación de hematíes (figura 6). El mecanismo patogénico es distinto al de las urticarias clásicas y se debe a una vasculitis mediada por inmunocomplejos; por este motivo, pueden asociarse manifestaciones sistémicas como fiebre, artralgias y glomerulonefritis.

Angioedema

El angioedema se caracteriza por edema de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo, especialmente en el tejido conjuntivo



Figura 3. Dermografismo



Figura 4. Urticaria colinérgica



Figura 5. Urticaria por frío



Figura 6. Urticaria-vasculitis

laxo (párpados, labios, región perioral y periorbitaria), aunque puede afectar a cualquier otra zona del cuerpo.

El paciente lo describe como una sensación de quemazón y distensión en la piel, y no se acompaña de prurito. La afección de la mucosa intestinal origina vómitos, diarrea o dolor abdominal. La afección de la mucosa laríngea puede ocasionar edema de glotis, manifestado por estridor y disnea, con el consiguiente riesgo vital (figura 7). En aproximadamente un 50% de los pacientes el angioedema cursa con urticaria.

Existe una forma de angioedema hereditario con transmisión autonómica dominante, en el que hay un déficit congénito del inhibidor de la C1 esterasa. Cursa con afectación de las vías aéreas superiores y del tubo digestivo y puede ser precipitado por traumatismos leves. Debe sospecharse en caso de antecedentes familiares de fallecimientos súbitos de causa no bien esclarecida, o en caso de cuadros de obstrucción de la vía aérea por edema glótico.

Diagnóstico de la urticaria

En algunos casos la clínica puede ser de utilidad para conocer la etiología de la urticaria; así, la presencia de ronchas pequeñas puede sugerir una urticaria colinérgica, mientras que las ronchas lineales nos harán sospechar de un dermatografismo. La aparición de ronchas en sitios expuestos indica que se puede tratar de urticaria producida por frío o calor.



Figura 7. Angioedema

En la mayoría de los casos, sin embargo, la clínica no aportará datos para identificar la etiología de la urticaria, por lo que será necesario realizar una serie de estudios que nos permitan llegar al diagnóstico (tabla 3).

Tratamiento

El tratamiento principal está enfocado a corregir la causa mediante la evitación del agente causante si ha sido posible la identificación de éste. En cualquier caso, deben evitarse factores agravantes inespecíficos como alcohol, calor, ejercicio, estrés, alimentos picantes, aspirina y AINE.

Los antihistamínicos H₁ (tabla 4) constituyen el pilar del tratamiento de la urticaria, tanto de los episodios agudos como de los crónicos. La vía de administración de elección es la vía oral, reservándose la vía parenteral para los brotes graves o para aquellos casos con alteración de conciencia o vómitos.

- Historia clínica
- Exploración física
- Estudio radiológico
- Recuento y fórmula, VSG, hormonas tiroideas
- Estudio inmunológico; IgG, IgM, IgA, IgE
- Estudio del complemento; C₃, C₄, C₁ inhibidor
- Estudio autoinmunidad, factor reumatoide
- Serología vírica, VDRL, crioglobulinas
- Estudio parapsicológico en heces
- Tests específicos, de provocación con alimentos, inhalantes, fármacos, cubito de hielo, dermatógrafo, metacolina intradérmica, exposición acuagénica
- Biopsia cutánea

Tabla 3. Protocolo diagnóstico de la urticaria

ANTIISTAMÍNICOS H₁, NO SEDANTES (SEGUNDA GENERACIÓN)

| Fármaco | Nombre comercial | Presentación | Dosis | Características y recomendaciones |
|--------------|------------------------------|--|--|---|
| Cetirizina | Alerisin Zyrtec Virlix | Comprimidos 10 mg Solución 5 ml/5 mg | Adultos y niños >12 años 10 mg/día De 6-12 años 5-10 mg/día | Administrar con la cena. En ancianos y en insuficiencia hepática, mitad de dosis |
| Ebastina | Ebastel Ebastel forte | Comprimidos 10 y 20 mg Solución 5 mg/5 ml | Adultos y niños >12 años 10 mg/12-24 h Niños >6 años 5 mg/día. >2 años 2,5 mg/día | Reducir dosis a la mitad en ancianos |
| Loratadina | Clarityne | Comprimidos 10 mg. Solución 5 ml/5 mg | Adultos 10 mg/día. Niños >3 años. <30 kg 5 mg. > 30 kg 10 mg | Administrar antes de las comidas. Comienzo de acción más rápido que otros del grupo |
| Fexofenadina | Telfast | Comprimidos de 120 y 180 mg | Fexofenadina adultos y niños >12 años. 120-180 mg/día | No tomar con zumos. Evitar su uso en ancianos y en insuficiencia hepática |

ANTIISTAMÍNICOS SEDANTES (PRIMERA GENERACIÓN)

| | | | | |
|-------------------|------------|--|---|---|
| Desclorfeniramina | Polaramine | Comprimidos de 2 y 6 mg ampollas de 5 mg/1 ml Solución 2 mg/5 ml | Adultos 2 mg/4 h 6 mg/12 h Niños 0,04 mg/kg/6 h | Todos los de H ₁ de primera generación producen somnolencia sequedad de boca, visión borrosa |
| Hidroxicina | Atarax | Comprimidos de 25 y 50 mg. Solución 12,5 mg/5 ml | Adultos 25-100 mg cada 8 h Niños 2 mg/kg/día repartidos en 4 tomas | Los lactantes, niños pequeños y ancianos son especialmente sensibles a los efectos anticolinérgicos |

Tabla 4. Clasificación y dosificación de diferentes antihistamínicos (continúa en la página siguiente)

Los antihistamínicos H₁ van a ser el tratamiento de elección en:

1. Casos leves de urticaria aguda. Utilizaremos antihistamínicos H₁ por vía oral; elegiremos normalmente los del grupo no sedantes o de segunda generación, ya que interfieren en menor medida con la actividad diaria. El tratamiento lo mantendremos de cinco a siete días.
2. Casos graves de urticaria. Gran afectación cutánea, sistémica y/o angioedema; utilizaremos H₁ y corticoides parenterales; desclorfeniramina de 5 a 10 mg (1-2 ampollas) intramuscular o intravenosa, metilprednisolona 1 mg/kg intramuscular o intravenosa. Se puede continuar con una pauta de H₁ vía oral durante siete días y de metilprednisolona a dosis de 0,5 mg/kg una pauta corta de tres días. La asociación de la pauta corta de corticoide al antihistamínico parece que acorta el episodio.

Tratamiento del brote agudo de urticaria grave y/o angioedema

Aparece de forma repentina como parte de un *shock* anafiláctico, y suele desencadenarse por la administración parenteral de fármacos o tras la picadura de insectos.

El tratamiento se realizará de forma escalonada:

- Valorar la permeabilidad de la vía aérea, y si es preciso intubación endotraqueal, traqueotomía o punción cricotiroides.
- Administración de oxígeno.
- Adrenalina 0,5-1 ml al 1% por vía subcutánea. En caso de *shock* circulatorio se puede administrar la adrenalina por vía intravenosa diluyendo 1 ml en 10 ml de suero fisiológico y administrándolo lentamente. A los 5 minutos, si no hay mejoría, se puede administrar otra dosis.
- Fluidoterapia intravenosa con suero fisiológico a dosis de 20 ml/kg en caso de hipotensión arterial. Si la hipotensión persiste,

se puede valorar la administración de alfaadrenérgicos tipo dopamina o adrenalina en perfusión continua.

- En caso de coexistencia de broncoespasmo, se administrarán broncodilatadores inhalados mediante nebulización.
- Antihistamínicos H₁ por vía intravenosa, una ampolla de desclorfeniramina 5 mg disuelta en 10 ml de suero fisiológico.
- Corticoides; metilprednisolona 1 mg/kg por vía intravenosa.

Bibliografía

- 1 Black AK, Champion RH Urticaria. Champion RH et al (eds). Textbook of Dermatology 6th ed. Blackwell Science, Oxford 1998.
- 2 Saltoun C, Metzger J. Urticaria, Angioedema, and Hereditary Angioedema. Patterson's Allergic Diseases 2002.
- 3 Bilbao A, García JM, Aramburu N et al. Estudio etiológico de la urticaria-angioedema en la infancia. Allergol Immunopathol 1998;26(3):155.
- 4 Alonso L. Urticaria y angioedema. Allergol et Immunopathol 1999;27:71-111.
- 5 Liutu M, Kalimo K, Uksila J et al. Etiological aspects of chronic urticaria. Int J Dermatol 1998;37:515-9.
- 6 Greaves MW. Chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 2000;105:664-72.
- 7 Armijo M, Camacho F (ed) 1998: Tratado de Dermatología Vol I. Grupo Aula Médica. Madrid.
- 8 Vilita JJ, Puig L, Taberner R, Giménez JM, Giménez-Arnau AM. Actualización en urticarias. Caspe. Barcelona. 2000.
- 9 Greaves M, Sabroe RA. ABC of Allergies: Allergy and the skin. Urticaria. BMJ 1998;316:1147-50.
- 10 Sicherer S. Advances in anaphylaxis and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insect venom. J Allergy Clin Immunol 2003;111:829-34.

Manejo del dolor en Urgencias en Atención Primaria

Introducción

El dolor es el síntoma de consulta más frecuente por el que se solicita asistencia en nuestros centros de salud, durante cualquier guardia y urgencia, multiplicándose estas situaciones cuando se actúa ante un paciente que ha sufrido un traumatismo, clínica compatible con litiasis renoureteral, dolor torácico, etc. A esto se debe añadir la consabida situación de ansiedad que los procedimientos diagnósticos y terapéuticos (canalización de vías periféricas, sondajes...) provocan al paciente con respuestas¹⁻³ típicas como aumento del tono muscular esquelético, vasoconstricción e isquemia localizada, por aumento del tono muscular liso de las arteriolas, un aumento de la actividad simpática, etc.

Surge pues la siguiente pregunta:

¿Qué se puede hacer y se debe tener en cuenta para tratar el dolor en Urgencias?

Las posibles respuesta serían:

1. Analgesiar cuando se tenga un diagnóstico de presunción.
2. Nunca analgesiar a demanda, sino que se pautaría dicha analgesia para evitar que llegue a reaparecer el dolor.¹
3. Utilizar un tratamiento integral¹ e individualizado a cada paciente.

En este capítulo se tratarán los analgésicos de uso más frecuente en Urgencias, así como los sedantes de uso más habitual en Atención Primaria. Se desarrollarán las escalas analgésicas o de sedación. Las medidas no farmacológicas son imprescindibles, sobre todo en el paciente politraumatizado; entre ellas destacan la movilización e inmovilización correcta, el tratamiento postural⁴ y la psicoterapia (hablar continuamente con el paciente, quitándole importancia a lo acontecido, que se sienta acompañado, etc.) es muy importante, correspondiéndole esta función tanto al médico como a la enfermería.

Fármacos analgésicos

Se clasifican fundamentalmente en no opiáceos, opiáceos y fármacos coadyuvantes y coanalgésicos.⁵⁻⁷ La estrategia terapéutica variará en función de la intensidad del dolor (tabla 1) y la localización de la zona de lesión.⁸ Para el dolor moderado-grave debe elegirse preferentemente una pauta intravenosa continua, con una dosificación del 50% de la dosis calculada, añadiendo la mitad de la dosis anteriormente administrada, y así sucesivamente cada poco tiempo hasta que desaparezca el dolor (analgesia titulada). Por ejemplo, si se calcula que la dosis analgésica para un paciente es de 100 mg, pondremos 50 mg intravenoso; a los 3-5 minutos, 25 mg intravenoso; a los 3-5 minutos, 12,5 mg, y si a esas alturas no ha desaparecido el dolor, añadiremos el resto, 12,5 mg para llegar a 100 mg; pero si el fármaco tarda 10-15 minutos en hacer efecto, posiblemente con la segunda dosis haya empezado a hacer efecto, con lo cual nos hayamos ahorrado 12,5 mg y algún efecto secundario asociado. Esta pauta permite analgesiar con menores efectos secundarios y con mayor seguridad.

Fármacos opioides

Son sustancias con afinidad selectiva por los receptores opioides; su principal representante es la morfina. Más eficaces para el dolor sordo continuo que en el dolor agudo intermitente. Existe una

| | |
|----------------|--|
| Dolor leve | Analgésicos no opiáceos +/- coanalgésicos |
| Dolor moderado | Opiáceos menores +/- analgésicos no opiáceos +/- coanalgésicos Técnicas regionales |
| Dolor intenso | Opiáceos mayores +/- analgésicos no opiáceos +/- coanalgésicos Técnicas regionales Analgesia controlada por paciente |

Tabla 1. Tratamiento farmacológico del dolor, según su intensidad

gran variabilidad individual entre las concentraciones plasmáticas alcanzadas y el efecto obtenido. Por tanto, al administrar opioides es importante individualizar las dosis, y si es posible administrarlas por medio de sistemas de liberación o de infusión continuas, según la vía. No se debe asociar un opioide débil a otro de mayor potencia analgésica, porque el efecto analgésico del potente se solapa siempre al débil; por tanto, el paso de uno débil a otro potente implica la suspensión del primero.⁹

Si añadimos un Antiinflamatorio No Esteroideo (AINE) o a un anestésico, tipo lidocaína o bupivacaína, siempre intravenosos (analgesia balanceada), conseguiremos un mayor efecto analgésico, una mayor duración del efecto y menores efectos secundarios al no ser necesario administrar altas dosis. Por ejemplo, si para un dolor determinado vamos a necesitar administrar 100 µg de fentanilo, administrando 50 µg y 30 mg de ketorolaco, que pueden incluso mezclarse en la misma jeringuilla pues no precipitan, se alcanza la misma calidad analgésica con una mayor duración del efecto analgésico y menores efectos secundarios desde el punto de vista opioide. Si hay problemas de tipo ulceroso, puede administrarse con la misma pauta la mitad del ketorolaco o añadir algún protector gástrico.

De forma práctica, los clasificamos en:

- Agonistas puros: morfina, metadona, codeína, meperidina, tramadol, fentanilo y sus derivados sufentanilo, remifentanilo y alfentanilo.
- Agonistas-antagonistas: pentazocina, butorfanol, hoy día prácticamente en desuso.
- Agonistas parciales: buprenorfina.
- Antagonistas puros: naloxona y naltrexona.

Las dosis de los opioides más utilizados las podemos ver en la tabla 2.

Efectos secundarios

1. Efectos respiratorios: producen depresión respiratoria fundamentalmente tras la administración de agonistas puros; este efecto depende del fármaco, vía y rapidez de administración, y es especialmente manifiesto en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, niños y ancianos. El dolor es el principal antagonista de este efecto (mientras que el paciente tenga dolor, es muy difícil que el paciente presente una depresión respiratoria).
2. Sistema cardiovascular: hipotensión, bradicardia (estimulan el centro vagal) salvo con meperidina. Tener precaución en situación de hipovolemia, *shock* séptico o traumatismo espinal por la posibilidad de agravar el estado cardiovascular en estos pacientes.
3. Sistema nervioso central: suprimen el dolor y la angustia asociada al mismo. Todos son potencialmente convulsivantes, especialmente la meperidina. Los opioides pueden aumentar la presión intracraneal en caso de lesión cerebral traumática.
4. Otros efectos secundarios incluyen la disminución del reflejo tusígeno, náuseas y vómitos, paresia intestinal, aumento del tono de los conductos biliares y esfínter de Oddi, retención urinaria, miosis, alucinaciones, rigidez muscular, neurotoxicidad, tolerancia y dependencia.

| | |
|-----------------|--|
| Cloruro mórfico | La dosis inicial es 0,1 mg/kg; para ello, diluimos una ampolla en 9 centímetros cúbicos (cc) de Suero Fisiológico (SF), administrando 3 a 5 cc de la dilución. Puede repetirse cada 5-15 minutos hasta una dosis de 25 mg |
| | Dosis de mantenimiento: diluimos dos ampollas en 100 cc de SF e infundimos a una velocidad de 1-4 mg/h. Otra dilución es dos ampollas en 500 cc SF a 25-50 ml/h |
| Meperidina | La dosis inicial es 1-1,5 mg/kg, que conseguimos diluyendo una ampolla en 50 ml de SF y la administramos en 20 minutos. O bien disolvemos una ampolla en 8 ml de SF de forma que 1 ml contiene 10 mg y se administra en forma de bolos lentos de 2 a 4 cc cada 5-10 minutos |
| | Dosis de mantenimiento: se realiza diluyendo dos ampollas en 100 ml de SF a una velocidad de 20-60 mg/h. O diluyendo tres ampollas en 500 ml de SF a una velocidad de 21 ml/h |
| Fentanilo | La dosis inicial es de 0,7-2 µg/kg (50-150 µg/ml); para ello, diluimos una ampolla en 7 cc SF y pasar lentamente de 3 a 10 cc de la dilución, lo que equivaldría de media a una ampolla de fentanilo |
| Tramadol | Como dosis inicial se pueden emplear 100 mg/6 h; para ello, podemos diluir una ampolla en 100 cc de SF o suero glucosado (SG 5%) a administrar en 20 a 30 minutos (dosis máxima diaria 400 mg) |
| | Dosis de mantenimiento: diluimos de tres a cuatro ampollas en 500 SF y prefundimos a una velocidad de 21 ml/h |
| Naloxona | La dosis inicial es 0,4-2 mg; para ello, administramos una ampolla en bolo directo cada 2 ó 3 minutos hasta obtener la respuesta deseada, o hasta alcanzar un máximo de siete ampollas |
| | Dosis de mantenimiento: diluimos cinco ampollas en 500 ml de SG 5% una velocidad de perfusión de 5 µg/kg/h |

Tabla 2. Dosis de fármacos analgésicos opioides y no opioides (continúa en la página siguiente)

Fármacos analgésicos no opioides

| | |
|----------------|---|
| Proparacetamol | Dosis inicial administrarse en perfusión intravenosa de 15 minutos de duración en 50 a 125 ml de SF o SG 5%, a dosis de 1-2 g de proparacetamol cada 4-6 horas, según la intensidad del dolor. También vía intramuscular |
| | Dosis de mantenimiento: 1-2 g de proparacetamol cada 4-6. La dosis máxima es de 8 g de proparacetamol al día |
| Metamizol | La dosis inicial es una ampolla diluida en 100 ml de SF a pasar en 30 min cada 6-8 horas |
| | Dosis de mantenimiento: perfusión intravenosa continua de 6 a 8 g (tres o cuatro ampollas) en 24 horas con o sin bolo inicial de 2 g. Para ello, diluimos las tres o cuatro ampollas en 500 cc de SG 5% a 21 ml/h |
| Ketorolaco | La dosis inicial es de una o dos ampollas en 100 ml de SF a pasar en 20-30 min. Se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa de 30 mg/6 h. Su uso por vía parenteral no debe prolongarse más de 5 días |
| | Dosis de mantenimiento: diluir cuatro ampollas en 500 ml de SF a una velocidad de perfusión de 21 ml/h |
| Ketamina | La dosis inicial para analgesia: si empleamos la vía intravenosa, 0,25-0,5 mg/kg/ (0,5 a 7 cc); si utilizamos la vía intramuscular, la dosis se aumenta a 2-4 mg/kg (3 a 5,5 cc) |
| | Para la sedación administramos un bolo intravenoso 0,5-1 mg/kg |

Tabla 2. Dosis de fármacos analgésicos opioides y no opioides

Si bien es cierto que estos efectos pueden aparecer, siempre serán menores en presencia de dolor, y se ha demostrado que siempre que la dosis se administre de manera lenta y a dosis terapéuticas, son prácticamente inexistentes, amén de que con naloxona pueden revertirse casi todos los efectos secundarios de los opioides, excepto la bradicardia, que responde muy bien con 0,6-1 mg de atropina intravenosa.

Uso terapéutico en Urgencias de los opiáceos

En pacientes críticos, son útiles para aliviar el dolor agudo moderado a intenso, en pacientes politraumatizados estables hemodinámicamente,⁴ en quemados, cirugía, infarto agudo de miocardio. La naloxona y naltrexona son antagonistas, revierten los efectos sedantes, la depresión respiratoria y la presión arterial si estaba deprimida.

Cloruro mórfico:¹⁰⁻¹³ se emplea para el dolor asociado a la isquemia miocárdica (en el infarto agudo de miocardio inferior es preferible usar la meperidina, pues tiene menores efectos bradicardizantes), disnea relacionada con el edema agudo de pulmón cardiogénico, en diversas situaciones de dolor agudo o crónico, dolor posoperatorio, politraumatizado estable (sin traumatismo craneoencefálico), paciente en coma y pacientes agitados. Antídoto, la naloxona.

Meperidina:¹⁰⁻¹³ analgésico de elección en el infarto agudo de miocardio de localización inferior, en el dolor moderado-grave, como antiespasmódico (pancreatitis aguda), en el tratamiento de la tiritona. Efectos secundarios similares a morfina (las convulsiones producidas por meperidina no ceden con naloxona, necesitan tratamiento específico), mioclonías multifocales, temblor, disforia y sedación, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas y en insuficiencia renal. Taquicardia (contraindicada en caso de fibrilación auricular y *flutter* auricular, salvo que exista una respuesta ventricular lenta o avanzado grado de bloqueo). Poca o nula respuesta a la naloxona.

Fentanilo: indicado en analgesia y sedación de procedimientos cortos o pacientes con inestabilidad hemodinámica, asma o hipertensión intracraneal, en el tratamiento del dolor posoperatorio mediante administración intravenosa continua, quemados, generalmente asociado a propofol. Entre los efectos secundarios, destaca

rigidez de la pared torácica que en pacientes intubados puede desaparecer asociando un relajante muscular no despolarizante. Su antídoto es la naloxona.

Tramadol: indicado en el tratamiento del dolor agudo de intensidad moderada, como puede ser el dolor posoperatorio. No produce depresión respiratoria ni dependencia. No emplear en caso de intoxicación etílica, por somníferos, analgésicos o psicofármacos.¹⁴ Su antídoto es la naloxona.

Naloxona: se emplea para la reversión de la depresión respiratoria y neurológica de los opiáceos, en el diagnóstico de sospecha de intoxicación aguda y sobredosis de opiáceos.

Analgésicos no opiáceos

Son fármacos de acción periférica, con un efecto analgésico máximo, por lo que se utilizan como primer escalón. La principal indicación es la del dolor de intensidad leve-moderada, tiene relación dosis-efecto, con lo que rápidamente se obtiene la máxima eficacia al doblar las dosis habituales (efecto techo), por lo que no están indicados en dolores de gran intensidad.⁸ Se deben pautar de forma reglada, al menos durante las primeras 12-24 horas, aplicando dosis elevadas en el dolor agudo para obtener la máxima eficacia analgésica. Evitar su uso en pacientes con antecedentes graves de asma (el único aconsejado en este caso sería el paracetamol). No está indicada la asociación de varios AINE por la potenciación de los efectos adversos, sin incremento de la eficacia analgésica. Entre los efectos secundarios, cabe destacar la posibilidad de producir hemorragia digestiva (aumenta tres veces el riesgo de lesión gastrointestinal).

Paracetamol o acetaminofeno: está indicado en el dolor posoperatorio y en dolores de intensidad leve a moderada e incluso

grave, ya sea solo o asociado a opiáceos, y como antitérmico cuando la vía oral no resulta posible.

Metamizol: está indicado en el dolor moderado a grave, dolor tipo cólico tanto biliar como ureteral, ya que posee un efecto relajante sobre la musculatura lisa y en la fiebre que no responde a otros antitérmicos. Si la administración es rápida, puede aparecer hipotensión, sofoco, rubor, etc.

Ketorolaco: está indicado en el dolor moderado-grave, principalmente el posoperatorio, donde puede disminuir los requerimientos de opiáceos, es útil en dolores de tipo cólico; sin embargo, la acción analgésica apenas aumenta con dosis mayores. Aconsejable asociarlo a omeprazol en politraumatizados.

Diclofenaco: de primera elección en cólico nefrítico y en policonfusionados. No afecta a la coagulación, por lo que su uso es compatible con fármacos anticoagulantes. Se metaboliza a nivel hepático y se elimina por riñón. Aconsejable asociarlo a omeprazol en politraumatizados.

Fármacos coanalgésicos y coadyuvantes^{6,7}

Se nombrarán de forma esquemática, ya que muy pocos son los que se utilizan de "urgencia". Coanalgésicos son fármacos que se utilizan solos o asociados a analgésicos (por ejemplo, el dolor del miembro fantasma, causalgia o neuralgia posherpética). Los coadyuvantes se emplean para tratar trastornos asociados al propio dolor (como el insomnio, depresión o ansiedad).

Los antidepresivos: se emplean para reducir el dolor por lesión del tejido nervioso o por desaferentación, mejoran el tono afectivo y facilitan los mecanismos endógenos de analgesia (la acción analgésica es más precoz que su efecto antidepresivo). Como analgésicos se

emplean a dosis inferiores que como antidepresivos.⁶ Los más empleados son la amitriptilina (25-100 mg) y la imipramina (50-100 mg).

Los corticoides: son agentes eficaces como analgésicos al actuar como antiinflamatorios; además, mejoran otras funciones del individuo como el apetito, el humor y los vómitos posquimioterapia y posradioterapia.

Los anticonvulsivantes: útiles en el dolor crónico de carácter neuropático, especialmente si predomina el componente paroxístico, siendo su eficacia paralela a la presencia de niveles plasmáticos adecuados, pues tardan hasta cuatro semanas en alcanzarlos⁶ (fármacos anticonvulsivantes con dosis analgésica y dosis de mantenimiento) (tabla 3). La pregabalina tiene falta de interacciones farmacocinéticas con otros antiepilépticos y hace que sea un medicamento de elección en terapia combinada.

Los neurolépticos: potencian el efecto de los analgésicos, deprimen los centros de la emoción y son antieméticos.⁶ Las fenotiacinas tienen indicaciones muy específicas en urgencias, siendo la clorpromacina la más usada del grupo. La clorpromacina y levomepromacina se usan en agitaciones intensas por su efecto sedante. Como efecto adverso, pueden producir hipotensión arterial. Más interés tiene el grupo de las butirofenonas, de las cuales el más empleado es el haloperidol. Son fármacos antipsicóticos con acción antiemética y antihistamínica. Potencian la acción de los analgésicos, sedantes y anestésicos. En la tabla 4 se exponen las dosis de los fármacos neurolépticos.

Clorpromacina: indicada en pacientes agitados, útil también en el tratamiento del hipo incoercible y en el dolor asociado al tenesmo rectal. Dosis de ataque 1 mg cada dos minutos hasta conseguir el efecto deseado; para ello, diluimos 1 ml de la ampolla en 4 ml de SF (concentración de 1 mg/ml).¹⁵ El biperideno puede revertir los efectos extrapiramidales de los neurolépticos. Es el neuroléptico

con mayor poder sedativo, hipotensor, antipsicótico y antiemético, y el que más disminuye el umbral anticonvulsivante. Se prefiere la vía intramuscular.

Haloperidol: indicado en caso de agitación cuando se prefiere tener consciente al paciente y los ansiolíticos no son eficaces, como neuroléptico de elección en ancianos, aunque se recomienda reducir la dosis. Se puede emplear en caso de hipertensión intracraneal junto con dosis menores de Benzodiazepinas (BZD) y opiáceos. Entre los efectos adversos, destacan reacciones extrapiramidales, sedación, hipotensión arterial (tratamiento con betabloqueantes), retención urinaria, prolongación del intervalo QT (dosis mayores de 100 mg/día) y síndrome neuroléptico maligno que se caracteriza por presentar un temblor fino, arritmia auricular, bloqueo auriculoventricular 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. La dosis inicial es de 2,5-10 mg (media a dos ampollas) en dos minutos, pudiendo repetirse cada 10-20 minutos; el usar una u otra dosis

| Fármaco | Dosis analgésica inicial (mg) | Mantenimiento (mg/día) |
|------------------|-------------------------------|------------------------|
| Carbamazepina | 100-200 | 300-800 |
| Fenitoína | 50-100 | 200-400 |
| Valproato sódico | 200-400 | 600-1.200 |
| Clonazepam | 0,5-1 | 1-4 |
| Gabapentina | 900 | 3.600 |
| Pregabalina | 150 | 600 |

Tabla 3. Fármacos anticonvulsivantes con dosis analgésica y dosis de mantenimiento

dependerá del grado de agitación; incluso podemos administrar el fármaco hasta que el paciente se calme.

Fármacos sedantes

La sedación se debe iniciar después de administrar analgesia adecuada. Los sedantes y analgésicos que utilicemos a nivel prehospitalario y en pacientes con ventilación espontánea deben ser de acción corta, de inicio rápido y que no produzcan depresión respiratoria ni hipotensión. Los fármacos más usados son las BDZ y el propofol. Las dosis de los fármacos las podemos ver en la tabla 5.

Midazolam: indicado en Atención Primaria como sedación consciente inmediatamente antes de un procedimiento diagnóstico o terapéutico; es la única BZD adecuada para la sedación prolongada en el paciente grave, en casos de broncoespasmo e insuficiencia respiratoria, en hipotensión (junto con dosis menores de opioides), pacientes con hipertensión intracraneal, pacientes estuporosos y en coma, pacientes agitados. Eficaz como anticonvulsivante. Precauciones: puede disminuir la presión arterial en pacientes hipovolémicos y premedicados con opiáceos. Antagonista, el flumazenilo. En el paciente politraumatizado agitado y con dolor, es útil asociado al fentanilo, añadiendo a la dosis de este último de 1 a 3 mg de midazolam, el cual, al asociarse al opioide, produce una sedación consciente acompañada de analgesia que denominamos “dosis quitamiedos”.

Diazepam: indicado como anticonvulsivante, ansiolítico y miorelajante, útil en el insomnio, privación alcohólica, abstinencia de opioides y estatus epiléptico. Comienzo de acción menos de 2 minutos, duración entre 15 y 60 minutos. Comentarios: su disponibilidad intramuscular resulta errática, por lo que no debería emplearse esta vía (si no tenemos otra vía disponible, emplear el

| Fármaco | Dosis analgésica | Sedación | Síntomas vegetativos |
|-----------------|------------------|----------|----------------------|
| Clorpromazina | 25-500 | +++ | +++ |
| Levomepromazina | 10-500 | +++ | +++ |
| Haloperidol | 0,5-30 | ++ | + |
| Flufemazina | 1-10 | + | + |

Tabla 4. Fármacos neurolépticos: dosis y acciones

músculo deltoides). La tolerancia hemodinámica es buena en pacientes normovolémicos. Pero a una velocidad de infusión muy rápida puede producir efectos graves, por lo que no se recomienda pasar de 2 mg/minuto. Antagonista, el flumazenilo.

Flumazenilo: indicado en el diagnóstico de sobredosis por BZD. Si el paciente no ha respondido a estas dosis, lo normal es que las BZD no sean la causa principal de su sedación. Precauciones, porque puede precipitar abstinencia en presencia de dependencia física y convulsiones en pacientes de riesgo (epilépticos en tratamiento prolongado con BZD, intoxicación concomitante con antidepresivos tricíclicos).

Propofol: indicado para la sedación de pacientes a los que van a realizar procedimientos diagnósticos y terapéuticos agresivos, adaptación a la ventilación mecánica, pacientes con Traumatismos Craneoencefálicos (TCE) hemodinámicamente estables con hipertensión intracraneal, estuporosos y en coma, útil en el tratamiento avanzado del estatus epiléptico, y en pacientes con broncoespasmo e insuficiencia respiratoria. Este fármaco presenta como ventaja adicional la supresión de la reactividad laríngea, que reduce la necesidad de añadir relajantes.¹

| | |
|-------------|---|
| Midazolam | <p>Sedación: se puede emplear la vía intravenosa, dosis inicial de 0,1 mg/kg. Diluimos una ampolla de 15 mg en 12 cc SF (1 ml = 1 mg) y se perfunden 3-5 ml para paciente de 70 kg en dos o tres minutos; si se administra en menos tiempo, el efecto es más rápido y hay riesgo de parada respiratoria (tener a mano balón de resucitación para ventilar, oxígeno y flumenazilo)</p> <hr/> <p>Inducción para intubación orotraqueal: 0,15-0,30 mg/kg para administrar en dos minutos; para ello, diluimos dos ampollas de 3 ml en 100 cc de SF</p> |
| Diazepam | <p>Dosis inicial: diluimos una ampolla de 2 ml que contiene 10 mg en 8 cc de SF (1 mg/1 ml)</p> <hr/> <p>Sedación: 2-10 mg cada 3-4 horas (máximo 30 mg en 8 horas)</p> |
| Flumazenilo | <p>La dosis inicial es de 0,2; es decir, media ampolla de 5 ml (0,2 mg/min hasta conseguir la respuesta deseada). La dosis media requerida es de 0,6-1 mg. No administrar más de 1 mg en 20 minutos (dos ampollas de 5 ml o una ampolla de 10 ml) o 3 mg en una hora</p> <hr/> <p>Dosis de mantenimiento: 0,1-0,4 mg/h; para ello, realizaremos una dilución de cuatro ampollas de 5 ml (2 mg) en 500 ml de SF o SG 5% a un ritmo de perfusión de 25-100 ml/h. El comienzo de la acción es 1-2 minutos y la duración de 45 a 90 minutos</p> |
| Propofol | <p>Inducción anestésica: 1-2,5 mg/kg intravenoso 4 ml cada 10 seg en bolo intravenoso lento, hasta obtener respuesta (suele bastar 7-14 ml)</p> <hr/> <p>Para la sedación, 0,25-3 mg/kg/h a una velocidad de 2-20 ml/h. La acción comienza a los 30-45 segundos y tiene una duración de 10 minutos. Para la administración del preparado se puede realizar directamente o diluido en SG hasta una dilución máxima de 2 mg/ml. Perfusión: 1-6 mg/kg/h intravenoso vial de 50 ml a 7-21 ml/h</p> |
| Ketamina | <p>La dosis inicial para analgesia: si empleamos la vía intravenosa, 0,25-0,5 mg/kg (0,5 a 0,7 cc); si utilizamos la vía intramuscular, la dosis se aumenta a 2-4 mg/kg (3 a 5,5 cc)</p> <hr/> <p>Para la sedación, administramos un bolo intravenoso de 0,5-1 mg/kg</p> |

Tabla 5. Dosis de fármacos sedantes

Ketamina: produce hipnosis de corta duración, unos 30 minutos aproximadamente, con mínimo efecto depresor respiratorio, mantiene los reflejos protectores de la vía aérea y produce broncodilatación, además de mantener la tensión arterial. Está contraindicada en la hipertensión intracraneal, cardiopatía isquémica y en el glaucoma. Indicada como inductor y mantenimiento de la anestesia general en pacientes con grave compromiso hemodinámico y en pacientes con broncoespasmo, así como pacientes con *shock* séptico e hipovolémico con previa reposición de volumen. En dosis menores se emplea como analgésico. También es útil como sedante, sobre todo para determinados procedimientos en niños. Puede ocasionar alucinaciones y cuadros psicóticos hasta en el 50-70% de los pacientes, lo que limita su uso, aunque estos efectos se controlan con BZD. No se debe emplear en pacientes con TCE o heridas oculares abiertas. La luz puede oscurecer o amarillear el contenido de la ampolla; este oscurecimiento no afecta a la potencia del fármaco. No emplear si aparecen precipitados.¹⁶

Bibliografía

- 1 Carrasco G, Pérez H. Sedación, analgesia y relajación en UCI. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva, 2ª edición. Harcourt, Madrid, 2001;100-6.
- 2 Sensaciones somáticas: II. Dolor, dolor visceral, cefalea y temperatura. En: Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica, 5ª edición. Interamericana, Madrid, 1977;662-77.
- 3 Sánchez Rivero D, Saldaña González FJ, Gil Cebrián J, Bello Cámara MP. Sedación y analgesia. En: Gil Cebrián J, Díaz-Alersi Rocety R, Jesús Coma M, Gil Bello D. Principios de Urgencias, Emergencia y Cuidados Críticos. <http://www.uninet.edu/tratado/c1202i.html>.
- 4 Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L. Atención inicial al paciente politraumatizado. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª edición. Elsevier, Madrid, 2004;734-46.
- 5 Jacobi J, Gilles L, Douglas B et al. Recomendaciones de práctica clínica para la sedación y la analgesia en los adultos gravemente enfermos. Crit Care Med 2002;30:117-8.
- 6 Carrasco Gómez G, Pérez Moltó H. Sedación Analgesia y Relajación en UCI. En: Montejo JC, García Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva. 2ª ed. Edit: HARCOUT. 2001;100-7.
- 7 Panadero JA, Gómez M, García R. Analgesia y sedación en Urgencias, bloqueantes neuromusculares. En: Morell Ocaña M, Buforn Galiana A, Vergara Olivares JM, Domínguez Rodríguez L. Manual de Urgencias y Emergencias. Bloq 22, tema 4. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/analge.pdf>.
- 8 Gómez M, Ojeda M. Principios generales del uso de analgésicos. En: Gómez M, Ojeda M. Cuidados paliativos: Control de síntomas. Unidad de Medicina Paliativa. Hospital El Sabinar. Las Palmas de gran Canarias. Publicado por laboratorios ASTA Médica.
- 9 Gálvez R. Los morfínicos más utilizados en el medio extrahospitalario. En: Gálvez R. Manual práctico de analgesia en el dolor urgente extrahospitalario. Editorial LUZÁN-5, SA de Ediciones 1997;33-42.
- 10 Amboage Mato C, Agüera Peñafiel M. Guía de administración intravenosa de medicamentos de urgencias. Aran ediciones, Madrid 2003.
- 11 Clavo Sánchez A, García Gil D. Guía terapéutica intravenosa en cuidados críticos y urgencias. 2ª edición. Quórum libros editores, Cádiz 2000.
- 12 Villa Alcázar LF. Medimecum guía de terapia farmacológica. Adis internacional, Barcelona 2004.
- 13 Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H, Romero Moreno MA, Suárez de Lezo Cruz-Conde J, Montero Pérez FJ. Síndrome coronario agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y

Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª edición. Elsevier, Madrid, 2004;177-88.

- 14 Rodríguez M, Schoebel N, Martínez MA. Uso clínico de antiinflamatorios no esteroideos, esteroides y otros inmunomoduladores. En: Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. Edit RGRAF SA. 4ª ed. 1998;41-54.
- 15 Molina Nieto T, Muñoz Ávila J, Martínez Gureiro M, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Agitación psicomotriz y síndrome confusional agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª edición. Elsevier, Madrid, 2004;367-71.
- 16 Povar J, Gómez L, Franco JM, Maza AC, Aznar A, Huici A. Analgesia y sedación en Urgencias. Emergencias 2000;12:272-9.

1c/6

