

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 72
Suplemento 2, Agosto 2009

SEGUNDO CONSENSO VENEZOLANO DE DOLOR

Revista arbitrada e indexada en LILACS

Depósito legal p.p. 193602DF832 ISSN:0004-0649



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 72, Suplemento 2

Agosto, 2009

SEGUNDO CONSENSO VENEZOLANO DE DOLOR

EDITORIAL:

Dr. Huniades Urbina-Medina S1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

EL DOLOR EN PEDIATRÍA: GENERALIDADES

Dra. Maribel García Lamoggia, Dr. Rafael Narvaez Ramos, Dra. Amelia Amaya S2

DOLOR AMBULATORIO EN PEDIATRÍA

Dr. Armando Arias, Dra. María Alejandra Rosas, Dra. Arcelia Valero, Dra. Ligia Acosta, Dra. Gloria Quiroz,
Dr. José Domingo Baule Camero, Dr. Sergio Bethancourt, Dr. Everardo Coloma S8

DOLOR EN EMERGENCIA PEDIÁTRICA

Dra. Ileana Rojas M., Dr. Alejandro Mondolfi, Dra. Valentina Azocar, Dr. Fabio Fuenmayor, Dr. Carlos Ramón Vides S18

MANEJO DEL DOLOR EN QUEMADURAS

Huniades Urbina-Medina, Guadalupe Urdaneta de Barboza, Alma Colmenarez, Ramón Zapata Sirvent S30

DOLOR NEUROLÓGICO

Dra. Miren Viteri, Dr. Joaquín A. Peña, Dra. María Elena Ravelo, Dra. María Angelina La Cruz S39

MANEJO DEL DOLOR HEMATO-ONCOLOGICO

Dra. Carolina Kamel, Dra. Emilia Mora, Dra. Filomena Moschella, Dra. Solis Bonilla S52

MANEJO DEL DOLOR QUIRÚRGICO

Dr. Alexis H. Rodríguez A, Dr. Tairon O. Díaz D, Dra. María Flores R., Dra. Alma Colmenarez V, Dra. Arcelia Valero E S64

DOLOR EN EL RECIEN NACIDO

Dra. María José Castro, Dr. Marco Tulio Torres Espina, Dr. Rafael Godoy, Dr. Juan Useche, Dra. Margarita Melero,
Dr. Oscar Segreda, Dr. Oswaldo Revelo, Dra. Ada Contrera S74

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Dra. Dolores Pérez Abad, Dra. Lourdes Rodríguez, Dra. Gabriela Ríos Calles S85

SEGURIDAD CLINICA Y VIGILANCIA FARMACOLOGICA EN EL DOLOR

Dra. María Eugenia Mondolfi, Dra. Darinka De Pascuali, Dr. Bayardo Hernández Solís, Dr. Andrés Blanco Montero S95

LA EXPERIENCIA DOLOROSA: UNA APROXIMACIÓN PSICOLÓGICA A LA TRIADA NIÑO, FAMILIA, ESPECIALISTAS

Psic. Greys Soto Villalobos, Psic. Giovanna Esposito Quercia S103

MANEJO DE LA FIEBRE EN EL NIÑO

Dra. Gloria Mora de S., Dra. María Fátima Soares S., Dra. Maritza Carreño de Marchena, Dra. Gloria Yanira Rueda D.,
Dra. Carmela Salazar González, Dr. José Luis Castañeda, Dr. Manuel Tovilla y Pomar S111



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 72, Suplemento 2

Agosto, 2009

SEGUNDO CONSENSO VENEZOLANO DE DOLOR

EDITORIAL:

Dr. Huniades Urbina-Medina S1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

PAIN IN CHILDREN: GENERAL ASPECTS

Dra. Maribel García Lamoggia, Dr. Rafael Narvaez Ramos, Dra. Amelia Amaya S2

PAIN IN THE OUTPATIENT CLINIC

Dr. Armando Arias, Dra. María Alejandra Rosas, Dra. Arcelia Valero, Dra. Ligia Acosta, Dra. Gloria Quiroz,
Dr. José Domingo Baule Camero, Dr. Sergio Bethancourt, Dr. Everardo Coloma S8

PAIN IN THE EMERGENCY ROOM

Dra. Ileana Rojas M., Dr. Alejandro Mondolfi, Dra. Valentina Azocar, Dr. Fabio Fuenmayor, Dr. Carlos Ramón Vides S18

MANAGEMENT OF PAIN IN BURNS

Huniades Urbina-Medina, Guadalupe Urdaneta de Barboza, Alma Colmenarez, Ramón Zapata Sirvent S30

NEUROLOGICAL PAIN

Dra. Miren Viteri, Dr. Joaquín A. Peña, Dra. María Elena Ravelo, Dra. María Angelina La Cruz S39

MANAGEMENT OF PAIN IN HEMATO-ONCOLOGY

Dra. Carolina Kamel, Dra. Emilia Mora, Dra. Filomena Moschella, Dra. Solis Bonilla S52

MANAGEMENT OF SURGICAL PAIN

Dr. Alexis H. Rodríguez A, Dr. Tairon O. Díaz D, Dra. María Flores R., Dra. Alma Colmenarez V., Dra. Arcelia Valero E S64

PAIN IN THE NEWBORN

Dra. María José Castro, Dr. Marco Tulio Torres Espina, Dr. Rafael Godoy, Dr. Juan Useche, Dra. Margarita Melero,
Dr. Oscar Segreda, Dr. Oswaldo Revelo, Dra. Ada Contrera..... S74

PHARMACOLOGICAL THERAPY

Dra. Dolores Pérez Abad, Dra. Lourdes Rodríguez, Dra. Gabriela Ríos Calles S85

CLINICAL SAFETY AND PHARMACOLOGICAL SURVEILLANCE IN THE MANAGEMENT OF PAIN

Dra. María Eugenia Mondolfi, Dra. Darinka De Pascuali, Dr. Bayardo Hernández Solís, Dr. Andrés Blanco Montero S95

THE EXPERIENCE OF PAIN: A PSICOLOGICAL APPROACH TO THE TRIAD "CHILD, FAMILY, SPECIALISTS"

Psic. Greys Soto Villalobos, Psic. Giovanna Esposito Quercia S103

MANAGEMENT OF FEVER IN CHILDREN

Dra. Gloria Mora de S., Dra. María Fátima Soares S., Dra. Maritza Carreño de Marchena, Dra. Gloria Yanira Rueda D.,
Dra. Carmela Salazar González, Dr. José Luis Castañeda, Dr. Manuel Tovilla y Pomar S111



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

Michelle López
Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez
Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero
Alejandro Mondolfi
Juan Félix García
Isabel Campos
Víctor Siegert
Nuris Caviedes

ADMINISTRADORA

María Josefa Castro

CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Guillermo Rangel
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reveron Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricnia Viscaino
APURE
Yubelis Pérez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Milanyela Madera
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás R. Camperos
DELTA AMACURO
Ana León
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
José J. Díaz Mora
MIRANDA
Eddy Zurita
MONAGAS
Issis Lunar Solé
NUEVA ESPARTA
Ivonne Figueroa Alborno
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
José Mata Blanco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Nelly Petit de M.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN FACUNDIA EDITORES C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 258.1537 / 1906 Fax: (0212) 257.1962.
e-mail: gabriel@misninosyoyo.com

SOCIEDAD VENEZOLANA DE
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2da. Transversal,
y calle José Angel Lamas, Centro Coinasa, Mezzanina, Local 6
Telf.: (0212) 263.7378 / 2639. Fax: (0212) 267.6078
e-mail: svpediatria@gmail.com / Web Site: pediatria.org

Volumen 72,
Suplemento 2,
Agosto
Año 2009



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huniades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Ileana Rojas Marcano
Secretario Ejecutivo: Dra. Marinés Vancampenhoud Valle
Secretaria de Finanzas: Dra. María Josefa Castro
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Armando Arias Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Maribel García Lamoggia

Presidenta: BOLÍVAR
Vicepresidenta: Dra. Milanyela Madera
Secretaria Ejecutiva: Dr. Jesús Romero
Secretaria de Finanzas: Dra. Ana María Mavares
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Egidia Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. Freddy Rodríguez
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Jackeline Decán
Dra. Rita J. Pérez

Presidenta: CARABOBO
Vicepresidenta: Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Secretaria Ejecutiva: Dr. Luis Izaguirre
Secretaria de Finanzas: Dra. Reina Vielma
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Miriam Pinto
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. María Tomat
Secretaria de Información y Difusión: Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidenta: ANZÓATEGUI
Vicepresidenta: Dra. Ricnia Viscaino
Secretario Ejecutivo: Dr. Luis Indriago
Secretaria de Finanzas: Dr. Ismel Viñoles
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Da Silva
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Maritza Marcano
Secretario de Información y Difusión: Dra. Betsy Lugo
Dr. Eudy Rubio

Presidenta: COJEDES
Vicepresidenta: Dr. Nicolas R. Camperos
Secretaria Ejecutiva: Dr. Generoso Franco Cosenza
Secretaria de Finanzas: Dra. Yadira H. de Lerzundy
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nelia J. Tovar
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José D. Méndez M.
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

Presidenta: APURE
Vicepresidenta: Dra. Yubelis Pérez
Secretaria Ejecutiva: Dr. Freddy Laprea
Secretaria de Finanzas: Dra. Yenny Solorzano
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. José Gregorio Alonso
Secretaria de Información y Difusión: Dr. José Ovidio Carrillo
Dra. Zunilde Lilibiana Contreras

Presidenta: DELTA AMACURO
Vicepresidenta: Dra. Ana León
Secretario Ejecutivo: Dr. Oseglys Pérez
Secretaria de Finanzas: Dr. Julio Romero
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Digna Pinto
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. Labibi Kabchi
Secretario de Información y Difusión: Dr. Julio Maneiro
Vacante

Presidenta: ARAGUA
Vicepresidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gladis Hurtado
Secretaria de Finanzas: Dra. Yajaira Pérez
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Editza Sánchez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. Luis Chacón
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Isabel Martínez
Dra. Gloria Colmenares

Presidenta: FALCÓN
Vicepresidenta: Dra. María Añez Zavala
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yoli Eduarte
Secretaria de Finanzas: Dra. Sandra Cardona
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Hernán Medina
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José Guanipa
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montañó

Presidenta: BARINAS
Vicepresidenta: Dra. Carmela Salazar
Secretaria Ejecutiva: Dr. Carlos Castillo
Secretaria de Finanzas: Dra. Judith González
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Blanca Vega
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Xiomara Parra
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Aracelis de Simancas
Dra. María Vidal

Presidenta: GUÁRICO
Vicepresidenta: Dr. Manuel Parra Jordán
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gina Campos
Secretaria de Finanzas: Dra. Digna de Silveira
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. María Mercedes García
Secretario de Información y Difusión: Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA
Presidente: Dr. Jorge Gaiti
Vicepresidenta: Dra. Ana Lizette Rojas
Secretaría Ejecutiva: Dra. Darfel Lorena Duque
Secretaría de Finanzas: Dra. Gloria Quiroz Abreu
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. María Ferrer
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. María A. Cardozo
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Gisela Barreto

SUCRE
Presidente: Dr. Manuel Villarroel
Vicepresidenta: Dra. Ruth Meneses
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mercedes Crespo
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Pedro Dji Dji
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Nuvia Blohm
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Diego Martínez

MÉRIDA
Presidente: Dr. José J. Díaz Mora
Vicepresidenta: Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Secretaría Ejecutiva: Dra. María Angelina Lacruz
Secretaría de Finanzas: Dra. Ivette J. Guillen S.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José M. Cegarra R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Magdalena Correa de S.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Luis A. Molina R.

TÁCHIRA
Presidenta: Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Vicepresidenta: Dr. José Vicente Franco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Blanca Carrillo Prato
Secretaría de Finanzas: Dra. Imelda Carrero
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José de Jesús Patiño
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Darío De Andrade
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Ángela Yánez

MIRANDA
Presidenta: Dra. Eddy Zurita
Vicepresidenta: Dra. Dina Figueroa
Secretaría Ejecutiva: Dra. Jenny Planchet
Secretaría de Finanzas: Dr. Luis Mota
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Soraya Cedraro
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Mónica Negretti
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Lina Costanzo

TRUJILLO
Presidenta: Dra. Inés Ortiz
Vicepresidenta: Dr. Rafael Santiago
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mígdaly Mendoza
Secretaría de Finanzas: Dr. Corrado Lacobellis
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Andreina La Corte
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Ana Terán de Araujo
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Juan J. Pineda

MONAGAS
Presidenta: Dra. Issis Lunar Solé
Vicepresidenta: Dra. Vilma Carrizales
Secretaría Ejecutiva: Dra. Nancy Manzanero
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rivera
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Juan Roberto Rodulfo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Samir Hanna
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Jenny Pérez

VARGAS
Presidente: Dr. José Mata Blanco
Vicepresidenta: Dra. Iris Thamara Pacheco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Iris Cárdenas
Secretaría de Finanzas: Dra. Zaida Velásquez de M.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Rosa Méndez de G.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Francisco R. Sucre Silva

NUEVA ESPARTA
Presidenta: Dra. Ivonne Figueroa Alborno
Vicepresidenta: Dr. Pedro Zacarias
Secretaría Ejecutiva: Dra. Katuska Mata
Secretaría de Finanzas: Dra. Maryaurora Fernández
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. German Rojas
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Adolfo Marciano
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Grey Molinaro

YARACUY
Presidenta: Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Vicepresidenta: Dra. Lucia García de Torres
Secretaría Ejecutiva: Dra. Margot Quero
Secretaría de Finanzas: Dr. Carlos López
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Nurcia Basile
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Hernán Cabrera
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Alfredo Trejo.

PORTUGUESA
Presidente: Dr. Daniel Villalobos
Vicepresidenta: Dr. Zaldivar Zuñiga
Secretaría Ejecutiva: Dra. Analiese Cordero
Secretaría de Finanzas: Dra. Ceres Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Frank Alejo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Alba Velásquez
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Giovanni Alvarado

ZULIA
Presidenta: Dra. Nelly Petit de M.
Vicepresidenta: Dra. Aura Castillo de G.
Secretaría Ejecutiva: Dra. Keila Paz
Secretaría de Finanzas: Dra. Fabiola Barboza
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Joalice Villalobos
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Gina Tota
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Ángela Troncone
Livia Machado	Marianella Herrera de Pagés
Rafael Santiago	Omaira Velázquez de Campos
Lourdes Rodríguez	Lisbeth Aurenty
Idebelis Arias	

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez	Alejandro Risquez
Juan Marcano Lucero	Alejandro Mondolfi
Juan Félix García	Isabel Campos
Víctor Siegert	Nuris Caviedes

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Amando Martín
Ivelisse Natera	Adelfa Betancourt
Guillermo Stern	Rafael Narváez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Juan Marcano Lucero
José Antonio González	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	Ana Castellanos de Santana
Ramiro González	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Xiomara Delgado	Flor E. Aznar Carmona
Isabel Cluet de Rodríguez	Thais Cani
Scarlett Salazar	Zandra Duran
Eunice Lamplé	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suárez	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	Darda Ramírez
Juan María Arroyo	Xiomara Sierra
Jorge Risquez	Francisco Ciccone
Gloria Bonilla	Humberto Gutiérrez

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
José Garibaldi Soto Herrera	Rafael Arteaga

COMISION ASMA

Guillermo Istúriz	Jesús Meza Benítez
Eliana Risquez	Marlene Villalón
Carolina Dávila	Isabel Tovar

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
María T. López	Lissys Castillo
Jensi Machuca	Neri Rivas
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello
Rosana Lapelosa	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Darinka E. De Pascuali	María Eugenia Mondolfi
Paul G. Leisse	Jose V. Franco
María Auxiliadora Cardozo	Ana Mercedes Millán de Moy

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA "DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez	Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas	Carlos Rivero
Francys Sánchez	Armando Arias

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA "DR. HENÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Mercedes Materan	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Dolores Pérez Abad	

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Nelson Orta Sibú	Alberto Bercowsky
Ileana Rojas Marcano	Gladys Perozo de Ruggeri
Amadeo Leyba	José Luis Peroza

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Mercedes Materán (U.C.)	Thays Álvarez (L.U.Z.)
Jesús Romero (U.D.O.)	Jesús Ramírez (U.C.L.A.)
Carmen Cabrera (U.C.V)	Dolores Pérez Abad (J.D.C.)
Magdalena Correa de Saavedra (U.L.A.)	

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina	María José Castro
Pablo Pacheco	Mauricia Hernández
Aura David	Valentina Azocar
Ana C. González	Margarita Melero

COMITÉ DESASTRES

Ileana Rojas Marcano	Huniades Urbina Medina
----------------------	------------------------

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

Darinka De Pascuali	Gloria Quiroz
María E. Mondolfi	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELIACA

Georgette Daoud	Dani Rincones
María N. Pérez de Rodríguez	Coromoto Livinalli
Maritza Vilacha	



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUEERICULTURA Y PEDIATRÍA

Directora: Dra. Michelle López.
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas,
Centro Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.
Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.
Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com
Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista “Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría” (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos (originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP.

NORMAS GENERALES PARA PUBLICACIÓN:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, Normas de Vancouver, www.icmje.org, las cuales son:

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo, en físico, y una copia en formato electrónico.
- Cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: -título, -autores y resumen en español e inglés (Summary), -palabras clave (en español e inglés), -introducción, -métodos, -resultados, -discusión, -agradecimiento y -referencias.
- La portada es la página número uno, la cual debe contener:
 - Título, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras.
 - Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, -objetivos, -métodos, -resultados, -discusión y -conclusiones principales.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista “Medical Subject Headings” (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS).

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a cuatro (4) páginas.

MÉTODOS:

- Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:
- Selección y descripción de los participantes del estudio.
 - Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
 - Describir los métodos estadísticos.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya. Se sugiere limitar el número de cuadros a cinco (5) y el de las figuras a cuatro (4).
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacione sus conclusiones con otros estudios y con los objetivos de su investigación.
- Señale las limitaciones del estudio.
- Ver Ejemplos de (Cuadro 1) y (Figura 1).



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Las referencias de artículos que han sido aceptados, pero no publicados, se designarán como “en prensa”. Por favor, verifique que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Enumérelas en forma consecutiva, tal como aparecen mencionadas por primera vez en el texto.
- Identifique las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>

• EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumere los primeros seis autores y añada la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.
2. Libros y otras monografías: Espinoza I, Macías Tomei C, Gómez M. Atlas de maduración ósea del venezolano. Caracas: Fundacredesa; 2003; p.237.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: Klaus MH, Fanaroff AA, editores. Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición México: Mc Graw- Hill Interamericana; 2.002. p. 401-433.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar un máximo de tres (3) fotografías en blanco y negro, en papel brillante y de buena calidad fotográfica y científica.
- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.
- Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.
- Las fotos deben ser identificadas a lápiz, en la cara posterior, con la siguiente información: -número correspondiente según el texto, -nombre del autor y -título del trabajo.
- En una hoja aparte, blanca, anotar la leyenda de cada foto, con letra de imprenta y el número correspondiente de la foto.

- Si es posible, deberá enviar las fotografías en formato digital, de acuerdo con las siguientes recomendaciones técnicas: Formato TIFF a 300 dpi, tamaño de 10 cms. ancho por la altura que tenga la foto.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por un especialista versado en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos de actualidad y, pueden sugerir algunas investigaciones en aspectos dudosos del tema.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, -introducción, -texto, -referencias bibliográficas.

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: - introducción, -etiología, -patogenia, -manifestaciones clínicas, - hallazgos de laboratorio, -tratamiento, -prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: -introducción, -tratamiento establecido, -nuevas formas de tratamiento, -perspectivas terapéuticas.

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor de un artículo de revisión debe plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica, con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

REQUISITOS ADICIONALES

Enviar, anexo al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito, la cual debe incluir:
 - Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
 - Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
 - Una declaración de relaciones financieras u otras que



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

pudieran producir un conflicto de intereses.

• Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos, sobre el orden en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2004, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES

Precios de la suscripción:

- a) Miembros solventes: Sin costo
- b) Miembros no solventes: BsF. 10,00 cada número
BsF. 36,00 anual

Todos los pedidos de suscripción deben enviarse a las oficinas

de "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría". Apartado 3122 Caracas -1010-A Venezuela.

Los cheques deben emitirse a nombre de "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00. For all other countries, mail charges will be added.

Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

Checks should be made out to "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".



PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.



PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

EDITORIAL

Huniades Urbina-Medina, Ph. D.
Presidente SVPP

El dolor a través de los tiempos ha sido interpretado de infinitas maneras e igualmente ha sido ignorado o sobredimensionado y tratado de disímiles formas, con los conocimientos de la época, que a la luz de los adelantos actuales nos parecen incluso inverosímiles. En pediatría, el dolor había sido mal entendido y hasta desconocido en las primeras etapas de la vida hasta la década de los noventa, cuando Fitzgerald y Anand, realizan los estudios sobre neuroanatomía neurofisiología del mismo, descubriendo la existencia desde la sexta semana de gestación el inicio de las conexiones encargadas de conducir en un futuro las sensaciones dolorosas.

La Asociación Internacional de estudio del dolor lo definió como una experiencia sensorial y emocional no placentera, que se asocia con daño tisular real o potencial, o que se describe desde el punto de vista de ese daño, actualizando el concepto y ampliándolo en el año 2001, no excluyendo a los limitados mentales, o por alteración de la conciencia, ni los ancianos, ni los sordomudos y niños.

Es así como empezamos a pensar en el dolor en el niño y a desmitificarlo de todo esa carga cultural, mágico-religiosa y nos adentramos en el conocimiento científico sobre este signo de alarma muchas veces mal interpretado y en el pero de los casos no tratado.

La evaluación de la magnitud del dolor en el niño no es fácil, especialmente en los más pequeños, por lo que debemos utilizar más de una de las diferentes escalas validadas para obtener la información necesaria y poder instaurar el tratamiento adecuado. Todo esto ha

motivado a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría a emprender desde el año 2002, una gran campaña a nivel nacional de enseñanza al personal de salud, sobre la importancia de conocer y tratar el dolor en los niños, publicando el primer Consenso Venezolano sobre dolor culminando con la publicación del primer libro de la SVPP sobre dolor en niños. En nuestra continuada labor en beneficio de los niños, niñas y adolescentes, realizamos el Segundo Consenso Venezolano de Dolor en Pediatría, con la participación de médicos especialistas en esta área en un trabajo en conjunto con el Capítulo de Anestesia Pediátrica de la Sociedad Venezolana de Anestesiología y de otras especialidades que manejan el dolor en su práctica diaria, contando también con la participación de distinguidos colegas de México, Nicaragua, Honduras, Panamá, Costa Rica, El Salvador y República Dominicana, logrando la difusión de esta experiencia venezolana en el resto de los países hermanos latinoamericanos y España. También constituimos la Comisión para el estudio del dolor de la SVPP, que servirá como instrumento de difusión de las diferentes alternativas para el conocimiento, interpretación y manejo del dolor en la población pediátrica, reconociendo el deber del médico y el derecho del paciente a que su dolor sea tratado de la forma más expedita y efectiva posible.

Confiamos que esta nueva puesta al día sobre Dolor en Pediatría, siga siendo un instrumento de consulta que ponemos a la mano del médico pediatra y demás integrantes de equipo de salud, para poder evaluar, interpretar y tratar y sobre todo calmar el dolor en nuestros pequeños pacientes.

EL DOLOR EN PEDIATRÍA: GENERALIDADES

COORDINADOR: Dra. Maribel García Lamoggia

INTEGRANTES: Dr. Rafael Narvaez Ramos, Dra. Amelia Amaya.

CONCEPTO

Los primeros cambios importantes en el estudio del dolor pediátrico, se realizaron a comienzos de la década de los 80 cuando el dolor se concebía como una reacción fisiológica, que aparecía en el organismo como consecuencia de determinados estímulos externos, y es a partir de la década de 1990 cuando se inicia el estudio de la neuroanatomía y la neurofisiología del dolor (Fitzgerald y Anand 1990).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) lo define como: "Una experiencia sensorial y emocional no placentera, que se asocia con daño tisular real o potencial, o que se describe desde el punto de vista de ese daño"....i.a.s.p.

En el año 2001 la IASP agregó "no se excluyen los limitados mentales o por alteración de la conciencia, ni los ancianos, sordomudos y niños"(11).

La evaluación y el tratamiento del dolor en el niño, han experimentado un proceso de adaptación y cambio en el comportamiento del personal médico y paramédico. Una etapa fundamental en el manejo del dolor en pediatría es la evaluación del dolor en el niño, esta evaluación del dolor requiere tiempo, paciencia, tacto y experiencia, así como también una actitud diferente en función de la edad y el desarrollo psicomotor del niño. En la evaluación del dolor del paciente pediátrico se han de tener consideraciones, como evitar basar la valoración en una sola escala.

El manejo del dolor en los niños ha sido tradicionalmente deficiente, hay estudios en que se demuestra que los niños reciben 50-90% menos analgésicos que los adultos, y durante años se ha dejado de diagnosticar y tratar el dolor en los niños.

El dolor es más que la transmisión de una señal de la periferia hacia el cerebro, se trata de un proceso multidimensional, que abarca experiencias anteriores, emociones, bagaje cultural, motivaciones, dinámica familiar y social. El hipotálamo, el tálamo medial y el sistema límbico están involucrados en experiencias motivacionales y emocionales.

Cada vez más estudios demuestran cómo el estrés asociado al dolor agudo y severo conduce a una mayor morbimortalidad post operatoria, y cómo el adecuado tratamiento del dolor perioperatorio conlleva un mejor resultado de operaciones muy agresivas en los pacientes de alto riesgo.

El dolor postoperatorio provoca importantes cambios

fisiopatológicos, cuya gravedad es directamente proporcional a la severidad del estrés provocado por la agresión quirúrgica.

catecolaminas

corticoides

glucagon

Mayor vasoconstricción

Hiperactividad simpática

consumo de oxígeno

Acidosis metabólica

Hipoxia hística.

Todo esto conlleva a una peor cicatrización y aumento de las complicaciones infecciosas.

El sistema nervioso central del niño se caracteriza por su inmadurez y su capacidad de plasticidad neuronal, siendo que la inmadurez afecta predominantemente a la función de modulación inhibitoria.

Un factor muy importante que no ha recibido la suficiente importancia o atención es la ansiedad, la cual potencia la percepción dolorosa, generando temor indiscriminado hacia los estímulos tanto, aquéllos que provocan dolor como los que no lo hacen, favoreciendo que se generalice el temor ante cualquier experiencia en el ámbito sanitario. El dolor puede activarse, no sólo con el estímulo nocivo, sino incluso antes de entrar en contacto con él(11).

El control del dolor es parte fundamental de una buena práctica médica y de una atención de alta calidad. La prevención y un buen manejo del dolor son prioridades cuando se trabaja con niños, para lo cual es necesario incorporar y considerar al dolor como el 5° signo vital; por lo tanto, al evaluar los signos vitales, se debe considerar si el niño tiene o no tiene dolor, su intensidad, si la terapia analgésica es adecuada, si hay efectos colaterales de los medicamentos y si requiere terapia de rescate. Al integrar el concepto de dolor como parte de la rutina de tratamiento, ya se tiene gran parte avanzada(1).

NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

Los receptores de los estímulos dolorosos son terminaciones nerviosas libres que se encuentran distribuidas por todo el cuerpo. Se localizan principalmente en las capas superficiales de la piel y en tejidos internos como el periostio, paredes arteriales y superficies articulares. Los estímulos

mecánicos, químicos o térmicos estimulan los nociceptores y se transforman en estímulos eléctricos (potencial de acción). Estos se transmiten a través de dos tipos de fibras nerviosas: fibras largas mielinizadas "A-delta", y fibras "C" no mielinizadas hasta el asta dorsal de la médula espinal, para luego ascender por el tracto espinotalámico lateral, alcanzando el tálamo y la corteza cerebral. El sistema nociceptivo es modulado por neurotransmisores que atenúan o amplifican la transmisión(12). Del mismo modo, los componentes afectivos y emocionales del estímulo doloroso se modulan a través de experiencias pasadas y la memoria(12).

Los neurotransmisores que inhiben la percepción del dolor son opioides endógenos como la beta-endorfina, encefalinas y dinorfina. Otros neurotransmisores como la serotonina y el ácido gamma-amino butírico (GABA) también participan en la disminución de la percepción dolorosa(12).

Desarrollo cronológico de la maduración nociceptiva:

En la semana sexta de gestación se inician las conexiones entre neuronas sensoriales y células en el asta dorsal de la médula espinal. A la 20ª semana ya están presentes los receptores sensoriales en superficies cutáneas y mucosas y se han desarrollado el número final de neuronas. Cuatro semanas después se completan las conexiones sinápticas entre médula-tronco cerebral-tálamo-corteza. En la 30ª semana encontramos la mielinización definitiva de las vías dolorosas al tronco encefálico y tálamo, así como una madurez total de la corteza(12).

Se ha estudiado ampliamente la anatomía, fisiología y farmacología del dolor. Un gran avance es el descubrimiento de las vías nerviosas inhibitorias descendentes, que se originan en el tronco cerebral y bajan por la médula modulando la actividad nociceptiva espinal. Estas vías descendentes, al igual que las vías espinales y supraespinales, responden a los opioides y a otros analgésicos, como también a estímulos fisiológicos y experimentales, incluyendo el estrés (Mayer and Liebeskind, 1974). Se ha especulado que la activación de este sistema de control descendente por la acción de opioides endógenos como β -endorfina y encefalinas, podría ser responsable de la analgesia inducida por placebo y de los efectos analgésicos de la acupuntura en algunas circunstancias(2).

Aunque hoy los mecanismos y vías del dolor se comprenden mejor, se debe resaltar que además de la activación de las vías nociceptivas, la percepción individual del dolor y la apreciación de su significado son fenómenos complejos que involucran aspectos psicológicos y emocionales (McGrath, 1990a). La intensidad del dolor no es proporcional al tipo y magnitud del daño tisular y puede ser modulada en muchos sitios del sistema nervioso. La percepción del dolor depende de complejas interacciones entre los impulsos nociceptivos en las vías ascendentes y la activación de sistemas de inhibición descendentes. Este conocimiento proporciona bases para un enfoque

más comprensivo y multimodal en la evaluación y tratamiento de los pacientes con dolor, y permite ratificar las experiencias clínicas que han observado que un abordaje unidireccional no es muy útil. Por lo tanto, el manejo individualizado del dolor debe considerar el estado de la enfermedad, condiciones médicas concurrentes, las características del dolor, y las características psicológicas y culturales del paciente. También se requiere de una evaluación constante del dolor y de la efectividad del tratamiento(2).

Un principio básico actual es que la inmadurez del sistema nervioso central de neonatos y lactantes, lejos de significar una menor sensibilidad al dolor, implica una mayor vulnerabilidad frente al mismo. Hoy sabemos, que incluso en prematuros de 25 semanas de edad gestacional, el sistema excitatorio ascendente nociceptivo (el que traslada el estímulo doloroso desde la periferia hasta estructuras cerebrales) está presente y funcionando, en tanto que el sistema descendente inhibitorio (que modula y regula la información procedente del sistema ascendente) no es funcional hasta varias semanas o meses después del nacimiento(3). Esto explica por qué se constató que los neonatos con insuficiente analgesia en el período perioperatorio presentaban mayor morbilidad que los convenientemente analgésicos(4), como manifestación de los mayores efectos deletéreos fisiopatológicos del dolor agudo en este grupo de edad (hiperalgesia aguda). Por otra parte, la misma inmadurez neuronal se asocia con el fenómeno de plasticidad neuronal, que permite que las neuronas infantiles durante un cierto período crítico de tiempo regulen su número, sus conexiones y su patrón, sináptico dependiendo de los estímulos procedentes del exterior(5). Como se evidenció posteriormente, si los estímulos procedentes del exterior son dolorosos durante esta etapa del desarrollo, los cambios conformacionales neuroanatómicos que se produzcan podrán ser definitivos, predisponiendo al niño a presentar un umbral disminuido al dolor (hiperalgesia crónica) para el resto de su vida(5).

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Para lograr una analgesia óptima, la evaluación del enfermo con dolor debe incluir la obtención de una historia clínica detallada (incluyendo la historia del dolor) y la realización de una exploración física adecuada(6-8).

La semiología del dolor debe considerar los siguientes elementos:

Temporalidad, causalidad, localización y distribución, características, tipo de dolor, severidad o intensidad, duración y periodicidad, circunstancias coincidentes y tratamiento previo.

La evaluación de la magnitud del dolor en pediatría no es fácil, especialmente en los más pequeños, existiendo innumerables tablas y guías para realizarlo. Lo impor-

tante es lograr una forma de evaluación adecuada a cada centro asistencial, que sea fácil de utilizar y reproducible por cualquier miembro del equipo de salud. Entre las escalas revisadas, nosotros proponemos, para los menores de 5 años, el uso de una escala clínica de dolor. En este grupo etario los puntos a observar son: verbalización, expresión facial, respuesta motora, postura, actividad y aspecto general (cuadro 1). En el grupo de los mayores de 5 años, proponemos una adaptación de la escala visual (utilizada en los adultos), a una escala de 5 puntos para facilitar la comprensión y cooperación. Ambas escalas tienen un puntaje de 1 a 5, donde 1 y 2 son dolor leve, 3 y 4 dolor moderado y 5 dolor severo. Se habla de dolor controlado cuando su evaluación es de 1 ó 2 (figura 1).

Cualquier dolor debe tratarse y los puntos clave a considerar son: una evaluación regular (presencia o no de dolor, intensidad y causa), detección de efectos adversos y su adecuado tratamiento(1).

Cuadro 1
Escala clínica de dolor en menores de 5 años

Puntaje	Características Clínicas
1	nino feliz, juguetón, risuño
2	calmado, dormido
3	dolor moderado, llora hace muecas, puede distraerse con juguetes, los padres y la comida
4	dolor moderado, llora, se distrae con dificultad, puede adoptar posición antiálgica se lleva las manos al sitio del dolor
5	dolor severo, llanto inconsolable, niño que no se consuela con nada

Médico Anestesiólogo. Clínica Alemana. Servicio Médico Legal.

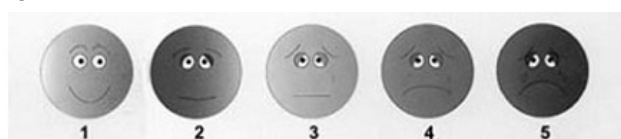


Figura 1. Escala caritas para evaluación del dolor en mayores de 5 años.

Médico Anestesiólogo. Clínica Alemana. Hospital San Juan de Dios.

Las primeras experiencias dolorosas deben manejarse correctamente, ya que servirán de experiencia positiva o negativa frente a experiencias posteriores.

El tratamiento debe ser sistemático (horario), anticipado al evento doloroso (analgesia preventiva) y multimodal, es decir atacando las diversas vías del dolor en distintos puntos y en forma simultánea(1).

VALORACIÓN

La expresión verbal de las características del dolor por parte del paciente, es la mejor forma de conocer su naturaleza, localización y severidad. No obstante, esto no suele ser posible en niños menores de tres años de edad, por lo que en estos casos hay que buscar una alternativa para el reconocimiento de las situaciones dolorosas. El dolor se asocia con alteraciones del comportamiento (expresión facial, movimientos del cuerpo, llanto), fisiológicas (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, tono vagal, sudoración palmar), bioquímicas (niveles en plasma de cortisol y catecolaminas) y psicológicas, que pueden ser recogidas y, en ocasiones, cuantificadas). La mayoría de las alteraciones fisiológicas pueden cuantificarse sin tener que recurrir a métodos invasivos. Sin embargo, y a pesar de que los cambios bioquímicos parecen ser los parámetros cuantificables más sensibles, presentan el inconveniente de necesitar metodología invasiva. Dentro de los cambios del comportamiento, la expresión facial del niño es considerada el indicador más consistente y fidedigno. En el cuadro 1 se resumen las principales respuestas objetivas al dolor.

CUADRO I. RESPUESTAS OBJETIVAS AL DOLOR

Signos psicológicos: Llanto. Facies. Actitud. Respuesta motora corporal: Comportamiento. Trastornos emocionales.

Síntomas autonómicos: Taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, hiperhidrosis, midriasis, palidez, tensión muscular, resistencia vascular pulmonar elevada, disminución de tensión de oxígeno.

Variaciones metabólicas: Hiperglucemia.

Cambios hormonales: Aumento de cortisol, catecolaminas, glucagón, endorfinas, aldosterona disminución de insulina.

Modificaciones bioeléctricas: EEG, ECG.

Hallazgos de neuroimagen: RM espectroscópica, PET.

Existen diversas escalas de medida del dolor para la valoración de éste en neonatos a término y pretérmino. Éstas se basan en la observación y recogida de las alteraciones fisiológicas, cambios del comportamiento, o una combinación de ambos. La Tabla II recoge las más utilizadas.(12)

TABLA II. ESCALAS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

Basadas en cambios del comportamiento:

- NFCS
- IBCS
- NIPS
- PAIN
- LIDS
- CHEOPS

NAPI

Combinación de alteraciones fisiológicas y cambios del comportamiento:

CRIES

PAT

PIPP

SUN

COMFORT Store(12).

Las respuestas fisiológicas y del comportamiento son unos indicadores muy sensibles, pero poco específicos; ya que pueden alterarse ante situaciones de estrés. Sin embargo, constituyen los métodos de valoración del dolor más asequibles, seguros y factibles.

A continuación describimos algunas de las escalas más utilizadas:

- PIPP(46). Es una escala de medida multidimensional desarrollada para la valoración del dolor en niños nacidos a término y pretérmino. Está muy bien aceptada por tener en cuenta la edad gestacional. Se compone de siete parámetros que incluyen indicadores de conducta, desarrollo y fisiológicos. Cada indicador se valora de 0 a 3. Un rango de 21 corresponde a una edad gestacional menor a 28 semanas, y para más de 36 semanas el máximo es de 18. Para todas las edades gestacionales, un valor menor o igual a 6 indica la no existencia de dolor o la presencia de un mínimo dolor, y valores mayores o iguales a 12 indican dolor moderado o intenso. La utilidad clínica ha sido establecida por comparación con el CRIES (47). Ha sido validado para el dolor postoperatorio y para determinar la eficacia de la sacarosa en intervenciones no farmacológicas en niños pretérmino y grandes prematuros. Está esquematizada en la Tabla III.
- CRIES (48). Es una medida de dolor postoperatorio. Valora cinco parámetros fisiológicos y de comportamiento con una valoración máxima de 10 puntos, cada parámetro tiene una valoración de 0,1 ó 2. El título CRIES es un acrónimo que estimula la memoria de los profesionales: crying = llanto, requerimientos de O₂ para saturaciones del 95%, incremento de los signos vitales (Fc y TA), expresión facial y slipples = sueño/vigilia. Se resume en la Tabla IV.
- NIPS (49). Valora las reacciones del comportamiento facial como respuesta al estímulo doloroso del pinchazo de una aguja en el talón. Describe cambios en la expresión facial, llanto, patrón respiratorio, movimientos de brazos y piernas y el estado al despertar. Esta escala no debe utilizarse de forma aislada, debe tenerse en cuenta el estado global del niño y su ambiente.

- NFCS (50). Se desarrolló para su uso en la evaluación del dolor ante procedimientos y requiere entrenamiento y tiempo para la codificación. Es una medida descriptiva basada en la expresión facial, por lo que puede presentar variaciones individuales sustanciales en la expresión y el vigor de las respuestas.

Se compone de 9 expresiones faciales distintas y ha demostrado su capacidad para detectar cambios en la expresión facial, como respuesta a la punción con aguja en niños de todas las edades, incluso en neonatos muy prematuros (51,52), aunque con menos sensibilidad que en niños más maduros (53).

- IBCS (54). Se desarrolló a partir de la grabación en video de la punción con aguja en 56 niños. Mediante los videos se estudió la presencia de respuesta motora (movimientos de manos, pies, brazos, piernas, cabeza y torso) y los intervalos con respecto al procedimiento. Esta escala parece ser menos específica que la anterior, ya que la punción desencadena movimiento motor, pero el simple roce también puede desencadenarlo.

Hay situaciones especiales, como es el caso de los niños en estado crítico, en los que el dolor únicamente puede exacerbar la respuesta al estrés ya existente.

La severidad de la enfermedad influye en los cambios fisiológicos y de comportamiento, por lo que parece recomendable el desarrollo de escalas específicas para este tipo de situaciones.

Básicamente se utilizarán tres métodos (solos o combinados según el tipo de dolor y la población) para la evaluación del dolor:

Métodos comportamentales. También denominados conductuales (cómo se comporta el niño ante el dolor) y que son especialmente útiles en la etapa preverbal.

Métodos fisiológicos. Estudian las respuestas del organismo ante la sensación dolorosa. Los principales parámetros a evaluar serán la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial, la saturación de oxígeno, la sudoración corporal, cambios hormonales y metabólicos y los niveles de endorfinas.

Métodos auto-valorativos. También denominados psicológicos o cognitivos. Pretenden cuantificar el dolor a través de la expresión del propio niño y son útiles a partir de los 4 años. Los más utilizados son las escalas analógica visual, la de colores, la de dibujos y las numéricas.

¿Está influido el dolor en su percepción por algún factor? El dolor no es exclusivamente un fenómeno biológico, ya que existen aspectos psicológicos y de entorno que pueden modular la sensación nociceptiva, y por ello, un mismo estímulo provoca reacciones dolorosas diferentes.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Desde un punto de vista más académico y con las limitaciones que la práctica diaria nos impone, podríamos clasificar el dolor en función de:

A. Etiología: Inflamatorio, vascular, neuropático, traumático, quirúrgico o psicógeno.

B. Intensidad: Leve, moderado o grave. El dolor es una experiencia emocional y sensorial difícil de valorar objetivamente. Esta dificultad se hace más evidente en el niño debido a su mínima capacidad verbal y a los cambios cognitivos y conductuales que se producen durante su desarrollo.

C. Duración: Agudo, crónico o recurrente.

Dolor Agudo: Para la IASP, el dolor agudo se caracteriza por que remite a medida que lo hace la causa que lo ha producido y es de leve duración, menos de 6 meses. Generalmente se considera la consecuencia inmediata de la activación del sistema nociceptivo. El dolor agudo se produce por enfermedad o por realización de procedimientos. Si es por enfermedad, puede ser a su vez fuente de información, por lo que antes de ser tratado o suprimido deben haberse agotado razonablemente sus posibilidades diagnósticas.

Dolor Crónico: Es aquél que dura más de 6 meses según la IASP, el síntoma se convierte en la propia enfermedad y aunque las causas que lo produjeron desaparezcan, éste se mantiene. Estos pacientes sufren trastornos del sueño y del apetito y disminución de la actividad física.

Si bien para tomar una decisión terapéutica, generalmente valoramos el concepto intensidad, para llegar al diagnóstico etiológico, uno de los parámetros más utilizados como síntoma guía es la duración del dolor.

Diferenciaremos entre dolores agudos y crónicos, considerando los dolores recurrentes (Aquéllos que se presentan de forma intermitente a lo largo de meses o años) dentro de la clasificación de los crónicos. Hay que tener en cuenta, que cualquier situación de dolor recurrente o crónico tiene una primera manifestación que deberá ser valorada como aguda (dolores abdominales, cefaleas, dolores osteoarticulares).

El dolor que se cronifica pierde su sentido de alarma e información, y por tanto debe ser tratado y suprimido en la medida de lo posible(9).

Dolor Somático: Es aquél que aparece cuando un estímulo potencialmente dañino para la integridad física excita los receptores nociceptivos. Cuando los receptores están en la piel, músculos y articulaciones.

Dolor Visceral: Los receptores activados están en

una víscera, es menos localizado y habitualmente es referido a una área cutánea que tiene la misma inervación.

Dolor Nociceptivo: Es el dolor que se corresponde con una adecuada respuesta a una serie de estímulos que producen daño o lesión de órganos somáticos o viscerales.

Dolor Neuropático: Es debido a lesiones traumáticas, metabólicas o tóxicas que aparecen por una lesión del sistema nervioso central y/o periférico. Es un tipo de dolor persistente y rebelde a terapias convencionales.

Dolor de Proyección vs. Dolor Referido: El Dolor de Proyección: se origina por la irritación de las Estructuras Ganglionares y/o radicales posteriores, manifestándose con amplias hipoestesia y parestesias varias, el dolor se manifiesta lejos del sitio de lesión y de allí el nombre. El Dolor Referido: es un dolor de origen visceral que se percibe en una parte externa en correspondencia con el órgano interno estimulado. Se caracteriza por hiperestesia, hiperalgesia cutánea y/o muscular(14).

ETIOPATOGENIA DEL DOLOR

Dolor secundario a una agresión tisular:

Pueden ser: traumático y quirúrgico.

Diferentes estudios han puesto de manifiesto, que la morbilidad postraumática y postoperatoria se correlaciona de una forma directamente proporcional con la magnitud de la agresión tisular y la duración de la respuesta endocrino-metabólica al estrés. Las agresiones tisulares pueden tener diferentes orígenes (infecciones, traumatismos, quemaduras, cirugía, punciones diagnóstico-terapéuticas), pero en todas se producirán cambios bioquímicos locales, con liberación de sustancias mediadoras que inducen dolor local y una respuesta autónoma a nivel de fibras simpáticas eferentes que, a través de los nociceptores, llevan la sensación hasta el asta posterior de la médula espinal, provocando una respuesta neural a nivel segmentario o espinal (incremento del tono simpático con vasoconstricción, aumento de la frecuencia y gasto cardiaco e incremento del consumo miocárdico de oxígeno) y supraespinal (hipersecreción de catecolaminas y péptidos neurotransmisores).

A nivel cortical, la ansiedad y el miedo pueden provocar una liberación de mediadores similar a la que produce la vía refleja suprasedimentaria. Esta respuesta neural provocará una respuesta endocrina predominantemente catabólica, que incide en la morbilidad de la agresión.

Dolor por enfermedad: inflamatorio, vascular, neuropático, psicógeno

Será fundamental la anamnesis y una exploración física por aparatos para determinar la etiología del dolor y

poder realizar un tratamiento etiológico conjuntamente con el analgésico; sin embargo, en algunas ocasiones, la etiología del dolor no siempre se conoce. En estos casos siempre nos plantearemos la siguiente pregunta: **¿Es necesario conservar el dolor para el diagnóstico?**

Todo dolor de etiología desconocida, pero cuya presencia no vaya a aportar valor diagnóstico, debe ser tratado sintomáticamente. Si consideramos que el dolor nos aportará datos diagnósticos, no trataremos el síntoma, aunque no debemos olvidar tratar el dolor por los procedimientos diagnóstico-terapéuticos que nos lleven al diagnóstico etiológico.

Hay que tener presente que los padres son los mejores aliados del niño durante cualquier procedimiento doloroso, y que nos podrán ayudar, ya sea haciendo terapia conductual, como explicando los pasos del procedimiento y las sensaciones que tendrá, y en el momento del procedimiento calmado y consolando al niño(10).

La lactancia reduce eficazmente la respuesta al dolor durante el procedimiento invasivo en un menor plazo en los recién nacidos(10).

Esperamos que la información presentada aclare algunos conceptos sobre el dolor en el niño, especialmente que descarte muchos mitos e ideas erróneas fuertemente arraigadas a través del tiempo. Para ello, necesitamos incrementar la investigación nacional en la edad pediátrica e incorporar en la carrera médica el estudio del dolor, como parte de la formación universitaria en el ámbito de las ciencias básicas, clínica y segunda especialización(13).



REFERENCIAS:

1. María Eliana Eberhard F., Ximena Mora D. Manejo del dolor en el paciente pediátrico. *Rev Chil Pediatr* 2004; 75 (3): 277-279.
2. Jacox A, Carr DB, Payne R, et al. Management of cancer pain. Clinical Practice Guideline No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. March 1994.
3. Fitzgerald M, Koltzemburg M. The functional development of descending inhibitory pathways in the dorsolateral funiculus of the newborn rat spinal cord. *Dev Brain Res* 1986; 24: 261-270.
4. Anand KJS, Sipell WG, Aynsley-Green A. Randomized trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on stress response. *Lancet* 1987; 162: 243-248.
5. D'Amore A, Mazzucchelli A, Loizzo A. Long-term changes induced by neonatal handling in the nociceptive threshold and body weight in mice. *Physiol Behav* 1995; 57: 119-127.
6. Taddio A, Goldbach M, Ipp M et al. Effect of neonatal circumcision on pain responses during vaccination in boys. *Lancet* 1995; 345: 291-292.
7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2004;100: 1573-1581.
8. National Health and Medical Research Council. Acute Pain Management: Scientific Evidence. NHMRC, Canberra, Australia;1999.
9. Joseta Rivera Luján y Fco. Javier Travería Casanovas Ávila Dolor en niños: atención primaria, procedimientos hospitalarios, postoperatorio y anestesia local. *El manejo del dolor.. Ped Rur Ext* 2000; 30: 45-51
10. BMJ. Efecto analgésico de la lactancia materna en neonatos de término: ensayo controlado aleatorio. 2003 Enero 4, 326 (7379): 13.
11. Fitzgerald M, Anand K. Development neuroanatomy and neurophysiology of pain. En Schechts N, Berde CB, Yaster M (eds): pain in infants, children and adolescents. Baltimore, William & Wilkins, 1993, pp11-31.
12. Vidal MA, Calderón E, Martínez E, González A, Torres LM. Pain in neonates. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12: 98-111.
13. Barraza Ayllón Oscar. Desarrollo de la nociocepción en el feto y el recién nacido. *Rev Diagnóstico* mayo-junio 2002; 41.Nro.32
14. Merskey N, Bogduk N (eds); Clasificación of Chronic pain. Task Force on Taxonomy. 2 ed. Seattle, IASP Press, 1994.

DOLOR AMBULATORIO EN PEDIATRÍA

COORDINADOR: Dr. Armando Arias

INTEGRANTES: Dra. María Alejandra Rosas, Dra. Arcelia Valero, Dra. Ligia Acosta, Dra. Gloria Quiroz,
Dr. José Domingo Baule Camero, Dr. Sergio Bethancourt, Dr. Everardo Coloma.

INTRODUCCIÓN

El Dolor de Manejo Ambulatorio, es todo aquél que según las escalas tipificadas por la Organización Mundial de la Salud, está catalogado de Leve a Moderado, independientemente de su agudeza, cronicidad o etiología. Para el manejo del mismo, la terapéutica oral, tópica o rectal son las indicadas. En casos especiales, principalmente en adolescentes, podría considerarse el uso parenteral (IM, SC).

Hoy se puede afirmar que las distintas modalidades de dolor, en cualquier situación clínica, pueden ser controladas en más de un 80% de los casos, con tratamiento farmacológico adecuado ambulatorio y hospitalario ocasional. Un 20% de los casos más graves, especialmente los relacionados con el dolor oncológico, puede requerir la atención médica en Unidades de Dolor, con la administración de fármacos por métodos especiales, además de otros procedimientos no farmacológicos(1,2).

La terapéutica del dolor en pediatría es compleja y se trata de lograr confort para el niño con el menor riesgo posible. En los últimos años, se ha observado que se han obtenido mejores resultados en el tratamiento del dolor pediátrico, cuando se combinan las terapias físicas y medicina conductual con la medicina alopática estándar. Estos hallazgos reflejan la fuerte interacción entre lo psicológico y lo fisiológico.

Dentro de los principios básicos que deben regir el manejo antálgico infantil se debe incluir la adecuada evaluación, existiendo múltiples escalas aprobadas internacionalmente y adecuadas por grupo de edad; así, para el niño con capacidad de verbalizar, se recomienda la Escala Facial del Dolor, y en caso de niños en edad preverbal o con trastornos cognitivos, se sugieren los métodos de heteroevaluación, basados en reacciones conductuales y parámetros fisiológicos.

Es necesaria una farmacoterapia analgésica multimodal y adaptada a la edad del niño, ya que en los muy pequeños no será posible la intervención psicológica y la familia tendrá protagonismo a la hora de calmarlo, por lo que hay que tener presente que los padres son los mejores aliados durante cualquier procedimiento doloroso, y que serán ellos quienes nos podrán ayudar, ya sea haciendo terapia conductual, como explicando los pasos del procedimiento y las sensaciones que tendrá, y en el momento del procedimiento, calmando y consolando al niño.

¿Qué tipo de dolor se puede tratar de manera ambulatoria?

Dolor leve. Habitualmente será suficiente un fármaco analgésico administrado por vía oral.

Dolor moderado. Pueden ser necesarias las asociaciones de fármacos y utilizar, además de un analgésico, un antiinflamatorio o un opioide débil. Generalmente se usará la vía oral, pero puede ser necesaria, en ocasiones, la vía parenteral: subcutánea o intramuscular.

Para garantizar un adecuado manejo del dolor, se cuenta con medidas farmacológicas y no farmacológicas:

FARMACOLÓGICAS:

Debe basarse en la intensidad del dolor. En términos generales podemos decir:

- Dolor leve: AINES +/- No Farmacológicas +/- Coadyuvantes
- Dolor Moderado: Opioides débiles + AINES +/- No Farmacológicas +/- Coadyuvantes
- Dolor Severo: Opioides fuertes – AINES +/- No Farmacológicas +/- Coadyuvantes

El analgésico deberá administrarse en forma regular para evitar el dolor y no sólo “cuando tenga dolor”. Siempre que sea posible deberá elegirse la vía oral por ser más cómoda, segura y barata.

Es así que se cuenta con la ESCALERA ANALGÉSICA o más recientemente llamado ASCENSOR ANALGESICO (3), para el manejo del dolor, siendo los escalafones primero y segundo los ideales para el manejo farmacológico ambulatorio.

- PRIMER ESCALAFÓN: Son drogas con una excelente absorción oral, con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Muchas de ellas son gastrolesivas. Útiles en dolores articulares, musculares, dentarios, otorrinolaringológico, cefaleas y en la primera etapa del dolor oncológico. Entre ellas se tiene: Paracetamol, ácido acetilsalicílico, acetil salicilato de lisina, diclofenaco, ibuprofeno, nimesulide y desketoprofeno (mayores de 12 años), naproxeno, ketoprofeno y metamizol.
- SEGUNDO ESCALAFÓN: Se usan en el dolor moderado y deben asociarse a un fármaco del Primer Escalafón. Entre éstos tenemos: Codeína, dihidrocodeína y el tramadol.

- TERCER ESCALAFÓN: Indicado para el dolor moderado o severo. La vía de administración ideal es la oral. Entre éstos están: Morfina (de elección por su seguridad y eficacia), meperidina y metadona. No es usado para el manejo ambulatorio.

NO FARMACOLOGICAS:

Varios métodos no farmacológicos pueden ser usados para aliviar el dolor, miedo y ansiedad, incluyendo entrenamiento para relajación, imaginación guiada, autohipnosis y un rango de medios físicos terapéuticos. En general, estos

enfoques tienen buena efectividad y excelente seguridad, sin embargo, las técnicas no farmacológicas pueden no servir para algunos niños y no deberían ser usados como una excusa para retirar los analgésicos cuando son apropiados.

Entre estos métodos están las **Terapias de comportamiento o conductuales**: Estas técnicas se han implementado mucho en el tratamiento de algunos síndromes dolorosos en el paciente pediátrico, como son: la migraña, dolor abdominal recurrente, artritis reumatoide juvenil; así como para el dolor neuropático y el dolor asociado con la anemia drepanocítica.

Cuadro 1
Fármacos más utilizados para el dolor ambulatorio

Fármaco	Presentación	Intervalo	Dosis
Acetaminofén	Tabletas 250 – 500 mg Solución 10% gotas Suspensión - Jarabe Supositorio 125–250- 300 mg	4 a 6 horas	10 -15 mg/Kg/dosis
Ketorolac ●●	Tabletas 10 y 20 mg	Cada 6 8 horas	10 mg/dosis
Diclofenac potásico ≥ 6 meses	Suspensión oral 1,8 mg/ml Supositorios 12,5 mg Grageas 25 – 50 mg	8 a 12 horas	0,5 – 2 mg/Kg/día
Ibuprofeno ●	Suspensión 100 mg/5ml	Cada 8 horas	4-10 mg/Kg/dosis
Meloxicam ●●	Suspensión 1,5mg/ml Comprimidos 7,5 15 mg	Cada 24 horas	7,5 mg /día
Metamizol ●	Solución gotas 50 g/100ml Solución gotas 500 mg/ml Jarabe 3g/100ml (250mg/5ml) Tabletas 324 – 500 mg	Cada 8 horas	10-12 mg/Kg/dosis < 5 años 2 gotas por año de edad. >5 años 10 gotas 225-300 mg 6-14 años. 75-150 mg 2-4 años 150-225 mg 4-6 años 10 – 12 mg/Kg/dosis > 6 años.
Dipirona ●	Solución gotas 0,5g/ml Jarabe 250 mg/5ml	Cada 8 horas	10-12 mg/Kg/dosis
Naproxeno ●●●●	Tabletas 250 mg Suspensión 125 mg/5ml	Cada 8 – 12 horas	5-7 mg/Kg vía oral
*Nimesulide ●●●	Tabletas 100 mg Comprimidos 100 mg	Cada 12 horas	50 – 100 mg/ dosis
Dexketoprofeno Trometamol	Comprimidos 12,5-25 mg		
Ketoprofeno	Tabletas 100 mg	Cada 8-12 horas	0,5-3 mg/kg/día
Acido mefenámico	Capsulas 500mg	Cada 8 horas	500 mg/ dosis

* Nimesulide: fármaco en revisión por sus efectos deletéreos reportados (insuficiencia hepática)

Cuadro N° 2.
Opioides débiles o menores usados en dolor ambulatorio

Fármaco	Presentación	Intervalo	Dosis
Codeína	Tabletas 500 mg acetaminofen + 25 mg codeína Tabletas Ibuprofeno	Cada 4 – 6 horas	0.5 – 1 mg/kg
Tramadol	Gotas 2,5 mg/ gota Tabletas 10 – 20 y 50 mg	Cada 6 – 8 – 12 h	0.5 – 2 mg/Kg
Tramadol acción prolongada	Tabletas 100-150 mg	Cada 12 horas	100-150 mg/dosis
● ● ● ●		Cada 3 – 4 horas	0.05- 0.15/Kg/dosis
Oxicodona acción inmediata ●	Capsulas 5 mg	C horasadada 12	
Oxicodona acción prolongada	Sus 5 mg/5ml Tabletas 80 mg		

● Niños ≥ de 2 años.
● ● ● Niños ≥ de 12 años.

● ● Niños ≥ de 8 años.
● ● ● ● Niños ≥ 14 años.

Dentro de estas terapias están:

1. Distracción: Se desvía la atención hacia aquello que es agradable o positivo, por medio de imágenes, música, televisión.
2. Estimulación cutánea: masaje superficial, presión con o sin masaje, calor o frío superficial.
3. Hipnosis. Lograr un estado de profunda relajación y alteración de la conciencia, durante el cual se focaliza la atención y se reciben instrucciones de hacia dónde dirigirla.
4. Relajación: Respiración profunda y relajación muscular progresiva para disminuir la ansiedad y el estrés. Son útiles en niños mayores de 3-4 años. En los más chiquitos el uso del chupón, baños tibios o con esponja.
5. Visualización: Se utiliza en pacientes con cáncer. Se les hace imaginar el tumor que les provoca tanto dolor, y por medio de una interpretación cognitiva del mismo, los expulsan mentalmente.
6. Refuerzo positivo: Aumenta la autoestima del niño al estimular de manera positiva su capacidad para tolerar el dolor.
7. Otros: Los enfoques físicos para el dolor incluyen uso de programas de ejercicios condicionantes aeróbicos y de fortalecimiento, así como estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS).

Los tratamientos no farmacológicos son simples, pero debe haber aceptación del paciente a realizarlos. Tienen el fin de disminuir el dolor y potenciar los recursos saludables del niño enfermo(4,5,6,7).

¿Cuál es el tratamiento más adecuado para el paciente?

Debe basarse en las características e intensidad del dolor, optando por fármacos cómodos, conocer la farmacología y farmacocinética del analgésico, utilizar dosis adecuadas y a intervalos apropiados, evitando órdenes como "a demanda" o "si precisa" o "si hay dolor". Ya que el objetivo es "PREVENIR y NO TRATAR".

Se deben evitar las combinaciones de fármacos, salvo indicaciones específicas y de resultados demostrados, respetando las diferencias individuales que existen entre los pacientes. Si es necesario cambiar un fármaco, se utilizan dosis equianalgésicas.

“El mejor agente analgésico será aquel que permita reducir el dolor al máximo con la menor incidencia de efectos adversos”(8).

Los tipos de dolor de manejo ambulatorio son:

- Dolor en el área abdominal
- Dolor en patologías genitourinarias
- Dolor torácico
- Dolor en el área ORL
- Dolor músculo-esquelético
- Dolor de origen bucodental
- Dolor postoperatorio en cirugía ambulatoria pediátrica
- Cefaleas
- Dolor en paciente con patología crónica
- Dolor en procedimientos diagnósticos y terapéuticos

DOLOR EN EL ÁREA ABDOMINAL

El dolor abdominal puede aparecer de forma aguda como también hacerse crónico, y el diagnóstico se debe realizar tomando en cuenta las causas más frecuentes para cada edad(9).

- Lactantes: Cólicos del recién nacido, invaginaciones intestinales, enterocolitis (infecciosas o no), íleos mecánicos o metabólicos, intolerancias alimentarias, enfermedades parasitarias (giardiasis), enfermedades neurológicas y procesos extrabdominales como las neumonías, entre otras.
- Escolares: Apendicitis, adenitis mesentérica, diverticulitis de Meckel.
- Adolescentes: Los dolores abdominales son similares a los producidos en los adultos, colon espástico, dispepsia no ulcerosa y asociación con *Helicobacter pylori*.

Por cuestiones prácticas, dividiremos el manejo ambulatorio del dolor del área abdominal en: Cólico del recién nacido, dolor abdominal recurrente y dolor abdominal tipo cólico.

1.- Cólico del Lactante:

Una investigación analítica de los estudios publicados en la literatura, muestra que casi ninguna de las numerosas intervenciones terapéuticas propuestas es claramente beneficiosa. Estas intervenciones incluyen el uso de: dicitolmina; dietas hipoalergénicas para lactantes y sus madres; fórmulas

de soya; fórmulas sin lactosa; uso de enzimas que contienen lactasa; simeticona. La dicitolmina ha demostrado ser de cierta utilidad, pero la posibilidad de reacciones adversas, algunas de ellas serias, ha limitado su uso, a tal punto que ha sido retirada del arsenal terapéutico de varios países(10).

El desafío para el pediatra es identificar y tratar aquellos lactantes que tienen algún cuadro mórbido y ser de utilidad a la enorme mayoría de padres, en los cuales el llanto de su hijo no es causado por enfermedad, ayudándolos y no complicarlos aún más, o, peor aún: causar algún tipo de iatrogenia. Se deben determinar las características del llanto, la presencia de riesgo de enfermedad, y la presencia de factores concomitantes (ansiedad o depresión en la madre, estrés familiar) relacionados a, o que interactúan con, este llanto aumentado, que es disfuncional para el lactante y su familia(11).

Consecuentemente, las metas del manejo son:

1. Reducir la cantidad de llanto si es posible,
2. Reducir la preocupación de los padres en relación al llanto,
3. Prevenir consecuencias negativas para el lactante y sus padres.

Se recomienda en caso de cólicos, alimentar al niño exclusivamente con leche materna, respetar el sueño y un ambiente de tranquilidad en su entorno. En el primer trimestre de vida no deben utilizarse antiespasmódicos ni antieméticos por sus efectos colaterales(12).

Cuadro N° 3.
Clasificación del Dolor Abdominal Recurrente (18).

Categoría	Ejemplos
Psicogénico	Fobia escolar
	Reacción de adaptación
	Depresión
Disfuncional	Intolerancia a la lactosa
	Constipación
	Dismenorrea
Orgánico	Esofagitis
	Enfermedad ulcero péptica
	Infección urinaria
	Litiasis biliar
	Enfermedad inflamatoria intestinal
	Enteroparasitosis (ascaridiasis, giardiasis...)
	Infección por <i>helicobacter pylori</i>
	Porfiria
	Malrotación intestinal
	Obstrucción intestinal recurrente
	Pancreatitis
	Litiasis del árbol urinario
Dolor músculo-esquelético referido	

2.- Dolor Abdominal Recurrente

Se estima que entre el 10% y el 18% de los niños en edad escolar presentan el síndrome conocido como Dolor abdominal recurrente (DAR). Éste se define como la presencia de tres o más episodios de dolor abdominal, lo suficientemente importantes como para limitar las actividades y funciones del niño durante, al menos, un período de tres meses previamente a la consulta. La incidencia es mayor en niñas que en niños, particularmente durante la adolescencia; antes de esta edad las diferencias no son tan marcadas. Estas cifras hacen del DAR una causa muy frecuente de consulta a pediatras y gastroenterólogos infantiles. La adolescente, entre los 11 y los 15 años es, típicamente, el sujeto más afectado por el problema, haciendo de esta queja el principal motivo de consulta de niñas escolares y adolescentes a gastroenterólogos infantiles(13).

TRATAMIENTO:

2.1.- Fármacos para el tratamiento de dispepsia tipo ulceroso

Antiácidos: No se recomiendan en la terapia crónica.

Antagonistas receptores H2

- Cimetidina: Administrar con los alimentos
- Ranitidina: En 2 ó 3 dosis. Administrar con los alimentos

Inhibidor de bomba de protones:

- Omeprazol: En 1 ó 2 dosis. Media hora antes de las comidas.
- Lansoprazol: 1-2 mg/kg una vez al día (en mayores de 12 años)

2.2.- Dispepsia Tipo Dismotilidad Procinéticos:

- Cisapride: Antes de las comidas. ECG previo para descartar QT largo. No utilizar en niños con cardiopatía, hepatopatía, incremento de creatinina o trastornos electrolíticos (14).
- Domperidona: 0,9 mg/kg/día cada 8 horas
- Metoclopramida: 0,3-0,5 mg/kg/dosis cada 8 horas

2.3.- Terapia de *Helicobacter pylori*

- Inhibidores de bomba de protones
- Claritromicina
- Metronidazol

2.4. Tratamiento de la Constipación:

Desimpactación: Es necesario desimpactar ante cualquier terapia de mantenimiento.

- Enema osmótico con fosfato hipertónico
- Aceite mineral
- Polietilenglicol

Terapia de Prevención: Resuelta la impactación

- ⇒ Instaurar hábitos de defecación normales.
- ⇒ Ingesta adecuada de fibra
- ⇒ Incrementar la ingesta de líquidos
- ⇒ Tratar posibles lesiones perianales, fisuras
- ⇒ Restricción de alimentos astringentes

Tratamiento de mantenimiento:

Lubricante

- Emplear lubricante como: Aceite mineral: No dar en Disfunción neuromotora, por riesgo de aspiración
- Laxantes osmóticos como la lactulosa

Procinético

- **Cisapride:** ECG previo para descartar QT largo. No utilizar en niños con cardiopatía, hepatopatía, incremento de creatinina o trastornos electrolíticos. Incompatible con macrólidos y azoles(14).

3.- Dolor Abdominal Tipo Cólico:

Los tipos de dolor cólico abdominal son los siguientes: biliar, intestinal, colon irritable y génito-urinario.

El tratamiento ambulatorio del dolor cólico se apoya en:

- **Fármacos espasmolíticos:** son los de primera línea, siendo su representante el bromuro de hioscina oral.
- **AINEs:** sobre todo cuando al dolor se le suma un componente inflamatorio, destacando el diclofenac, metamizol, ketorolac oral y/o parenteral, ácido mefenámico o ibuprofeno.
- **Otras medidas** son las dietas ricas en fibras vegetales, el tratamiento quirúrgico cuando hay obstrucción.

Cuadro N° 4.
Fármacos para el manejo del dolor tipo cólico

Fármaco	Presentación	Intervalo	Dosis
N-butilbromuro de hioscina	Grageas: 0,01 g	Cada 8 horas	1-2 grageas.
N-butilbromuro de hioscina +Pirazolón	Solución gotas Grageas	Cada 6 a 8 horas	1 gota /Kg

DOLOR DE APARATO GENITOURINARIO

Este tipo de dolor es de origen generalmente inflamatorio y agudo, pudiendo en algunos casos convertirse en una patología crónica o inadecuadamente tratada (15). Entre sus variantes podemos mencionar: dolor tipo cólico nefrítico y por infección urinaria y la dismenorrea en el área ginecológica.

1.- Cólico Nefrítico e Infección Urinaria

En el manejo del cólico nefrítico y cistitis se sugiere tomar en cuenta las siguientes recomendaciones (16):

- Medidas generales: reposo y calor seco local.
- Es fundamental en el manejo ambulatorio, el tratamiento analgésico-antiinflamatorio y espasmolítico como AINEs, Acetilsalicilato de lisina, Metamizol y N-butilbromuro de hioscina.
- Es muy importante también lograr una buena hidratación. Si se trata de cálculos de ácido úrico o cistina es útil alcalinizar la orina (pH > 7,5) con bicarbonato, mientras que en los

infecciosos se puede tratar de acidificarla.

- Esta patología, junto con la biliar, es de los pocos casos donde se justifica el uso de meperidina en niños, por su propiedad farmacológica de espasmolítico (11). La dosis recomendada es de 1-1,5 mg/kg/dosis, I.M.

2.- Dismenorrea en adolescentes

Los periodos menstruales dolorosos (dismenorrea) son un síntoma común entre las adolescentes, en la mayoría de los casos no se deben a una enfermedad y el examen físico es normal.

El objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y la base del tratamiento son los AINEs, ya que disminuyen la producción de prostaglandinas en el endometrio y líquido menstrual, al inhibir la síntesis de las prostaglandinas.

En el tratamiento de la dismenorrea primaria se han realizado propuestas no farmacológicas, que incluyen dietas vegetarianas y ejercicio. Se han obtenido resultados satisfactorios con suplementos nutricionales de omega-3, lo que se justifica por la producción de menos prostaglandinas. Pero sin duda, el tratamiento de elección continúa siendo los AINEs, siendo este tratamiento más efectivo si se instaura 1-2 días antes del inicio de la menstruación. Si no es suficiente con este tratamiento (por ejemplo en la endometriosis), son muy efectivos los anticonceptivos hormonales orales pues inducen una menor secreción de prostaglandinas y secundariamente un descenso del dolor(17).

Existen tratamientos alternativos que pueden ser útiles para casos aislados: antagonistas del calcio (nifedipina, verapamilo), técnicas de relajación, calor local, entre otros(18).

DOLOR TORÁCICO EN NIÑOS

El dolor torácico no es causa de consulta frecuente en los servicios de urgencia pediátrica, estimándose en 1/1.000. Se calcula que en 2 de cada 10 pacientes el dolor es de causa idiopática, y en 1 de cada 10 la causa es psicógena, emocional, especialmente si afecta a adolescentes. Las causas más frecuentes son: músculo esqueléticas (30%), respiratorias (20%), idiopáticas (20%) y psicógenas (10%). Ejemplos de causas músculo esqueléticas: osteocondritis, neuritis torácica y trauma. Ejemplo de causas respiratorias: neumonías, asma, traqueo bronquitis y derrame pleural (19). Es importante recordar, que en aquellos pacientes cuya causa del dolor torácico es de origen músculo-esquelético, el dolor ocurre durante la contracción muscular; en las de origen pleural, el dolor empeora con la inspiración profunda y al toser. El dolor de los nervios intercostales se ve en niños con

herpes zoster.

El niño que presenta dolor torácico debe ser valorado, en primer lugar, mediante una cuidadosa historia clínica y una exploración física exhaustiva que descarte aquellas causas que ameritan un manejo hospitalario (cardiogénico, trauma torácico, cuerpo extraño, derrame pleural, entre otros). En la mayoría de los casos no hay un problema subyacente grave, por lo que es importante informar al niño y tranquilizar a la familia de que su dolor torácico no es de gravedad y que no requiere de muchos estudios.

Las drogas de elección son el diclofenac, el ibuprofeno, acetaminofen, o en casos más severos el Dexketoprofeno trometamol (en mayores de 12 años). Siempre se debe tener en cuenta tratar la causa primaria del dolor torácico(20).

DOLOR EN ÁREA OTORRINOLARINGOLÓGICA

Puede ser causado por patología rinusinusual, ótica (oído medio y externo), oro-faríngea (faringoamigdalitis, aftas, herpangina, gingivitis, traumas, entre otras).

El tratamiento de elección: AINEs. En caso de hipersensibilidad o no tolerancia, utilizar acetaminofen o metamizol.

En el dolor de etiología rinusinusual y ótica puede ser de utilidad la asociación de descongestionantes y antihistamínicos. En el caso de otitis externa, no hay estudios controlados que avalen la eficacia de los remedios caseros, como aplicación externa de calor o frío o agentes tópicos como benzocaína. (21). Las gotas óticas antiinflamatorias, se recomiendan sólo en otitis externas(22).

Una alternativa terapéutica en caso de dolor ambulatorio moderado, es la asociación de acetaminofen con codeína o AINEs con codeína (aunque solo están disponibles en tabletas de 500 mg) se pueden administrar por separado para potenciar el efecto analgésico (9) ver cuadro 2. El uso de codeína o análogos de codeína, requiere prescripción y conlleva a riesgo de depresión respiratoria, alteración del estado mental, trastornos gastrointestinales o estreñimiento(22).

En niños que viajan en avión puede presentarse otalgia. Se recomienda utilizar analgésicos y descongestionantes nasales, que deben administrarse antes de abordar. En los lactantes, se recomienda la lactancia materna durante el despegue y aterrizaje, para prevenir la otalgia por cambios de presión(9).

En el dolor oro-faríngeo, en caso de intolerancia oral a los medicamentos, éstos pueden ser colocados vía rectal. También ayuda hacer buches (en los niños que cooperan) con antisépticos como la Bencidamina, o el uso de compuestos vaporizados (Spray) a base de Benzocaína, aunque esto depende también de la tole-

rabilidad y cooperación del paciente. Los analgésicos de uso local tienen un papel limitado frente a las úlceras orales. Si se administran por vía tópica, su acción es relativamente corta, por lo que la analgesia no se puede mantener de forma constante a lo largo del día. La indicación principal de los analgésicos de uso tópico es el alivio del dolor de una úlcera oral intratable de otra manera, sobre todo si obedece a aftas graves(17).

En el caso de aftas o estomatitis herpética, además de los analgésicos orales, ayuda la colocación de pinceladas de solución de Bencidamina y de una mixtura a base de antihistamínicos más antiácidos en igual proporción(23).

DOLOR MÚSCULO ESQUELÉTICO

El dolor músculo-esquelético es frecuente en niños y adolescentes. La mayoría de los casos es de carácter benigno, pero un porcentaje variable desarrolla un síndrome de dolor crónico que puede afectar su calidad de vida. El dolor músculo-esquelético puede tener un origen variado: Trastornos ortopédicos, problemas articulares, traumatismos o enfermedades no ortopédicas (reumatológico y dermatomiositis), el dolor crónico idiopático (Dolores de crecimiento, síndrome de hiperlaxitud articular generalizada benigna, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica y distrofia simpática refleja)(24).

En este aparte se hablará especialmente del Dolor Crónico Idiopático, con énfasis en Dolor de Crecimiento; los de origen no ortopédico (reumatológico, Artritis Reumatoidea Juvenil); y los de origen traumático.

El tratamiento debe ser multidisciplinario, contemplando la educación, empleo racional de fármacos y la intervención psicológica(24).

1.- Dolor Crónico Idiopático:

La etiología de esta entidad es desconocida.

Las niñas y adolescentes presentan el dolor con mayor frecuencia, con una mayor incidencia entre los 13-14 años. En la mayoría de los casos es benigno, pero en ocasiones puede ser una manifestación de una enfermedad sistémica, ya sea de naturaleza inflamatoria, como la artritis idiopática juvenil, y otras conectivopatías o neoplásica, como la leucemia linfóide aguda o el neuroblastoma. Existen algunos criterios importantes para distinguir el dolor benigno(24).

Cuadro N° 5.

Criterios diagnósticos del dolor benigno.

Dolor Benigno	Signos de Alarma
Alivio con el descanso y empeoramiento con la actividad	Mejora con la actividad y presente durante el reposo
Aparición a última hora del día	Rigidez matutina
Dolor nocturno que se alivia con analgésicos simples y masajes	Dolor nocturno que no se alivia con analgésicos y empeora con masaje
Ausencia de inflamación articular	Presencia de inflamación articular
Hiperlaxitud articular	Rigidez articular
Ausencia de hipersensibilidad ósea	Hipersensibilidad ósea
Fuerza normal	Debilidad muscular
Crecimiento normal	Alteración pondoestatural
Hemograma y reactantes de fase normales	Hemograma patológico, elevación de reactantes de fase aguda
Estudio de imagen normal	Tumefacción de partes blandas, osteopenia, líneas metafisarias radiolucientes, lesiones osteolíticas, entre otras

1.1.- Dolores de crecimiento

También es llamado Dolor Benigno Nocturno (DBN) debido a su momento de aparición y porque no hay por lo general una enfermedad subyacente. Usualmente el dolor se da entre los 4 y los 10 años de edad(25).

Se manifiestan durante la etapa de crecimiento, localizados principalmente en miembros inferiores (muslos, pantorrillas, rodillas), ocasionalmente en miembros superiores, ocurren principalmente al final de la tarde o al despertar(9).

Para su tratamiento se recomiendan medidas locales como masajes y calor local. Siendo los analgésicos de elección: AINEs o acetaminofen (9,25).

2.- Dolor no ortopédico por enfermedades reumáticas:

Las enfermedades reumáticas infanto-juveniles incluyen patologías, que en su gran mayoría se caracterizan por comprometer múltiples órganos, y particularmente al sistema músculo-esquelético. Algunas de estas patologías son las artritis crónicas juveniles (artritis reumatoidea juvenil), el lupus eritematoso sistémico juvenil, la dermatomiositis, la vasculitis sistémica y la fiebre reumática. Pueden afectar a niños desde los 6 meses (menos frecuente) hasta la adolescencia (26).

Para el manejo del dolor, por lo general es necesaria la combinación de terapia no farmacológica (terapia física y psicológica) y la farmacológica. La terapia física incluye: piscina térmica, férulas, estimulador nervioso transcutáneo (TENS), vendas elásticas, tobilleras y otros artículos de ortesis para mejorar la calidad de atención.

En cuanto a la terapia farmacológica, los AINEs son de primera elección, y en caso de ser necesario, AINEs más opioides débiles. Como terapia coadyuvante, se recomienda el uso de esteroides para control de la enfermedad base, siempre bajo indicación y supervisión del especialista.

3.- Dolor por trauma:

El tratamiento del dolor músculo-posterior al trauma, se debe instaurar simultáneamente a la realización de exámenes para clínicos y radiológicos.

Es importante la inmovilización del miembro afectado con una férula, vendaje firme e inmovilizante y elevación del miembro.

El manejo con compresas frías ayuda a disminuir el dolor y el edema. También se puede utilizar anestesia en el área afectada con la colocación de hielo o con spray de cloruro de etilo(27). Igualmente, se recomienda el uso de compresas de agua tibia a las 6 horas posteriores al trauma.

El tratamiento de elección es a base de AINEs orales (diclofenac, ibuprofeno, nimesulide y el trometamol) y tópicos (27).

DOLOR BUCODENTAL

El conocido popularmente como “dolor de muelas” es probablemente la causa más frecuente de dolor en la región facial, en la mayoría de los casos por una pulpitis aguda (inflamación de la cavidad pulpar del diente). Suele manifestarse como un dolor intenso y punzante, que aparece en respuesta a estímulos como los alimentos fríos, calientes, o dulces. Cuando la inflamación progresa, puede provocarse una infección dental, el dolor entonces será intenso y continuo.

Las causas más frecuentes de dolor dental son: Caries dental, fractura dental, fisura dental, irritación tras realizarse un tratamiento dental y raíces dentales expuestas. En otras ocasiones, existen problemas que pueden ocasionar dolores referidos al área buco-dental, entre ellos: Abscesos o flemones gingivales (periodontales), úlceras (aftas), pericoronaritis, rinosinusitis, artritis de la articulación temporomandibular.

En el manejo del dolor bucodental de origen inflamatorio/ infeccioso, se incluyen tanto antibióticos como antiinflamatorios tipo AINEs, en particular Diclofenac, por su rápido inicio de acción.

El dolor producido en el lactante por la erupción dentaria, se trata con aplicaciones locales de gel a base de anestésicos locales y acetaminofen. Generalmente, durante la noche se incrementa el dolor, sugiriéndose el uso de acetaminofen preventivamente, administrando una dosis previa al sueño nocturno(9).

DOLOR POSTOPERATORIO EN CIRUGÍA AMBULATORIA PEDIÁTRICA

Cada vez es más frecuente el manejo quirúrgico ambulatorio de patologías, que pueden ser resueltas en los niveles de atención ambulatoria; por lo tanto, los médicos de estos niveles deben estar preparados para el manejo del dolor postoperatorio. Las técnicas de control del dolor deben ser aplicadas, en lo posible, previo al estímulo doloroso “ANALGE-

SIA PREVENTIVA”, para minimizar problemas emocionales como el miedo y la ansiedad, prevenir fenómenos de sensibilización en el sistema nervioso central, disminuir la liberación tisular de mediadores del dolor y la respuesta al estrés, logrando de esta manera menos requerimientos anestésicos intraoperatorios, así como menor demanda de analgésicos en el postoperatorio(29). Igualmente es aceptado, que la prevención y tratamiento del dolor se optimiza a través de un enfoque MULTIMODAL, utilizando en forma asociada las diferentes técnicas existentes (anestésicos locales, opioides débiles, AINEs, sedación y métodos no farmacológicos), de una manera planificada, segura y adaptada al tipo de intervención realizada, a las necesidades y edad de cada niño. Esto implica además, que el dolor debe evaluarse en forma continua, y de esta forma ajustar la terapia y pesquisar en forma precoz los efectos colaterales(28). Ver Capítulo de Manejo del dolor traumatológico y quirúrgico.

“DOLOR DE CABEZA”. CEFALEA EN NIÑOS:

El tratamiento de la cefalea tipo migraña en pediatría debe ser abordado bajo dos regímenes de tratamiento: Farmacológico y No Farmacológico. Generalmente los fármacos empleados son: acetaminofen, diclofenac, ibuprofeno y nimesulide*(29).

En la búsqueda del mejor tratamiento farmacológico, se han realizado múltiples estudios, los cuales han arrojado diferentes alternativas. Éstos concluyen que el acetaminofen, ibuprofeno y la terapia tópica nasal con Sumatriptan son los fármacos más efectivos para el manejo ambulatorio de la migraña. De igual manera, los lineamientos franceses para el diagnóstico y manejo de la migraña en adultos y niños publicados en el año 2004 indican la utilización de diclofenaco en niños de más de 16 Kg de peso y el naproxeno en niños de más de 25 kg de peso(9,19,30,31).

DOLOR EN PACIENTES CON PATOLOGÍA CRÓNICA:

Éste es un grupo de pacientes cada vez más numeroso que pueden ameritar manejo ambulatorio del dolor (diabéticos, inmunosuprimidos – VIH-SIDA, hematooncológico-, nefrópatas, cardiopatas, portadores de síndrome convulsivo, entre otros). Es importante considerar en cada grupo las posibles interacciones de los fármacos utilizados en la analgesia ambulatoria y la terapéutica de su enfermedad de base. La observación de la respuesta a un analgésico puede ser la mejor manera de evaluar la intensidad del dolor, para así decidir su manejo (ambulatorio u hospitalario).

El grupo de opioides menores o débiles es el que generalmente se administra para controlar el dolor oncológico ambulatorio, que va de leve a moderado. Según un estudio llevado a cabo sobre más de 1600 pacientes, la eficacia del tramadol en el tratamiento del dolor neoplásico leve a moderado, es equivalente a la que se obtiene con los preparados

opioides. Otro opioide débil empleado en el dolor crónico ambulatorio de moderado a severo, es la Oxiconona. La dosis inicial habitual es de 5 a 30 mg cada 4 a 6 horas. Existen preparados de liberación prolongada, cuya dosificación, usualmente, es de 10 a 40 mg cada 12 horas. El inicio de la analgesia posterior a una dosis oral es a los 30 a 60 minutos y la duración de la misma es alrededor de 4 horas para los preparados de liberación inmediata, y de 8 a 12 horas, para los de liberación prolongada(13,14,21).

DOLOR POR PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS O TERAPEÚTICOS

Existen métodos dolorosos en el niño que son de rutina en pediatría, especialmente aquéllos en los cuales se utilizan "agujas". Dentro de los cuales se encuentran: la colocación de las inmunizaciones, tomas de muestras sanguíneas, la liberación de adherencias prepuciales en el consultorio, reparación de laceraciones, curación de heridas en piel. En fin, una serie de procedimientos que de alguna u otra forma provocan en el niño distress, disconfort, ansiedad, y que en la mayoría de los casos se hace difícil, tanto la información como la aceptación por parte del niño, acerca de lo que se le va hacer.

Para prevenir el dolor producido por las inyecciones, es necesario considerar el sitio de la inyección, la aguja empleada, la sustancia inyectada y la técnica. La técnica con inyección en trayecto de Z es menos dolorosa. Ésta consiste en estirar y tensar la piel en el sitio de la inyección, introducir luego la aguja y posteriormente liberar la piel(9).

Se deben tomar una serie de medidas, para disminuir esta sensación de miedo. La mayoría de los niños pequeños se asustan más cuando se les aplica la inyección en posición acostada. En un estudio realizado por Lacy y Finkelstein en el Hospital de Minnessota, demostraron que más de 106 niños, presentaban menos miedo en posición sentada que acostada, aunque no disminuye la percepción del dolor(32).

Además, se recomienda que el acto de la inyección sea lo más rápido posible y que el niño sea cargado lo más pronto posible por la madre. Una práctica frecuente de las madres, es dar medicamentos antes de ser aplicadas las vacunas; es importante resaltar que los medicamentos profilácticos no están recomendados, sólo en aquellos casos de antecedentes convulsivos o neurológicos, asociados a la fiebre, es plausible usar medicamentos preventivos tipo acetaminofen o AINEs.

Para prevenir el dolor durante las inmunizaciones y cateterizaciones vasculares, se pueden emplear además: métodos físicos como presión local o hielo, técnicas de distracción, psicoterapia individual y familiar, así como la crema EMLA, aplicada entre 45 minutos a 1 hora antes de la punción(9,33). Existen otras opciones tópicas como el Metilcloruro de Etilo (spray), AMETOP, Tetracaína al 0,5% y Bupivanor.

En general, la EMLA se recomienda a dosis de 2,5 g por 10 cm² de superficie cutánea a aplicar. El tiempo mínimo de aplicación es de 60 minutos, y la analgesia puede ser mayor con un tiempo de aplicación superior de hasta 120 minutos.

Dichos fármacos tópicos son útiles en procedimientos de cirugía menor, demostrándose su utilidad para la realización de biopsias cutáneas, exéresis de lesiones de lentigo, dermoabrasión, circuncisión y exéresis de *moluscum contagiosum* en niños.

Su eficacia ha sido probada para la exéresis de verrugas y condilomas genitales, cuando ésta se realiza con electrocauterización o sacabocados. En la mucosa genital, la analgesia completa se obtiene tras 5-10 minutos de aplicación del producto.

La sacarosa oral es un analgésico de acción corta, efectiva y fácil de administrar para usar de rutina en inmunizaciones(34).

CONCLUSIONES

- En la actualidad el, dolor debe ser prevenido y controlado en forma segura y efectiva en todos los niños cualquiera sea su edad, madurez y severidad de la enfermedad, todo esto por razones morales, éticas, humanitarias y fisiológica (29).
- El dolor susceptible a manejo ambulatorio es el catalogado como leve a moderado, representando el 80% del total.
- En el éxito del manejo del dolor en forma ambulatoria se utilizan medidas farmacológicas y no farmacológicas, ameritando individualizar a cada paciente.
- Los fármacos de primera línea son los AINEs.
- Las vías de administración de elección son Oral o Rectal, debiendo conocer la farmacodinamia y farmacocinética de cada medicamento a usar.

REFERENCIAS:

1. Ibáñez S, Morales C, Calleja M, Moreno P, Gálvez R. Terapéutica: Tratamiento del Dolor. Formación Continuada. (Sitio en Internet) Disponible en: <http://www.ub.es/legmh/capitols/ibanez.pdf>. Consultado: 03 de agosto de 2008.
2. Tovar MA. Dolor en Niños. Col Med (Sitio en internet) 2005 Oct-Dic 36(4)supl3. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/vol36No4supl/html/cm36n4s1a10.pdf> Consultado: 11 Agosto de 2008
3. Torres L.M., Calderón E., Pernía A., Martínez Vásquez J, y Mico J.A. De la Escalera al Ascensor. Rev. Soc. Esp. Dolor. Vol 9; 289-290, 2002
4. IAPS Pain Terms: a Current List with Definitions and Notes on Usage. Pain 1986; (Suppl.3): S215-S221.
5. Quiles MJ, Van-der Hofstadt CJ, Quile Y. Pain Assessment Tools in Pediatric Patients: a Review (2da Part) Rev Soc Esp Dolor 2004; 11:360-369.

6. Infante Rossana. Evaluación del Dolor en Post-operatorio en Pacientes Pediátricos. Unidad de Dolor del Hospital de Niños J.M. De Los Ríos. Cursos de Educación Médica Continua; 2005
7. Tutaya Alberto. Paediatrica. Volumen 4 (2) Octubre-Marzo 2002 : 27 – 40
8. Guevara López U, Covarrubias Gómez A, Delille Fuentes R, Hernández Ortiz A, Carrillo Esper R, Moyao-García D. Guía de Recomendación. Dolor. Parámetros de Práctica para el Manejo del Dolor Agudo Perioperatorio. (Sitio en internet). Disponible en: <http://www.comexan.com.mx/guias/dolorparametros2.htm>. Consultado: 03 de agosto de 2008
9. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Dolor en Pediatría. Manejo del Dolor en Patologías Infecciosas y del Dolor Ambulatorio. Cap.3,p29-37. Editorial panamericana. Caracas ;2006
10. Roberts DM, Ostapchuk M, O'Brien JG. Infantile Colic. Am Fam Physician. 2004 Aug 15;70(4):735-40
11. Harris P., Larrain F., Guiraldes E. Manifestaciones Digestivas Normales en el Lactante.(sitio en Internet) Disponible en www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/ManifGastrLact.html . Consultado 5 agosto 2008
12. Barr RG. Pain Experience in Children: Developmental and Clinical Characteristics. En: Wall PD, Melzack R , editors. Textbook of pain. 4th edition. Edimburg: Churchil Livingstone: 1994.p.739
13. Boyle J. Recurrent Abdominal Pain: An Update. Pediatrics in Review. 1997; 18:310-321.)
14. Weydert J, Thomas M, Davis M. Systematic Review of Treatments for Recurrent Abdominal Pain. PEDIATRICS Vol. 111 No. 1 January 2003, pp. e1-e11
15. Goldschneider K. Pediatric Pain Management. En: Abdominal Pain. 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.p.p.: 118-129
16. Youssef W. Cólico Nefrítico. Libro de Pautas y Protocolos del Hospital Infantil Sant Joan de Déu. Junio 1998
17. Gross Ch, Harrison S. Tonsils and Adenoids. Pediatrics in Review. 2000;(21):75-78
18. Dysmenorrhea in Adolescents and Young Adults: Etiology and Management. J Pediatr Adolesc Gynecol. 19 (6):363-371, 2006
19. Castellano Barca J. Dolor Torácico en Pediatría. Boletín Pediátrico 2000; (40): 210-214
20. Steven S. Consultation with the Specialist: Chest Pain in Children. Pediatrics in Review. 1997;(18):169-173
21. Barbero, G. Recurrent Abdominal Pain in Childhood. Pediatrics in Review. 1982;4:29-34
22. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics. 2004 May;113(5):1451-65. Review
23. Pantell R. Pharyngitis: Diagnosis and Management. Pediatrics in Review. 1981;(3):35-39
24. López Robledillo, JC. Síndrome de dolor Musculoquelético Pediátrico Integral 2004;VIII(9):761-767
25. Alegría M. Dolor Benigno Nocturno, una Entidad Real. Anales Pediátricos de El Salvador 1998; (4): 14 – 16
26. Enfermedades Reumáticas en la Población Infantil Juvenil. (Sitio en Internet) Disponible en http://www.colonbuenosaires.com.ar/salud/enf_reumaticas.html . Consultado el 15 agosto 2008
27. De Inocencio J: Musculoskeletal Pain in Primary Pediatric Care: Analysis of 1000 Consecutive General Pediatric Clinic Visits. Pediatrics 102:63, 1998.
28. Mather L., Mackie J. The Incidence of Postoperative Pain in Children.1983: 271–282.
29. Géraud G, Lantéri-Minet M., Lucas Ch. and Valade D. Clinical Therapeutics. Vol. 26, Nov 8, 2004.
30. Santamaría, H, Danglot-Banck, C, Gómez, M. Dolor Torácico en Niños. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 74.(3).pp 119-115. Mayo-Junio 2007
31. Martín M, Martín R. Dolor en Niños. En: Torres LM. Medicina del Dolor. Madrid. Editorial Masson. 1997. p.701-723
32. Lacy, CM, Finkelstein, M. Impacto de la Posición del Niño, sobre la Sensación de Miedo. Hospital de Clínicas de Niños. Minnesota. 2007
33. Soueid A., Richard B. Ethyl Chloride as a Cryanalgesic in Pediatrics for Venipuncture. Pediatr Emerg Care 2007 jun;23(6): 380-3.
34. Hatfiel L., Gusic M., Dyer A., Polomano R. Pediatrics. 2008 Feb;121(2):327-334.

DOLOR EN EMERGENCIA PEDIÁTRICA

COORDINADORA: Dra. Ileana Rojas M.

INTEGRANTES: Dr. Alejandro Mondolfi, Dra. Valentina Azócar, Dr. Fabio Fuenmayor, Dr. Carlos Ramón Vides

INTRODUCCIÓN

Los niños que acuden al Departamento de Emergencia frecuentemente padecen de dolor causado por enfermedades agudas, lesiones traumáticas o por los procedimientos diagnósticos y terapéuticos a los que son sometidos. Además, son susceptibles de experimentar ansiedad y aumento en la percepción del dolor por la incapacidad de entender la situación en la que se encuentran, por la separación de sus familiares y por el ambiente hospitalario, que les puede ser hostil. Esto es particularmente cierto en niños menores de 5 años y en pacientes con retardo del desarrollo, en los cuales hay mayor dificultad para proveer analgesia adecuada y lograr la cooperación necesaria para la realización de procedimientos.

Es por ello que en muchos casos, el manejo apropiado del dolor agudo o el control de movimiento requerido para procedimientos, implica la utilización de medicamentos que provean ansiólisis y sedación. Finalmente, en los pacientes severamente enfermos, el manejo del dolor frecuentemente se relega, orientándose el abordaje al diagnóstico de la patología y a las medidas de soporte vital(1,2).

Aunque el dolor puede servir como advertencia de lesión, el dolor persistente no mitigado causa respuestas de stress, que son nocivas para el paciente críticamente enfermo. Las respuestas fisiológicas y metabólicas inducidas por el dolor agudo (incremento de gasto metabólico, consumo de oxígeno, secreción de catecolaminas, glucagón y corticosteroides, estado catabólico, retraso en la cicatrización), pueden ser más dañinas en lactantes y niños pequeños con enfermedades graves, ya que ellos tienen una tasa metabólica más alta y menor reserva funcional que los adultos. Además, se suman las respuestas conductuales negativas como: anorexia con mal aporte nutricional, trastornos de la motricidad y del sueño, involución psicológica, irritabilidad y regresión del desarrollo.

Los niños que sufren experiencias dolorosas pueden responder con mayor ansiedad y dolor ante cualquier experiencia médica ulterior y pueden experimentar temporalmente desorden de stress postraumático(2).

Tratar el dolor es necesario, no sólo por aliviar el sufrimiento como deber básico del personal de la salud, sino también para disminuir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes.

La administración de sedación y analgesia eficaz puede ser realizada con seguridad por el médico que atiende al niño en la emergencia, sólo si se tiene la disponibilidad de recursos adecuados y entrenamiento específico en las personas que proveen este servicio, lo que garantiza una inmediata y efectiva atención de las posibles complicaciones(3).

Hay que considerar las posibles complicaciones asociadas, no sólo por la patología aguda, sino también por las variantes anatómicas, fisiológicas, de desarrollo cognitivo, metabolismo de drogas y anatomía de la vía aérea, cambiantes con la edad. Los niños pequeños tienen características en la vía aérea superior, aunado a la frecuente presencia de infecciones respiratorias, que la hace susceptible a obstrucción durante la administración de sedación y analgesia. El alto consumo de oxígeno asociado con un espacio muerto proporcionalmente mayor los hace susceptibles a desaturación de oxígeno con períodos de apnea relativamente cortos(4).

Si bien en los últimas dos décadas se han hecho avances significativos en esta área y se han publicado guías de manejo(1,2,5,6), todavía los niños que consultan a la emergencia reciben significativamente menos analgesia que los adultos que sufren enfermedades de severidad equivalente, y el dolor en el niño menor de 3 años frecuentemente no es evaluado(7-10). Las barreras principales a la analgesia apropiada son: el mito de que los niños no sienten o recuerdan el dolor igual que los adultos, la frecuente subestimación del dolor por la incapacidad del niño de expresarlo apropiadamente, el miedo de utilizar analgésicos potentes o sedación por falta de familiaridad de uso en niños pequeños, con temor a sobredosificación y depresión respiratoria o de "adicción". Contrario a la creencia tradicional, la administración de analgésicos no "confunde" la evaluación clínica de pacientes con posibles patologías quirúrgicas abdominales y no debe dejar usarse por esta razón(11). En algunos se confunde sedación con analgesia, teniendo que aclarar, que cuando se utilizan sedantes "puros" el paciente todavía experimentará dolor. Todo lo mencionado anteriormente conlleva a un fenómeno denominado "oligoanalgesia"(12).

El dolor debe ser monitorizado prontamente, y debe ser cuantificado, reportado, y tratado como un signo vital, y es por esto que el personal de salud que atiende a los niños en las emergencias debe familiarizarse con el diagnóstico y el

manejo apropiado, expedito y seguro del dolor, desde el ambiente prehospitalario hasta la provisión de analgesia ambulatoria al egreso.

Se propone que el dolor sea evaluado y tratado al ingreso del niño a la emergencia de acuerdo a la condición general del paciente, siguiendo un protocolo específicamente elaborado para tal fin, y en el cual debe participar activamente el personal paramédico, pudiendo suministrar tratamiento analgésico aún en la sala de espera, si el estado clínico lo permite (Figura 1).



El manejo adecuado del dolor en la emergencia debe ser tomado como marcador de la calidad del tratamiento y satisfacción del paciente y su familia. Sólo la educación médica continua y la creación de protocolos del manejo del dolor en la emergencia, pueden sortear las barreras existentes que actualmente evitan mejorar esta situación.

EVALUACIÓN DEL DOLOR EN LA EMERGENCIA

El dolor es una sensación común y frecuente en el ser humano, por lo que se esperaría que su evaluación no debiera ser complicada. Sin embargo, una barrera importante en el manejo adecuado del dolor en el niño es la incapacidad del personal de salud de estimar el nivel del dolor, sobre todo en el niño que no puede comunicarse verbalmente por su edad o por alteraciones del desarrollo.

En situaciones de emergencia, el dolor debe ser estimado y evaluado de manera perentoria e individualizada.

El sentido común puede ser un punto de partida inicial importante: si la enfermedad (por ejemplo, trauma severo, fracturas desplazadas o quemaduras) o el procedimiento (punciones lumbares, acceso vascular central, colocación de catéteres y sondas, reducción de fractura, incisión y drenaje de abscesos) son evidentemente dolorosos, debemos asumir que el niño está sufriendo y debería recibir analgesia precoz y proporcional.

Si bien el dolor tiene bases fisiológicas precisas y las

vías de percepción del dolor están presentes desde el período fetal, la experiencia del dolor es subjetiva y única para cada individuo, en el sentido de que su percepción es influenciada por factores de edad, género, raciales y culturales, por la ansiedad acompañante y experiencias dolorosas previas(2). Es por eso que, cuando la situación lo permita, el reporte del dolor por el mismo paciente se considera la medición más fidedigna, y hay evidencias de que el dolor del paciente pediátrico es mal estimado por sus padres y por el personal de salud que lo atiende(14).

Se han diseñado y estudiado numerosas escalas de medición, que permitan de alguna manera hacer objetiva la cuantificación de una experiencia multifactorial y compleja como el dolor, las cuales han sido usadas y validadas en niños mayores de 3 años. Las escalas que han sido estudiadas y validadas específicamente en el Departamento de Emergencia son la escala de dolor de caras (Face pain scale, FPS) (Figura 2), la escala análoga visual (Visual analog scale, VAS) (Figura 3) y la escala análoga de colores (Color analog scale, CAS) (15,16) (Figura 4). La escala de Oucher se ha recomendado para su uso en el ambiente prehospitalario y es apropiada en niños mayores de 3 años. En el niño que no se puede comunicar verbalmente (recién nacidos, disminución del nivel cognitivo) se utilizan las escalas de CHEOPS y CRIES(17,18).

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS DE MANEJO DEL DOLOR

Estas medidas se refieren a las intervenciones ambientales y conductuales, que pueden reducir de manera indirecta el dolor, al disminuir los estímulos nocivos y reducir el temor y la ansiedad, tratando de enfocar la atención del niño en otra cosa que no sea el dolor, y de esta manera contribuyendo a “aumentar el umbral”(1,2, 21). Dentro de las medidas que se pueden implementar sin mayor dificultad están:

- Ambiente y personal amigable para los niños, con colores, dibujos, juguetes, libros y actividades que contribuyan a distraerlo.
- Permitir presencia de padres y familiares junto al niño debe ser la norma, excepto en casos muy particulares, instruyéndolos en cómo pueden ayudar, usualmente acariciando, hablándole o cantándole al niño.
- Enfatizar estimulación sensorial no dolorosa (contacto físico, visual y verbal).
- Técnicas de distracción, imaginación guiada y respiración (soplar, cantar, hacer burbujas de jabón, “imagínate que eres un superhéroe invencible...”, “imagínate que estás en donde más te gusta estar...”).
- Cuando sea apropiado, explicar sencillamente al niño lo que se va a hacer, inmediatamente

antes del procedimiento para evitar la ansiedad que implica la espera. Evitar el uso de palabras amenazantes como “doler”, “inyectar”, “pinchar”, “cortar” y evitar que el niño vea instrumentos amenazantes como agujas antes del procedimiento.

- Permitir en lo posible asumir la posición normal o antálgica del niño.
- Usar inmovilización no traumática.

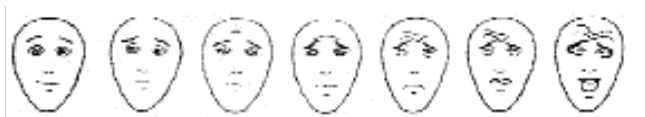


Figura 2- Escala de caras (FACES), aplicable a niños entre 3-7 años. Es una escala ordinal de 7 puntos, donde se le indica al niño que la cara al extremo izquierdo expresa “sin dolor” y la cara al extremo derecho indica “el peor dolor”, y se le pide al niño (no a sus padres o cuidadores) que señale la cara que mejor indique cómo le duele.



Figura 3 - Escala análoga visual (VAS), aplicable a niños > de 7 años. Es una escala no categórica, en la que se dibuja una línea recta de 10 cms. El extremo izquierdo de la línea representa “no dolor” y 10 cms. el extremo derecho representa “el peor dolor de mi vida”. Se le pide al paciente (no a sus padres o cuidadores) que marque en la línea dónde cree que está su dolor. Valores mayores de 7 se consideran dolor severo.

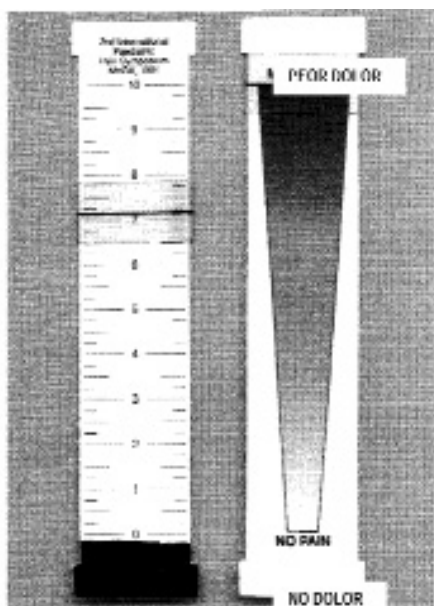


Figura 4 - Escala análoga de color (CAS), aplicable a niños > de 3-7 años. Es una escala no categórica, que provee gradación en el área de color, así como en la longitud, de manera que facilita como la diferencia en posición refleja la diferencia en la intensidad del dolor. En el dorso, la escala de 10 cm. Facilita la interpretación y comparación.

MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN LA EMERGENCIA PEDIÁTRICA.

ANALGESIA EN LA EMERGENCIA

En la elección de un método de analgesia en la emergencia se debe considerar la efectividad, la seguridad y la magnitud de los efectos adversos de las drogas a administrar, las características de cada paciente, su entorno familiar y el tipo de dolor a tratar.

El dolor debe ser atendido según la escalera analgésica de la OMS, iniciándose en cualquiera de sus niveles, dependiendo de la intensidad y utilizándola en sentido descendente.

El principio básico del tratamiento de este tipo de situaciones, radica en que el dolor se trata con analgésicos y la ansiedad con ansiolíticos u otras drogas que inhiban la percepción de la realidad, como hipnóticos y neurolépticos(22).

Entre las situaciones potencialmente dolorosas y/o estresantes a las que el paciente pediátrico puede enfrentarse en la sala de urgencias, existen las que son generadas por la patología (politraumatismos, heridas, quemaduras, proceso inflamatorios locales e infecciosos) y las que son producto de los procedimientos, entre los cuales tenemos:

- 1- Venopunciones para fluidoterapia y administración de medicamentos
- 2- Toma de muestras sanguíneas para laboratorio, gases arteriales
- 3- Sutura de pequeñas y grandes heridas
- 4- Quemaduras
- 5- Punción lumbar
- 6- Toracocentesis y toracotomías para drenaje de líquido pleural
- 7- Realización de exámenes complementarios no dolorosos (TAC, RMN).

MEDIOS FARMACOLÓGICOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR

1) ANESTÉSICOS LOCALES EN NIÑOS

Los anestésicos locales son medicamentos que en concentraciones adecuadas inhiben la transmisión del estímulo del dolor. Las concentraciones sistémicas en exceso pueden provocar convulsiones, depresión del SNC, arritmias y depresión miocárdica. Existe una dosis máxima estricta para los anestésicos locales, y los pediatras deben conocerlas y adherirse a los lineamientos.

1.a) Anestesia tópica o de superficie

Un tipo de anestesia que con frecuencia se utiliza en los niños en la emergencia es la de la piel, la cual, en vista de tratarse de una barrera a la difusión de sustancias, necesita de la aplicación de un anestésico local especial para actuar a ese nivel.

La crema EMLA (eutectic mixture of local anesthetics) consiste en una mezcla de anestésicos locales, lidocaína y prilocaína, que tiene capacidad de producir anestesia cutánea, tanto en la piel intacta como en la lesionada, y consiste en una emulsión de aceite en agua al 5% que se difunde fácilmente, se aplica sobre la zona cutánea y se cubre con un apósito impermeable oclusivo al menos 45 min antes del procedimiento, después se retira el apósito y se limpia la piel con alcohol. Generalmente se aplican de 1-2 gr de EMLA por cada 10 cm² de piel. Sólo provoca analgesia superficial.

Debe utilizarse con precaución en menores de 3 meses, por la posibilidad de alcanzar niveles tóxicos de anestésicos, y se encuentra contraindicada en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y en pacientes con tratamientos que predispongan a la metahemoglobinemia (sulfamidas, paracetamol, nitroglicerina, nitroprusiato, fenitoína, etc).

Los efectos secundarios de la EMLA son dermatitis, edema angioneurótico, acromía y dermatitis alérgica.

La dosis máxima recomendada de acuerdo a la edad se especifica en la tabla 1(22,23).

Otra técnica de fácil disponibilidad para la analgesia superficial es la aplicación de frío local, en aquellos

Cuadro 1
Dosis máxima recomendada de emla

Edad y peso	EMLA dosis máx. gramos	Área de aplicación máx. cm ²	Tiempo máx. horas
<3 meses y < 5 Kg	1	10	1
3-12 meses y > 5 kg	2	20	4
1-6 años y > 10 kg	10	100	4
7-12 años y > 20 Kg.	20	200	4

casos en los cuales la vasoconstricción secundaria no dificulte el procedimiento (ej. Venipuntura). Se considera una medida útil previa a la anestesia infiltrativa y se ha usado inclusive para la reducción de hernias. Tiene además un conocido efecto antiinflamatorio.

1.b) Anestesia infiltrativa

La lidocaína es el anestésico local más comúnmente utilizado en la emergencia pediátrica para la infiltración cutánea en tratamiento y estudios diagnósticos dolorosos. Las dosis máximas de lidocaína son 5 - 9 mg/kg. La apli-

cación de benzocaína o xilocaína en gel o aerosol es útil también en el área de la boca, nariz y uretra.

La lidocaína siempre debe ser usada a las concentraciones adecuadas entre 1 a 2%, lo cual limita el volumen total a administrar

La absorción de los anestésicos locales es más rápida en los neonatos y lactantes debido a una mayor riqueza vascular y el menor porcentaje de grasa, asimismo los menores de 6 meses presentan mayor riesgo de toxicidad por el aumento de la fracción libre en el plasma del fármaco por disminución de las proteínas totales, menor flujo hepático e inmadurez de las vías metabólicas.

La bupivacaína presenta una elevada unión a las proteínas plasmáticas (95%), por lo que se prefiere la lidocaína en lactantes pequeños. Los neonatos y lactantes tienen un gran volumen de distribución, vida media de eliminación prolongada, escasa mielinización y fibras nerviosas muy pequeñas, por lo que bajas cantidades de anestésicos locales son suficientes para bloquear la conducción nerviosa. Las dosis de los anestésicos más comúnmente utilizados se encuentran en la tabla 2.(22,23).

Cuadro 2
Dosis máxima mg/Kg según el tipo de bloqueo

Farmaco	intradural	Epidural/ Caudal	periférico
Tetracaina	0,2-0,6	2	2
Lidocaina	1-2,5	10-Jul	9-May
Bupivacaína	0,3-0,4	3	3

1.c) Bloqueo nervioso y anestesia conductiva

A nivel de la emergencia, el bloqueo de nervios periféricos es excelente para suturar heridas, reparar el lecho ungueal, reducción de fracturas y luxaciones. La mayoría de estos procedimientos competen al anestesiólogo o personal entrenado; sin embargo, el médico de emergencia tiene que estar en conocimiento de los mismos y de sus ventajas para solicitar su realización en un momento determinado y brindarle al paciente un control óptimo del dolor de acuerdo a la patología(24).

2) ANALGÉSICOS NO OPIÁCEOS:

2.a) Analgésicos, antipiréticos y AINEs.

ACETAMINOFÉN

Es una de las drogas de elección para el tratamiento del dolor leve a moderado por su baja toxicidad. Tiene efecto analgésico y antipirético, La vida media es de 2 a 3 horas. En la emergencia pueden utilizarse dosis elevadas por las primeras 24 horas (30 mg/Kg/dosis hasta un máximo de 120 mg/Kg).

La dosis oral en el neonato es de 10-15 mg/Kg cada 4-6 horas (reducir a 5 mg/kg si hay ictericia). Dosis máxima 60 mg/ kg/día. En niños mayores de un mes es de 20 mg/kg

cada 6 horas. Dosis máxima 90 mg/kg/día.

Por vía rectal en neonatos, la dosis es 15 mg/kg cada 6 horas y en mayores de un mes, 40 mg/kg en dosis de carga y 20 mg/kg cada 6 horas. Dosis máxima en el niño, 90 mg/kg/día, en el lactante 60 mg/kg/día, y en el recién nacido 30-45 mg/kg/día(22,23).

El acetaminofén puede ser usado en combinación con otros analgésicos para potenciar sus efectos, lo cual permite disminuir las dosis y minimizar los efectos colaterales de los, otros medicamentos.

DICLOFENACO

AINEs derivado del ácido fenilacético, el diclofenac potásico está indicado para el tratamiento del dolor leve o moderado, y fundamentalmente cuando se asocia un componente inflamatorio. Junto al acetaminofén, es el analgésico de uso más difundido en la emergencia pediátrica. Vía de administración oral y rectal a dosis de 1 mg/kg dosis cada 8-12 horas. Vía intravenosa: 1 mg/kg/dosis cada 8-12 horas(24,25). El diclofenac sódico tiene un comienzo de acción más lento en relación al potásico.

IBUPROFENO

AINEs derivado del ácido propiónico. Su vida media plasmática es de 2,5 horas. La vía de administración es oral y la dosis es de 10 mg/kg cada 6 a 8 horas(23,24).

NAPROXENO

Es un AINEs útil fundamentalmente en mayores de 12 años. Tiene un efecto antiinflamatorio potente. Dosis vía oral, 5-7 mg/kg cada 8-12 horas.

KETOROLAC Y KETOPROFENO

AINEs disponibles en forma intravenosa. Se usan en emergencia para el control del dolor severo.

El Ketorolac está indicado en niños mayores de 2 años, se recomienda limitar su uso a no más de 5 días. Dosis de carga 0.5 mg/kg, luego 0.25- 0.5 mg/kg IV cada 6 horas. Dosis máxima de carga 30 mg y mantenimiento 15 mg cada 6 horas(23,24,25).

Ketoprofeno.: Administración vía oral e intravenosa, dosis 1-4 mg/kg cada 6 horas. Dosis máxima al día, 4 mg/kg ó 200 mg/día.

En el caso de todos los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos debe mantenerse una adecuada hidratación para prevenir daño renal. No está indicado el uso simultáneo de varios AINEs.

METAMIZOL

Analgésico y antipirético que actúa a nivel central. Debe utilizarse con precaución en paciente con historia de alergias medicamentosas, y entre sus efectos adversos existe la posibilidad de aplasia medular. No existen estudios farmacocinéticos en neonatos; sin embargo, es una droga ampliamente utilizada en muchos centros para el control del dolor en urgencias y el postoperatorio. Vía de administración oral, intravenosa y rectal. Dosis 20-40 mg/kg cada 6 horas. Su uso debe limitarse a dosis aisladas

en el área de emergencia. No se considera un tratamiento ambulatorio para el dolor.

2.B) ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

Los analgésicos opioides (morfina, fentanyl, codeína, tramadol) son el pilar fundamental en el control del dolor agudo severo en emergencia.

Como es conocido, los opioides pueden ser administrados por diferentes vías: oral, rectal, transmucosa, transdérmica, intranasal, intravenosa, epidural, intratecal, subcutánea, nebulizada o intramuscular(22,23,25).

Con frecuencia, los niños son tratados con dosis inadecuadas, por miedo a inducir depresión respiratoria o adicción. Son útiles combinados con otros analgésicos no esteroideos y acetaminofén(22,23,24,26).

OPIOIDES LEVES

CODEINA

Se administra por vía oral, frecuentemente asociado con el acetaminofén para el control del dolor moderado. Vía oral, dosis 0.5-1mg /kg cada 3-4 horas. Mayores de 30 kg, 30-60 mg cada 3-4 horas. Dosis máx 12 mg/kg al día. En nuestro país, la codeína no tiene presentación líquida, por lo cual en algunos casos puede utilizarse la presentación indicada para tratamiento antitusígeno en adultos.

TRAMADOL

Administración oral e intravenosa 1-2 mg/kg cada 8 horas. Máximo 5-6 mg/k día. Se asocia a estimulación del sistema nervioso central y predispone a las convulsiones en niños susceptibles.

ANALGÉSICOS OPIÁCEOS MAYORES

MORFINA

Es el opioide de primera elección para el dolor severo, la mejor dosis es aquella que calma el dolor con un buen margen de seguridad, y la dosis debe ser titulada e individualizada. Tiene la ventaja que puede ser administrada por vía oral, subcutánea o intravenosa con una biodisponibilidad segura.

FENTANIL

Es un opioide sintético más potente que la morfina. El inicio de acción es muy rápido, con una duración de 30-45 min. No tiene efectos adversos cardiovasculares. Tiene la ventaja de sus múltiples formas de administración: oral, transmucosa, endovenosa y transdérmica. Además de los efectos colaterales que comparte con el resto de los opioides, existe el riesgo de desarrollo de rigidez de la pared torácica (tórax leñoso), cuando se administra de manera muy rápida por vía endovenosa.(24,26).

Oxicodona

Opioide más potente que la codeína. Su uso es exclusivo por vía oral. Existe presentaciones con acetaminofén. Dosis de administración es semejante a la de la morfina. En menores de 50 kg, 0.1-0.2 mg cada 3-4 h; en pacientes de más de 50 kg, 5-10 mg c3-4 horas. Tiene indicación sólo para analgesia ambulatoria posterior a la titulación con morfina.

Meperidina: Es una droga que no se recomienda actualmente en niños, por el riesgo neurológico que implica su metabolito activo (normeperidina).

A continuación, se señalan alternativas terapéuticas para patologías frecuentes en emergencia pediátrica con base a la intensidad del dolor (Tabla 3).

Cuadro 3

Alternativas terapéuticas para el tratamiento del dolor en emergencia		
Intensidad	Patología (Ej.)	Medicamento
Dolor leve	Otitis	Acetaminofén VO
	Amigdalitis	Diclofenac potásico VO-VR
	Contusiones	Ibuprofeno VO
	Rotura de puntas	
Dolor moderado	Fracturas no desplazadas	Diclofenac potásico VO
	Quemaduras leves	Ibuprofeno VO
	Cefaleas leves	Tramadol VO
	Dolor abdominal	Codéina VO
		Nalbufina
Dolor severo	Quemaduras moderadas o graves	Ketamida IV
	Fracturas desplazadas	Diclofenac potásico IV
	Cólico nefrítico	Morfina
	Cefalea intensa	

Nota: Medidas no farmacológicas en todos los casos. Usar anestesia tópica, infiltración de anestésicos locales o bloqueos de nervios siempre que sea posible.

SEDACIÓN Y ANALGESIA EN EMERGENCIA

En los niños que acuden a la emergencia pediátrica existe, además del dolor inherente a sus patologías, una importante carga de ansiedad y miedo producto del ambiente y de los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos que ameritan; mucho de los cuales producen molestia al paciente o son dolorosos.

Para la realización de estos procedimientos de manera segura y efectiva, se requiere de la colaboración y la aceptación por parte del paciente, situación ésta que es difícil de lograr en el ámbito de la emergencia pediátrica.

Con el fin de lograr realizar estos procedimientos garantizando la seguridad del niño y que éstos tengan un resultado óptimo, además de disminuir el dolor y sufrimiento minimizando las respuestas psicológicas desfavorables, se hace necesario, además de la analgesia, suministrar sedación.

Cuando hablamos de sedar a un paciente, es muy importante definir los grados o niveles en los que el paciente se encuentra, ya que desde un punto de vista práctico, dicho grado debe adecuarse dependiendo del procedimiento al cual se va a someter al niño, así como de su capacidad de comprensión y colaboración, que están determinadas por la edad del niño y su desarrollo e integridad neurológica.

La sedación consiste básicamente en procurar por métodos farmacológicos la tranquilidad o falta de respuesta ante estímulos externos. Ésta puede ser obtenida a través

de diferentes niveles de intervención sobre el sistema nervioso central, entre los cuales tenemos la ansiolisis, la hipnosis y la neurolepsia.

La sedación es un procedimiento que no aporta analgesia, por lo que en situaciones dolorosas se hace necesario indicar analgesia.

La Sociedad Americana de Anestesiólogos define la sedación/analgesia como un proceso continuo de alteración de la conciencia inducido por fármacos, que comprende varios niveles, y van desde la sedación mínima hasta la anestesia general(27).

NIVELES DE SEDACIÓN Y ANESTESIA GENERAL

NIVEL 1. SEDACIÓN MÍNIMA (ANSIOLISIS): un estado inducido por medicamentos, durante el cual el paciente responde normalmente a órdenes verbales; la función ventilatoria y cardiovascular no están afectadas, pero puede haber alguna alteración en la función cognitiva y la coordinación.

NIVEL 2. SEDACIÓN MODERADA/ANALGESIA ("SEDACIÓN CONSCIENTE"): estado de depresión de la conciencia inducido por medicamentos durante el cual el paciente responde voluntariamente a estímulos verbales ya sea solo o acompañado de estímulos táctiles leves, sin requerir intervención alguna para mantener la ventilación y el funcionamiento cardiovascular normales.

NIVEL 3. SEDACIÓN PROFUNDA/ANALGESIA: estado de depresión de la conciencia inducido por medicamentos, durante el cual el paciente no es fácilmente despertado pero responde voluntariamente a estímulos repetidos o dolorosos; la capacidad de mantener la función ventilatoria independiente puede estar comprometida y puede requerir asistencia. La función cardiovascular es usualmente normal.

NIVEL 4. ANESTESIA GENERAL: Es un estado de pérdida de la conciencia inducida por fármacos, durante el cual el paciente no responde a estímulos, con afectación de la ventilación espontánea y afectación en ocasiones de la función cardiovascular. Requieren de asistencia y soporte para mantener la vía aérea y la ventilación (27,28)

La categoría de *SEDACIÓN DISOCIATIVA*, ha surgido en un mejor esfuerzo para clasificar y describir el efecto de los agentes disociativos, y se define como un estado de catalepsia y amnesia, con profunda analgesia y sedación, donde se preservan los reflejos protectores, la respiración espontánea y la estabilidad cardiopulmonar. La sedación disociativa puede ser incluida en el grupo de los procedimientos de sedación, que puede ser realizado por personal médico de emergencia (29).

La "sedación para procedimientos", término empleado para la sedación que se realiza en la emergencia, es la técnica de administrar sedantes, agentes disociativos o

hipnóticos con o sin analgesia, para inducir un estado que permite al paciente tolerar procedimientos molestos. La analgesia es un componente frecuentemente asociado, particularmente para procedimientos dolorosos. La sedación y analgesia para procedimientos determina depresión de la conciencia, mientras permite al paciente mantener un control independiente de la vía aérea y oxigenación, preservando los reflejos protectores de la vía aérea(30).

La sedación para procedimientos corresponde a los Niveles 1 y 2 de la clasificación antes descrita, e incluye la sedación disociativa. Para la sedación profunda y la anestesia general (Niveles 3 y 4), se requiere de la participación de personal especializado y cumplir requisitos específicos concernientes a la especialidad de la anestesiología(30).

Es importante destacar, que existe una gran variabilidad entre los pacientes en cuanto a la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos sedantes y analgésicos, de tal forma que a las dosis "estándar" pueden producir una sedación insuficiente en unos o resultar en anestesia general en otros. Por esta razón moverse entre los diferentes niveles de sedación/analgesia es un proceso continuo que depende de la respuesta de cada individuo, y así, el nivel buscado inicialmente puede no corresponder al que finalmente se consigue. Por lo tanto, las personas que administran sedantes deben tener el conocimiento, los equipos y las habilidades suficientes para manejar la vía aérea en caso de que se presenten depresión respiratoria o inestabilidad del sistema cardiovascular(27).

Sin establecer una línea cronológica precisa, para los procedimientos terapéuticos dolorosos en los niños mayores de 12 años, generalmente se consigue un estado libre de ansiedad mediante técnicas no farmacológicas (relajación y preparación psicológica). Aun así, muchas veces es necesaria una sedación mínima o ansiólisis. En los niños menores de 12 años es muy difícil que colaboren y no ofrezcan resistencia al procedimiento; siendo necesaria la sedación farmacológica, tanto más intensa cuanto menor sea la edad, y en la mayoría de los casos sedación profunda(31).

En el caso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos no dolorosos, pero que crean ansiedad y miedo y que requieren para su realización la aceptación y la colaboración del paciente (ej. estudios radiológicos, exploraciones oftalmológicas y otorrinolaringológicas), se recomienda que los niños menores de 5 años sean sometidos a sedación farmacológica, mientras que en los niños mayores de 5 años pueden usarse técnicas no farmacológicas(32).

Para que el procedimiento de sedación y analgesia sean seguros y efectivos, es necesario que la selección del paciente sea idónea, la sedación sea inocua y el personal esté capacitado para realizar el procedimiento. También es im-

portante que existan protocolos para la realización de estos procedimientos, y que el personal en emergencia esté entrenado en el uso de los mismos(28).

Un protocolo de sedación/analgesia para el área de emergencia pediátrica debe cumplir con las siguientes fases:

- 1) Elección del fármaco y del nivel de sedación deseada: Existen múltiples opciones farmacológicas útiles para los distintos procedimientos. La elección del fármaco y el nivel de sedación están determinadas por el procedimiento que se va a realizar (fundamentalmente si es doloroso o no doloroso), además de por las necesidades impuestas por el paciente y la experiencia y preferencias de quien realiza el procedimiento.

No siempre será necesario utilizar fármacos, en muchas ocasiones de acuerdo a la edad y a la característica del procedimiento a realizar, permitir la presencia de los padres, explicarle al niño con su lenguaje en qué consiste lo que le vamos a hacer y lo que va a ir sintiendo, o utilizar técnicas de distracción durante el procedimiento, nos va a permitir evitar la administración de medicamentos.

Si se van a utilizar fármacos sedantes, lo ideal es elegir aquéllos de fácil administración, rápido inicio de acción y vida media corta, con efectos que sean controlables mediante titulación(33).

- 2) Evaluación del paciente: historia clínica que incluya antecedentes de importancia, tales como historia médica previa, medicamentos que recibe, alergias o reacciones adversas a medicamentos, procedimientos de sedación y analgesia previos, historia familiar, particularmente en lo relativo a anestesia.

Los pacientes a ser sometidos al procedimiento de sedación, deben ser clasificados de acuerdo a su condición clínica, por el sistema desarrollado por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) (Tabla 4)(34).

Como regla general se acepta, que los pacientes ASA Clase I y Clase II pueden ser manejados de manera segura por médicos no anestesiólogos en emergencia, mientras que los pacientes clase III, IV y V deben ser manejados en conjunto con un anestesiólogo y en un ambiente especial,

Cuadro 4
Clasificación del estado físico sociedad americana de anestesiología (asa)

Grado 1	Paciente Sano
Grado 2	Enfermedad Sistémica Leve
Grado 3	Enfermedad Sistémica Grave
Grado 4	Enfermedad sistémica grave que es una amenaza constante para la vida.
Grado 5	Paciente moribundo que no sobreviviría sin el procedimiento
E	Procedimiento de Emergencia

por tener un mayor riesgo para efectos adversos debidos a sus condiciones médicas de base(28,33,35).

El examen físico del paciente incluirá una determinación de signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial y temperatura), y una evaluación cardiopulmonar cuidadosa y de vías aéreas para detectar eventuales problemas (ej. hipertrofia adenoidea o de amígdalas, hipotrofia maxilar) que podrían incrementar el riesgo(28,35).

No está indicado de rutina la realización de exámenes de laboratorio, ECG o Rx. de tórax para los pacientes a ser sometidos a sedación para procedimientos, a menos que la condición clínica de base del paciente así lo requiera(36).

Con respecto al estado de ayuno del paciente, se acepta que para aquellos procedimientos que puedan diferirse para ser realizados de manera electiva, los pacientes cumplan con las guías de ayuno que rigen para la anestesia general (Tabla 5)(37).

En casos de sedación de estricta emergencia, el haber ingerido recientemente alimentos no es una contraindicación para administrar sedación y analgesia, pero debe tomarse como un elemento a considerar para la toma de decisión del nivel de sedación indicado, la duración del proceso y del agente farmacológico. Recomendándose el menor nivel de sedación posible y el uso de drogas con

menor grado de depresión de los reflejos protectores de vía aérea. En los pacientes que requieran sedación profunda, estaría indicada la protección de la vía aérea antes del procedimiento(28,35).

En los pacientes que tengan riesgo de aspiración (vómitos repetidos, hipertensión endocraneana, disminución del estado de conciencia, retardo psicomotor, trauma de cráneo, reflujo gastroesofágico, obesidad, historia de ayuno desconocida, patología o trauma abdominal), está igualmente indicado el uso de terapia farmacológica para reducir el riesgo de aspiración (antieméticos, procinéticos y de agentes que disminuyen la acidez gástrica)(36,37).

Se debe explicar a los padres el procedimiento, obtener su consentimiento informado escrito y se recomienda permitir su presencia durante la sedación. (28,34)

2. PROCESO DE SEDACIÓN:

El procedimiento siempre debe ser realizado por personal entrenado en el manejo de la vía aérea y resucitación cardiopulmonar.

Debe garantizarse un equipo disponible para la sedación que incluya:

- Equipo de succión funcionando con catéteres adecuados al grupo etario.
- Oxigenoterapia
- Equipo para control de vía aérea (cánula orofaríngea, cánula nasofaríngea, laringoscopio con hojas pediátricas, tubos traqueales, máscaras de oxígeno, mascarar laringeas, bolsas de ventilación manual)
- Drogas de emergencia para reanimación y medicamentos antagonistas cuando estén indicados.
- Equipos de monitoreo de signos vitales no invasivo, que incluya saturación de oxígeno, y en caso de sedación profunda, capnografía y ECG continuo (28,35).

En la actualidad se acepta, que una vía venosa es estrictamente necesaria en caso de sedación profunda y cuando la ruta de administración de la droga sea por vía endovenosa. En aquellos casos de sedación mínima y moderada, cuando otras vías de administración del sedante van a ser utilizadas, una persona con amplia experiencia en la toma de vías venosas debe estar presente durante el procedimiento (35,36).

Durante la sedación mínima o ansiolisis deben monitorearse los signos vitales periódicamente, y está indicada su observación directa continua y la valoración periódica del nivel de sedación a través de su capacidad para responder

Cuadro 5

Analgesia y sedación para procedimientos en emergencia	
Procedimientos no dolorosos	
Fij. Imagenología	Sedación consciente a profunda, dependiendo del caso.
Retiro de inmovilizaciones y suturas.	Midazolam
ECG – EEG	Hidrato de Cloral
Exploraciones oftalmológicas, ORL, ginecológicas	Propofol
Inmovilización de fracturas no desplazadas.	
Procedimientos con dolor leve a moderado	
Venopunciones	Sedación y analgesia
Colocación de sondas	Sedación y analgesia proporcional al dolor y a la ansiedad
Rafia de heridas simples	Opciones (solo o en combinación) Midazolam, Ketamina, Fentanilo, Morfina, Propofol
Punción lumbar	
Punciones articulares	
Endoscopias	
Procedimientos con dolor moderado a severo	
Quemaduras	Sedación de moderada a profunda y analgesia proporcional al dolor en cuanto a tiempo e intensidad.
Reducción ortopédicas de fracturas	Opciones (solo o en combinación)
Drenajes de abscesos pequeños	Midazolam+ Fentanilo
Rafia de heridas moderadas	Propofol + Morfina
Cateterización de vía venosa central	Midazolam + Morfina
Artrocentesis	Ketamina + Midazolam
Paracentesis	
Toracocentesis	

a estímulos verbales. Debe usarse la oximetría de pulso(28,30).

En casos de sedación moderada, se recomienda que el monitoreo incluya además un registro continuo de ECG y frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y del nivel de sedación cada 5 minutos(2). En estos casos también está siempre indicada la oximetría de pulso y la capnografía cuando esté disponible(28, 35,36)

La sedación debe ser supervisada por un médico de emergencia entrenado en el proceso, además de una persona calificada, cuya responsabilidad es monitorear los parámetros fisiológicos y ayudar en caso de que sea necesario un procedimiento de resucitación de emergencia(28, 35,36).

3.-DESPUÉS DEL PROCESO

El niño que ha sido sometido a sedación debe ser observado por personal capacitado que esté siempre presente, en un área de recuperación con equipos apropiados para succión, aporte de oxígeno y el manejo de una situación de emergencia ventilatoria y/o cardiopulmonar.

El monitoreo de los signos vitales, estado de conciencia y función ventilatoria debe continuar hasta que se alcancen los criterios de egreso(28,35).

Los criterios de egreso después de una sedación son:(28)

- El paciente está despierto y los reflejos protectores de la vía aérea están presentes.
- Función ventilatoria y cardiovascular conservadas y estables
- El paciente puede caminar (de acuerdo a la edad)
- El paciente puede mantenerse sentado por sus medios (de acuerdo a la edad)
- Estado de hidratación adecuado
- En aquellos pacientes que por su grupo etario o por su condición de alteración en su desarrollo psicomotor, no puedan tener las respuestas esperadas, deben egresar cuando logren un nivel igual o muy cercano al esperado en cada caso en específico.

En el caso de que los pacientes hayan requerido el uso de drogas antagonistas, tales como el flumazenil o naloxona, requieren un período de observación más prolongado por el riesgo de que ocurra renarcotización, en caso de que la droga sedante tenga un efecto más prolongado que el del antagonista. (28,35)

DROGAS PARA SEDACIÓN

Cuando se vaya a seleccionar la droga para la sedación en la emergencia pediátrica, debe considerarse que algunas de ellas tienen varios efectos que pueden ser beneficiosos

entre sí, como en el caso de la ketamina, la cual produce analgesia y neurolepsia; o del midazolam, que posee efecto ansiolítico y amnésico. En otros casos los efectos pueden ser contraproducentes, como en el caso del tiopental, potente hipnótico pero hiperalgésico.

Otros aspectos a considerar son la proporcionalidad sobre el efecto deseado, a mayor intensidad del dolor, mayor analgesia, y ante mayor ansiedad, mayor atención sobre la percepción.

En la actualidad se usan combinaciones o asociaciones de fármacos analgésicos, y sedantes, con el objetivo de aumentar su potencia, mejorar su biodisponibilidad y disminuir la frecuencia de aparición e intensidad de los efectos adversos(35).

SEDANTES

Entre los diferentes sedantes se deben hacer claras distinciones de sus diversos efectos sobre el sistema nervioso central, para poder discernir con claridad cuál debe ser utilizado en el momento adecuado.

MIDAZOLAM: es la benzodiazepina más versátil en pediatría y en anestesiología en general. Tiene efecto ansiolítico y amnésico y a dosis elevadas puede producir hipnosis. Su combinación con cualquier otra droga potencia los efectos depresivos del sistema nervioso central, al mismo tiempo que sinergia el efecto de los analgésicos, en especial de los opioides. Debe tenerse en cuenta que entre el 10 y 20% de los niños pueden presentar efecto paradójico, es decir agitación antes que la sedación deseada. En estos pacientes, la droga está contraindicada de manera permanente.

El midazolam puede administrarse por vía oral, transmucosa nasal, endovenosa o rectal. La dosis y el tiempo de latencia varía según la vía de administración.

Ha sido probada con seguridad en todas las edades

Dosis: EV 0,05 – 0,15, oral 0,5-0,7, rectal 0,25 -0,5 mg, nasal 0.2-0,5

PROPOFOL: agente hipnótico potente utilizado como inductor de la anestesia general, no tiene efecto analgésico ni ansiolítico. La sedación se obtiene exclusivamente del efecto hipnótico. Alta tendencia al efecto depresor cardiovascular impide obtener respuestas adrenérgicas por dolor, por el contrario puede producirse bradicardia e hipotensión, particularmente graves en los pacientes en estado crítico. Sólo puede administrarse por vía endovenosa, siendo dolorosa su administración. Dosis 1-2mg/kg en bolos, mantenimiento 0,1 – 0,2 mg/kg/hora.

HIDRATO DE CLORAL: antiquísima droga exclusivamente hipnótica, cuya principal virtud es el escaso efecto depresor respiratorio, y administración por vía oral o rectal. Sus mayores limitaciones son lo impredecible del efecto deseado, el tiempo de latencia y duración del efecto va-

riable. Adicionalmente, se asocia con efectos indeseables gastrointestinales: náuseas y vómitos. El hidrato de cloral actualmente sólo es utilizado en salas de emergencia de recursos limitados, en los cuales no es posible asegurar la permeabilidad de la vía aérea y para procedimientos no dolorosos, en los cuales el sueño normal es suficiente para realizar el estudio (imágenes, por ejemplo), y aún así se produce un alto índice de fracasos y ocasionales complicaciones por obstrucción de la vía respiratoria. Dosis: recién nacidos 25mg/kg/dosis. Lactantes y niños 50 -75mg/kg/dosis v.o

KETAMINA: droga analgésica y anestésica, muy segura y de variadas vías de administración: oral, rectal, intramuscular y endovenosa. Analgésico potente por inhibición del receptor NMDA, por lo cual es útil tanto para el dolor somático como neuropático. Efecto neuroléptico, por el cual ocurre disociación sensorial. Entre sus mayores ventajas se encuentran su poder analgésico y anestésico, con relativo poco efecto depresor de la respiración, aun cuando su combinación con otras drogas como el midazolam, debe utilizarse con cuidado. Sus mayores desventajas son el tiempo de acción impredecible, la recuperación lenta con la persistencia de nistagmus, lo cual incrementa el tiempo de observación en recuperación y prolonga el ayuno. Igualmente, es altamente psicomimética, produciendo alucinaciones visuales y auditivas, especialmente en niños mayores de 7 años; sin embargo, evidencias recientes indican que puede ser utilizada sin asociarla con midazolam o atropina(basado en evidencia). La ketamina también se encuentra asociada a estimulación de zonas arritmogénicas cerebrales por lo que se contraindica en pacientes susceptibles a presentar convulsiones; igualmente en casos de hipertensión endocraneal y traumatismo penetrante del globo ocular.

Es una droga muy útil con efectos secundarios, que debe ser manejada con mucha precaución por personal altamente entrenado en su manejo. Sin embargo, su seguridad terapéutica la convierte en una buena alternativa en muchos procedimientos que se pueden realizar en la sala de emergencias.

Dosis ev: 0,5 – 2 mg/kg. Oral 5 – 10 mg/kg. Im: 3- 5 mg/kg. Rectal 5-10mg/kg.

FENTANILO

Opioide potente de acción corta. Tiempo de latencia de 2 a 3 minutos, por vía IV, al combinarse con benzodiazepinas se potencian sus efectos analgésicos y sedantes. Dosis EV: 1-2microgr/kg por dosis. Transmucosa-Oral:10–15microgr/kg/dosis(24,35).

COMBINACIONES ÚTILES PARA SEDO-ANALGESIA EN EMERGENCIA

- Fentanilo – midazolam:
- Propofol – morfina
- Propofol – Fentanilo – midazolam
- Ketamina - Midazolam

Cuadro 6
Analgesia y sedación para procedimientos en emergencia
Procedimientos no dolorosos

Ej. Imagenología	Sedación consciente a profunda, dependiendo del caso.
Retiro de inmovilizaciones y suturas.	Midazolam
ECG – EEG	Hidrato de Cloral
Exploraciones oftalmológicas, ORL, ginecológicas	Propofol
Inmovilización de fracturas no desplazadas.	
Procedimientos con dolor leve a moderado	
Venopunciones	Sedación y analgesia
Colocación de sondas	Sedación y analgesia proporcional al dolor y a la ansiedad.
Rafia de heridas simples	Opciones (solo o en combinación) Midazolam, Ketamina, Fentanilo, Morfina, Propofol
Punción lumbar	
Punciones articulares	
Endoscopias	
Procedimientos con dolor moderado a severo	
Quemaduras	Sedación de moderada a profunda y analgesia proporcional al dolor en cuanto a tiempo e intensidad.
Reducción ortopédicas de fracturas	Opciones (solo o en combinación)
Drenajes de abscesos pequeños	Midazolam+ Fentanilo
Rafia de heridas moderadas	Propofol + Morfina
Cateterización de vía venosa central	Midazolam + Morfina
Artrocentesis	Ketamina + Midazolam
Paracentesis	
Toracocentesis	

Nota: Medidas no farmacológicas en todos los casos. Usar anestesia tópica, infiltración de anestésicos locales o bloqueos de nervios siempre que sea posible.

Como ha sido señalado, el uso de las combinaciones tiene la ventaja de obtener sinergia de efectos, y por lo tanto disminuye la dosis de cada uno de los fármacos. En el caso del midazolam, su asociación brinda el beneficio de amnesia anterógrada.

En la tabla 6 se señalan las opciones de sedo-analgésia para procedimientos de uso rutinario en emergencia pediátrica.

PUNTOS IMPORTANTES

1. El uso de la analgesia y la sedación en emergencia pediátrica debe ser una práctica de rutina para el tratamiento de cualquier paciente con dolor, y en aquellos casos que se requieran procedimientos diagnósticos y terapéuticos dolorosos o que generen angustia y/o miedo.
2. La determinación etiológica de la patología mediante examen físico y/o pruebas diagnósticas no justifican retardar el tratamiento del dolor.
2. Se deben incorporar las escalas de valoración del dolor como una constante más en la evaluación del paciente en emergencia, ya que esto nos va a permitir tratar el dolor de forma más adecuada y precoz.
3. El control farmacológico debe ser el adecuado, de acuerdo al grado de dolor que padece el niño.
4. Para la realización de procedimientos de analgesia y/o sedación en Emergencia de Pediatría, es imprescindible realizar una evaluación detallada del paciente previo al procedimiento, así como contar con personal capacitado y todo el equipo necesario para monitorizar al paciente y tratar eventuales complicaciones.
5. La elección del fármaco para realizar estos procedimientos viene determinado por el tipo de sedación, procedimiento que vayamos a realizar, características del paciente y experiencia del médico que realice el procedimiento.
6. Debemos disponer de protocolos de analgesia y sedación en los que consten las características de los fármacos usados para estos procedimientos (dosis, formas de administración, cuidados necesarios, indicaciones, contraindicaciones).
7. Para evitar complicaciones durante los procedimientos, el personal que realiza la sedo-analgésia, debe ser realizada por personal entrenado en el procedimiento y maniobras de RCP. El paciente debe permanecer correctamente monitorizado antes, durante y después del procedimiento, y se debe contar con material necesario para realizar RCP en situaciones de emergencia.
8. Se deben evitar combinaciones de drogas que po-

tencien posibles efectos secundarios.

9. Deben cumplirse de manera estricta las condiciones para que un paciente sea egresado después del proceso de sedación para evitar complicaciones.

REFERENCIAS

1. Zempsky WT, Cravero JP, Committee on Pediatric Emergency Medicine and Section on Anesthesiology and Pain Medicine. Relief of pain and anxiety in pediatric patients in Emergency Medical Systems. *Pediatrics* 2004;114:1348-1356.
2. Bauman BH, McManus JG. Pediatric pain management in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:393-414.
3. Mondolfi A, et al. Manejo del dolor en terapia intensiva y neonatología. *Arch Ven Puer Ped* 2002; 65 (Suplemento 1):S33-43
4. Mondolfi A. "Pre-sedation evaluation and preparation". En "Principles and Practice of Pediatric Sedation". En: Baruch Krauss MD, Editor. Williams and Wilkins; 1999, p 135-141.
5. Mugarra Torca X. Analgesia y sedación. En: Urgencias. Temas de Pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría. 2ª edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, 1998. p.338.
6. Harrop HP. Management of pain in childhood. *Arch. Dis. Child. Ed. Pract.* 2007;92:101-108
7. MacLean S, Obispo J, Young KD. The gap between pediatric emergency department procedural pain management treatments available and actual practice. *Pediatric Emergency Care* 2007;23:87-93.
8. Probst BD et al. Factors affecting Emergency Department assessment and management of pain in children. *Pediatric Emergency Care* 2005;21:298-305.
9. McCarthy C, Hewitt S, Choonara I. Pain in young children attending an accident and emergency department. *Emerg. Med. J.* 2000;17:265-267
10. Petrack EM, Christopher NC, Kriwinsky J. Pain management in the Emergency Department: patterns of analgesic utilization. *Pediatrics* 1997;99:711-714.
11. Ranji SR et al. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? *JAMA*. 2006;296:1764-1774
12. Decosterd I et al. Oligoanalgesia in the Emergency Department: short-term beneficial effects of an education program on acute pain. *Ann Emerg Med*. 2007;50:462-471
13. Eisen S, Amiel K. Introduction of a paediatric pain management protocol improves assessment and management of pain in children in the emergency department. *Arch. Dis. Child.* 2007;92:828-829.
14. Singer AJ, Gulla J, Thode HC. Parents and practitioners are poor judges of young children's pain severity. *Acad Emerg Med* 2002;9:609-612
15. Bulloch B, Tenembein M. Validation of 2 pain scales for use in the pediatric emergency Department. *Pediatrics* 2002; Disponible en: (<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/3/e33>). Consulta 15 de Agosto de 2008.
16. Benoit B et al. Comparison of four pain scales in children with acute abdominal pain in a Pediatric Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2007;50:379-383.
17. McGrath PA, Johnson G, Goodman JT, et al. CHEOPS: a behavioral scale for rating postoperative pain in children. *Adv Pain Res Ther.* 1985;9:395-402
18. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score: initial testing of validity and reliability. *Paediatr Anaesth* 1995;5:53.
19. Brislin RP, Rose JB. Pediatric Acute Pain Management. *Anesthesiology Clin N Am* 23 (2005) 789- 814.
20. Kennedy RM, Luhmann JD. The "ouchless emergency department." Getting closer: advances in decreasing distress during painful procedures in the emergency department. *Pediatr Clin North*

- Am 1999;46:1215-47.
21. O'Donnel JJ, Maurice SC, Beattie TF. Emergency analgesia in the paediatric population. Part III Non-pharmacological measures of pain relief and anxiolysis. (Review). *Emergency Medicine Journal*, 2002;19:195-2003.
 22. Eberhard F, Ximena M. Manejo del dolor en el paciente pediátrico. *Rev Chil Pediatr*. 2004 75 (3). :277-279.
 23. Anand KJS. Analgesia for skin breaking procedures in newborns and children: What works best? *CMAJ* 2008; 179 (1). :11-12.
 24. Tobias J, Rasmussen G. Pain management and sedation in the Pediatric Intensive Care Unit. *The Pediatric Clinics of North America*. Pediatric Critical Care. 1994.;41 (6). :1269-1292.
 25. Munir MA, Enany N, Zhang JM. Nonopioid Analgesics. *Med Clin N Am*. 2007; 91: 97-111.
 26. Miner JR, Kletti C, Harold M, Hubbard D, Biros MH. Randomized Clinical Trial of Nebulized Fentanyl Citrate versus i.v. fentanyl citrate in children presenting to the emergency department with acute pain. *Acad Emerg Med*. 2007; 14:895-898.
 27. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002; 96:1004-1010.
 28. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. Committee on Drugs. *Pediatrics* 2006; 118:2006-2780.
 29. Green SM, Krauss B. The semantics of ketamine. *Ann Emerg Med* .2000; 36:480-482.
 30. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1998; 31:663-77.
 31. Valdivieso Serna A, Casado Flores J, Gómez M. Dolor agudo, analgesia y sedación (IV): analgesia y sedación para procedimientos y en sala de urgencias. *An Esp Pediatr* 1998; 49:91-104.
 32. Jacox A, Carr DB, Payne R, et al. Management of cancer pain. Clinical Practice Guideline No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. March 1994.
 33. Sachetti A. Procedural analgesia y sedation. In: *APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource, Revised, Fourth Edition* American Academy of Pediatrics (AAP), American College of Emergency Physicians (ACEP). Ed Jones and Bartlett. Boston 2004; 498-524.
 34. Committee on Drugs Section on Anesthesiology. Guidelines for the elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anesthesia in pediatric patients. *Pediatrics* 1995; 76(2):317-321.
 35. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Procedural Sedation and Analgesia: Clinical Policy: Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2005; 45:177-196.
 36. A. Levati, F. Paccagbella et al. SIAARTI-SARNePI Guidelines for sedation in pediatric neuroradiology. *MINERVA ANESTESIOLOGIA* 2004; 70:675-715.
 37. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures—a report of the American Society of Anesthesiologists. Disponible en: [http:// www.asahq.org/publicationsAndServices/NPO.pdf](http://www.asahq.org/publicationsAndServices/NPO.pdf). Consulta: 15 de Agosto 2008.

MANEJO DEL DOLOR EN QUEMADURAS

COORDINADOR: Dr. Huniades Urbina-Medina

INTEGRANTES: Dra. Guadalupe Urdaneta de Barboza, Dra. Alma Colmenarez, Dr. Ramón Zapata Sirvent

MANEJO DEL DOLOR EN QUEMADURAS

Las quemaduras constituyen el trauma más severo al que puede ser sometido un individuo. Las quemaduras se definen como la lesión de la piel, de sus anexos y hasta de los músculos y tendones, producida por contacto térmico, químico o físico, que ocasiona destrucción celular, edema y pérdida de líquidos por destrucción de los vasos sanguíneos. En su mayoría pueden ser originadas por fuego, rayos del sol, sustancias químicas, líquidos u objetos calientes, vapor, electricidad y aun por otros factores. Las quemaduras pueden generar, desde problemas médicos leves hasta los que ponen en riesgo la vida, según la extensión y profundidad de la quemadura. Los primeros auxilios varían de acuerdo con la severidad de la quemadura, su localización y fuente de lesión(1,2).

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

Las quemaduras se clasifican de acuerdo al grosor afectado en la piel y por el agente químico que ocasiona la quemadura.

Quemaduras de primer grado: afectan la capa más superficial de la piel, son producidas por lo general por los rayos solares y la más característica es la quemadura por el sol. Su característica clínica predominante es el enrojecimiento y son muy dolorosas. Ameritan para su curación la colocación de cremas humectantes, las cuales mejoran la hiperalgesia y pueden estar totalmente epitelizadas en un lapso de 4 a 7 días. No ameritan hospitalización, al menos que su extensión alcance un porcentaje importante de la superficie corporal (>75% S.C.), y pueden ser manejadas con anti-inflamatorios no esteroideos(3).



Quemaduras de segundo grado: Son un poco más profundas y afectan la epidermis y parte de la dermis. Pueden clasificarse además en segundo grado superficial y segundo grado profundo. En las primeras, la lesión llega a la dermis papilar, mientras que en las más profundas, lesiona a la dermis reticular. La característica de estas quemaduras es la formación de flictenas o ampollas. Entre los agentes etiológicos más frecuentes figuran los líquidos calientes en las más superficiales y el fuego directo en las más profundas. En las de segundo grado superficial existe hiperalgesia, mientras que en las más profundas existe hipotalgesia. Este tipo de quemaduras evolucionan satisfactoriamente de ser tratadas de forma adecuada, siempre y cuando se evite la infección, ya que de lo contrario se profundizarán y ameritarán injertos. La mayoría de los tratamientos modernos para estas quemaduras incluyen apósitos o pieles artificiales que disminuyen el dolor al ocluir la quemadura. La mayoría de estas quemaduras pueden ser tratadas ambulatoriamente y manejadas con antiinflamatorios no esteroideos, mientras que los pacientes hospitalizados, dependiendo de la extensión de la quemadura, ameritan procedimientos de desbridamientos secuenciales que hacen necesario el uso de analgésicos potentes tipo opioides. El uso de bloqueos regionales durante el acto quirúrgico disminuye posteriormente la sensación dolorosa en las áreas desbridadas(2,3).



Quemaduras de tercer grado: En este tipo de quemaduras la lesión involucra todo el espesor de la piel, y por consiguiente estarán afectados todos los receptores y terminaciones nerviosas. La característica fundamental es la

anestesia y el tejido se encuentra seco, tipo cuero, de consistencia dura y acartonada. El tratamiento moderno de este tipo de quemaduras es la escisión e injerto precoz. Estos procedimientos pueden ser extremadamente dolorosos y ameritan ser realizados en quirófano bajo anestesia general. En su mayoría son manejadas con perfusiones continuas de opioides en combinación con bloqueos regionales(4, 5).



La extensión de la lesión se mide por el porcentaje de superficie corporal quemada, varía en cuanto a profundidad desde superficial hasta la totalidad de la capa de piel, con la posibilidad de destrucción masiva de músculo y hueso en última instancia. A menudo es difícil predecir la gravedad del dolor desde el punto de vista del grado de la quemadura. La zona de una quemadura de 3° grado a menudo no es dolorosa, pero sí lo son las zonas de 2° grado que la rodean. Contribuyen al dolor la estimulación directa y química de los nociceptores periféricos, así como la sensibilización central y periférica. La mayor parte del dolor por quemaduras es el resultado del daño parcial de los receptores sensoriales nociceptivos, que son preferencialmente sensibles a la lesión tisular(1,2).

La alteración multisistémica que desencadena el trauma térmico está ampliamente descrita y se basa en la respuesta neurohormonal integrada y en los mecanismos moduladores de respuesta inflamatoria, de los cuales depende la recuperación o la complicación del paciente quemado. Dentro de los objetivos terapéuticos, el control del dolor se debe considerar prioritario. El manejo efectivo del dolor debe ser el resultante de la participación de cada integrante del grupo de dolor orientado por el anestesiólogo; no obstante, dentro del mismo, la enfermera es la responsable de garantizar la calidad de la atención. Dentro de sus funciones asistenciales se encuentran: evaluar la intensidad del dolor, administrar la medicación prescrita, asegurar la continuidad de la administración del medicamento, valorar la efectividad del tratamiento y monitorizar adecuadamente los efectos colaterales; sin embargo, el cuidado de enfermería implica además desarrollar habilidades que le permitan afrontar de manera integral y personalizada el mane-

jo y control del dolor de sus pacientes, en términos de oportunidad, continuidad y calidad (6).

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR EN EL PACIENTE QUEMADO

La percepción del dolor en los pacientes quemados es muy variable, y tiene componentes tanto de dolor agudo como del crónico. La IASP (International Association for the Study of Pain) lo define como agudo y grave al sufrir la quemadura, y luego continuo con exacerbaciones que declinan gradualmente. En el caso de las quemaduras, existe una ampliación del campo receptivo, haciendo que los estímulos nociceptivos sean percibidos con una mayor intensidad, provocando a su vez estados de hiperalgesia, que de no ser tratados a tiempo, acarrear efectos nocivos para el paciente(1, 5-7).

En las quemaduras existen diferentes componentes del dolor, incluyendo el agudo y el crónico. En el estado agudo, el dolor más severo lo presenta el paciente en el momento de las curas y cambio de vendajes. Permanece también un dolor continuo de fondo estando en reposo, que puede perdurar semanas o meses. El dolor relacionado con las quemaduras puede empeorar con el tiempo debido a una serie de razones: aumento de la ansiedad, depresión, alteraciones del sueño, desadaptación y regeneración de las terminaciones nerviosas (formación de posibles neuromas), que se conoce como neuralgia posquemadura. El dolor puede ser el resultado de contracturas, dolor neuropático o dolor consecuente al daño nervioso y tisular que sigue a los procedimientos quirúrgicos(6,7).

Durante la fase aguda se describen dos tipos de dolor: un dolor de fondo continuo, que dependiendo del grado y extensión de la quemadura será su intensidad (dolor basal), y un segundo tipo relacionado con procedimientos (dolor incidental) y descrito como intenso, y a menudo clasificado como muy fuerte en las escalas de medición. En las etapas tempranas de la quemadura, la mayoría de los pacientes lo describen como ardor con exacerbaciones de dolor punzante al efectuar movimientos o someterse a ciertos procedimientos (curas, cambios de apósitos, fisioterapia). En las quemaduras de espesor total se describe como profundo, sordo y continuo. Luego de la fase aguda, cuando inicia el proceso de cicatrización, la intensidad de dolor disminuye y se describe como molesto, fijo, tendinoso y con sensación de opresión. A medida que sanan las heridas lo describen como prurito. Luego de la cicatrización completa de la quemadura es frecuente encontrar pacientes que refieren dolor tipo crónico, acompañados de trastornos depresivos que requieren tratamiento psicológico para su recuperación. El dolor manifestado por estos pacientes se debe a que en el tejido de cicatrización ocurre atrapamien-

to de nervios, como lo demuestran estudios de biopsias. Si no se controla puede aumentar, lo que genera aumento de la ansiedad, especialmente cuando se va realizar una cura. Se trata con analgésicos moderadamente potentes, administrados de forma regular para mantener concentraciones plasmáticas estables(7,8).

El desbridamiento de heridas requiere generalmente anestesia general. El dolor crónico puede ser el resultado de lesión tisular o nerviosa, contracturas por la misma quemadura o como resultado de los subsiguientes procedimientos reconstructivos.

Un plan cuidadoso del manejo del dolor ayuda a evitar problemas potenciales en pacientes a menudo críticos y/o con alteraciones psicológicas. El dolor basal, así como el dolor producido por los procedimientos realizados deberá tratarse en el momento adecuado, de manera que una combinación de drogas a menudo proporciona una analgesia de mayor calidad. La probabilidad de desarrollar dolor crónico y sufrimiento a lo largo de la vida puede reducirse con una analgesia apropiada, agresiva y administrada en el momento adecuado(6,8).

El objetivo principal del tratamiento de las quemaduras graves es limpiar y desbridar el área afectada, quitando el tejido necrótico y otras fuentes de infección. Los pacientes sufren cambios nociceptivos continuamente, desde la molestia de fondo ligera o moderada hasta el dolor inaguantable en el momento de las curas, los desbridamientos y la fisioterapia. Además, hay frecuentes procedimientos quirúrgicos, escisión de escaras y obtención de áreas sanas para injertos cutáneos. Las áreas en las que se extrae piel para los injertos son a menudo muy dolorosas. El manejo del dolor también aborda un componente humanístico y ético trascendental para la integridad del paciente. La herida por quemadura es uno de los trastornos más dolorosos a que pueda exponerse una persona. Aun las lesiones menores, que curan en pocos días, son causa de desagradable molestia. El dolor relacionado con las quemaduras moderadas y graves, es de larga duración, con variaciones de acuerdo a su momento evolutivo. El paciente se queja al inicio de la lesión en sí, y posteriormente de los procedimientos menores necesarios (movilización, venoclisis, toma de muestras) y mayores (curas, necrectomías). Luego en la fase de rehabilitación, necesitará todavía de ayuda analgésica. Tradicionalmente, se tiende a subestimar el dolor en el niño y el dolor de las quemaduras, negándosele droga analgésica alguna, subdosificándolas u omitiéndolas tempranamente. Hoy se sabe, que un tratamiento adecuado del dolor, redundará beneficiosamente en la evolución del paciente quemado. Las curas deben hacerse bajo sedación-analgésica o anestesia general. En los intervalos entre las curas, se controla el dolor de base con opiáceos como la morfina en jarabe por vía oral o la nalbufina por vía intravenosa. Las vías de administración de los analgésicos in-

cluyen infusión intravenosa continua de morfina (con o sin PCA), puede utilizarse medicación de duración prolongada por vía oral, como la metadona o de absorción enteral prolongada como la oxycodona, morfina o analgésicos de corta duración de acción, de forma pautada regularmente (hidromorfona, codeína)(8,9).

Los pacientes quemados no sólo sufren el dolor diario basal debido a la lesión inicial, sino que deben soportar los cuidados rutinarios de las zonas lesionadas, lo que involucra una serie de procedimientos agresivos que estimulan las fibras aferentes nociceptivas durante todos los días, por períodos de semanas y hasta meses. Desgraciadamente, existen evidencias muy importantes que sugieren que el dolor en estos pacientes está a menudo infratratado, especialmente en niños. El manejo del dolor en quemados, tanto agudo como crónico, es un reto y requiere la participación de personal entrenado y experimentado en el manejo del dolor. (5, 8,10)

CONTROL DEL DOLOR SEGÚN LAS FASES DE EVOLUCIÓN

Fase de reanimación: comprende las primeras 72 horas desde la ocurrencia del accidente, en donde se efectúan las medidas de reanimación hídrica y tratamiento local de la quemadura. En esta etapa, la persona no sólo experimenta dolor sino también ansiedad, lo que facilita la aparición del estrés postraumático. El personal que recibe al paciente tiene la oportunidad de interactuar con la familia, para que a través de una entrevista inicial identifique los factores que modifican la intensidad del dolor, las circunstancias que rodearon el accidente, las antiguas experiencias de hospitalización, así como los antecedentes farmacológicos del paciente, que sirven de base en la elaboración del plan de cuidados de enfermería. La principal característica de esta fase es la inestabilidad hemodinámica y los cambios en el estado mental, por lo tanto, la vía de elección para la administración de fármacos es la vía endovenosa. Se administran opiáceos en perfusiones continuas o por medio de la administración frecuente de pequeñas dosis. Durante esta fase inicial, el personal de enfermería realiza fuera de quirófano la primera limpieza de la quemadura, procedimiento que requiere una adecuada analgesia que module el estrés postraumático(9, 11).

Fase aguda: El período agudo parte de la estabilidad de las funciones vitales hasta la eliminación completa de la quemadura y el inicio de la epitelización. Esta etapa es decisiva para el paciente por la aparición de complicaciones, especialmente la infección. Por lo general, el gran quemado se encuentra con soporte inotrópico y nutricional. Durante este período, la persona quemada es sometida a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia como: dermoabrasión, escarectomías, escarotomías, limpiezas quirúrgi-

cas, desbridamientos, así como curas diarias o interdiarias realizadas fuera del quirófano, y todos ellos se constituyen en estímulos nociceptivos repetitivos de amplias repercusiones en la posterior adaptación física y psicológica del quemado. Durante este período, y dependiendo del estado hemodinámico del paciente, la terapia analgésica para el dolor de fondo se continuará administrando por vía endovenosa, complementándose con la técnica de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA), cuya efectividad en el alivio del dolor está ampliamente comprobada(8,11).

Fase quirúrgica: fase final de recuperación, se caracteriza por la epitelización de las zonas quemadas, tratamiento de secuelas y readaptación física y emocional. Comprende el período de injertos y cirugías reconstructivas que requieren manejo del dolor en el postoperatorio. El proceso de cicatrización es doloroso para los pacientes, y la mayoría de ellos refieren prurito y sensación dolorosa por la reinervación de la herida. Es conveniente el uso de antihistamínicos y continuar con una terapia analgésica de fondo con AINES. Dependiendo del estado psicológico y del proceso de aceptación de su nueva imagen corporal, se continuará el tratamiento con antidepresivos. Este tratamiento debe ser instaurado por el psiquiatra, de considerarlo necesario(11,12).

MANEJO AGUDO

El impacto emocional de sufrir una quemadura es muy grande, la magnitud del cuadro sintomático depende de diversos factores relacionados con la gravedad de la quemadura, las circunstancias que rodearon el accidente, y el estado psicológico anterior del paciente. Dentro de los efectos fisiológicos y psicológicos del trauma térmico, el estrés postraumático cobra gran importancia en el quemado, la descarga afectiva asociada en la alteración de la imagen corporal, la certeza de saber que todas las quemaduras dejan algún tipo de secuelas y el drama socioeconómico que enmarca a la mayoría de las personas quemadas, son elementos agravantes para que se presenten estados de ansiedad, depresión y las demás señales de la reacción de adaptación que exacerban el cuadro doloroso, las cuales no están relacionadas con la gravedad de la quemadura, sino con la capacidad de respuesta emocional de cada persona. En el estado agudo tienen dolor de base constante y dolor por procedimientos frecuentes. A esto se suma la ansiedad, lo que aumenta la experiencia dolorosa(13 -15).

Se cree que el componente neuropático estaría presente desde la etapa aguda, ya que existen similitudes de manifestaciones clínicas entre dolor neuropático y dolor por quemaduras. Existe relación entre el origen fisiopatológico del dolor neuropático y el origen del daño en quemados, ya que las quemaduras producen daño en las terminaciones

libres y el tratamiento del dolor neuropático es también útil en el tratamiento del dolor por quemaduras. El dolor neuropático producido por quemaduras ha sido descrito en la regeneración de las terminaciones libres quemadas y la deficiencia en la reinervación de las cicatrices, así como en las amputaciones debidas principalmente a quemaduras eléctricas. Se sabe que los pacientes, luego de su egreso, pueden seguir sintiendo dolor o parestesias que pueden persistir por años. La literatura reporta una incidencia de dolor neuropático de alrededor de 40% y los fenómenos parestésicos en alrededor de un 70%, proporcional a la gravedad de la quemadura, alterando la actividad diaria en aproximadamente un 55%(17).

Existe un cuestionario para diagnosticar la incidencia o prevalencia de dolor neuropático, el DN4. En un estudio realizado en Chile se reporta que el 88% de sus pacientes quemados en etapa crónica, fueron DN4 positivo para dolor neuropático. (16 - 18) (Ver anexo 1)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN QUEMADURAS

Es de gran importancia recordar que los fármacos deben ser administrados de manera continua, respetando la vida media de cada uno, y no indicarlos “sólo si hay dolor” o “S.O.S” ya que esto no garantiza concentraciones plasmáticas estables, y por ende un pobre o inadecuado control del dolor. Se trata de brindar una terapia multimodal, lo cual permite disminuir las dosis de cada uno de los fármacos involucrados, y con ello disminuir también las probabilidades de la aparición de efectos adversos(14).

Opioides: basados en la evidencia, son la base del tratamiento del dolor agudo grave, no existen evidencias que los pacientes tratados con opioides desarrollen adicción. Los opioides son los analgésicos de elección para manejar el dolor severo en el gran quemado. Se prefieren por ser eficaces, de fácil dosificación y de efectos reversibles.

Sulfato de morfina: es el analgésico opioide más usado para el manejo del dolor agudo severo, así como por el producido por los procedimientos terapéuticos; la morfina, además del efecto analgésico, produce sedación. Puede administrarse de forma intravenosa continua o mediante PCA. No se recomienda la administración intramuscular, debido a su absorción errática en las fases de reanimación y aguda. Requiere monitoreo permanente de signos vitales, especialmente frecuencia respiratoria. Su mecanismo de acción resulta de la unión con los receptores opioides del sistema nervioso central (SNC), causando inhibición de las vías ascendentes del dolor, alterando la percepción y la respuesta al dolor, produce depresión generalizada del SNC(14, 23,24).

El comienzo de acción de la morfina en bolo es a los 6-10 minutos, tiempo que debe tenerse en cuenta cuan-

do se le van a realizar procedimientos terapéuticos dolorosos. En caso de tener dolor basal importante, se recomienda perfusión continua de morfina aunado a bolos de PCA(21,23).

* Las dosis se deben individualizar en cada caso.

Los parámetros a monitorizar son: el estado cardiovascular y respiratorio (monitor de apnea), la saturación de

Cuadro 1
Dosificación de la Morfina

Edad	Vía	Dosis
Neonato	IV	0,05 – 0,1 mg/Kg/dosis c/ 8 – 12 hs Infusión continua: 0,01 mg/Kg/hora
Lactantes y niños	IV	0,1 – 0,2 mg/Kg/dosis c/2 – 4 hs Infusión continua: IV 0,01 – 0,04 mg/Kg/hora
12 años	IV	Sedación/analgesia para procedimientos: 3 – 4 mg o 0,05 – 0,1 mg/Kg/dosis c/4 horas
Adultos	IV	2,5 – 20 mg/dosis, c/ 2 – 6 hs Infusión continua: 0,8 – 10 mg/Kg/hora

oxígeno, alivio del dolor y el nivel de sedación(8,9).

La farmacocinética de la morfina no cambia en los quemados, el tratamiento apropiado con dosis altas de morfina disminuye el riesgo de desarrollar estrés post-traumático. Deberá evitarse la administración de meperidina por la toxicidad de su metabolito, la normeperidina(22,40).

Fentanilo: Los efectos depresores pueden durar más que el efecto analgésico. La administración en bolo de fentanilo y alfentanilo a veces es de utilidad en procedimientos tales como el cambio de apósitos, ya que producen adecuada analgesia, con excelente estabilidad hemodinámica. No se recomienda su infusión continua porque desarrolla tolerancia rápidamente. Las dosis altas de fentanilo deben utilizarse con sumo cuidado, ya que más del 31% desarrolla depresión respiratoria, aunque suele ser temporal y no requieren intubación endotraqueal. Para las curas en niños, de forma ambulatoria, el fentanilo oral es una buena opción, y también se pueden utilizar los anestésicos locales aplicados de forma tópica o inyectada en la herida(22,25).

Ketamina: Es efectiva en reducir el dolor producido por los

procedimientos terapéuticos. En los pacientes quemados puede utilizarse tanto como analgésico como anestésico. Dosis de 0,7 a 1,5 mg/Kg como dosis inicial, seguida de infusión continua, 0,5-5 mg/min (H 17). Se puede administrar vía intravenosa y si mejora la sintomatología, se continúa vía oral o intravenosa, a dosis de 2.5 a 5 mg./Kg en 24 horas, para aumentar hasta 50 a 100mg en 24 horas, hasta un máximo de 500 mg en 24 horas.

Como dosis oral de 0.5 mg/Kg cada 8 horas. Las principales ventajas de la Ketamina sobre los opioides son la preservación de la ventilación espontánea y reflejos de la vía aérea, el sistema cardiovascular se estimula de forma secundaria por la liberación de catecolaminas y desencadena efectos displacenteros (alucinaciones), que pueden minimizarse mediante el uso concomitante de benzodiazepinas. Como parte de analgesia multimodal la dosis es de 0,12- 0,25 mg/kg/dosis(27 - 29).

Se deben monitorizar los efectos cardiovasculares: frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y saturación de Oxígeno. Presentaciones: inyección como hidrocloreto: 10 mg/ml (20 ml), 50 mg/ml (10 ml), 100 mg/ml(5 ml)(29).

La codeína: es un derivado de la morfina, es un opioide débil, se usa por vía oral y en combinación con el acetaminofén o un AINEs, su tiempo de inicio de acción es de 20 minutos y su vida media es de 2,5 a 3 horas.

La dosis es de 0,5- 1 mg/kg/dosis c/4 a 6 horas, presentación: Jarabe de 2mg/mL.

La Oxycodona: al igual que la codeína se combina con acetaminofén y con ibuprofeno, es 10 veces más potente que la codeína y su efecto puede durar entre 4 y 5 horas. (29, 30). De poco uso en el paciente quemado.

Tramadol: es un análogo sintético de la codeína. Analgésico con mecanismo de acción dual, incluyendo una débil actividad sobre los receptores "μ" con inhibición de la recaptación de norepinefina y serotonina. Poco efecto como se-

dante y depresor respiratorio. Dosis: IV: 1 – 2 mg/kg/ dosis, VO: 0,5 – 2 mg/Kg/dosis cada 8 a 12 horas.(R1)

Acetaminofén: Investigaciones previas han demostrado que puede ser de utilidad para el tratamiento del dolor basal en niños, pero no es de utilidad en tratamientos prolongados por su toxicidad y efectos acumulativos sobre el hígado; por esto se recomienda alternar con AINEs. No administrar por más de 7 días continuos(31).

Cuadro N° 2.
Farmacodinamia

Edad	Vía de administración	Dosis
Neonatos y lactantes	IV	IV: 0,5- 3 mcg/ kg /dosis. Continua: 0,5– 2 mcg/K/hora <34 SG: 0,64 mcg/K/hora >34 SG: 0,75 mcg/K/hora
1 – 12 años	IV	1 – 2 mcg/Kg/dosis c/ 30' - 60' Continua: 1-3 mcg/kg/hora hasta 5 mcg.
12 años y adultos	IV	0,5 – 1 mcg/kg/dosis. Repetir en 30'

Presentación: Ampollas: 0,05 mg/ml (2, 5, 10, 20, 30, 50 ml) (23)

Cuadro N° 3.
Dosis de Acetaminofen: VO

Edad	Dosis
Neonato	10 – 15 mg/Kg/dosis c/6 – 8 horas
Lactantes y niños	10 – 15 mg/Kg/dosis c/4 – 6 horas
12 años y adultos	325 – 650 mg c/4 – 6 horas

Vía Rectal: Dosis de carga 40 mg/kg/dosis.
Mantenimiento 20 mg/kg/dosis c/4- 6 horas.

Los Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs): Se debe comprobar el ideal estado de hidratación por sus efectos deletéreos a nivel renal (reportes de insuficiencia renal); por su uso prolongado en el paciente quemado, se deben vigilar signos adversos de hepatotoxicidad, insuficiencia renal, sangrado y úlcera gástrica. En el caso de utilizarlos, siempre deberá hacerse profilaxis con análogos a prostaglandina o bloqueantes H2. Nunca deben reemplazarse los opioides por altas dosis de AINEs en el manejo del dolor por procedimientos. Se debe ser cuidadoso con su uso prolongado, por lo que se recomienda alternar con acetaminofén. No administrar por más de 10 días continuos(32).

Cuadro N° 4.
Dosificación de aines en niños quemados

Medicamento	Dosis IV	Frecuencia
ketorolac	0,5 – 0,9 mg/kg/dosis	cada 6 horas
ketoprofeno	1 mg/kg/dosis	cada 8 horas
diclofenac	1 mg/kg/día	cada 8 horas
medicamento	dosis vo	frecuencia
ibuprofeno	6- 10 mg/kg/dosis	cada 8 horas
nimesulide(a partir de 12 años)	4 – 5 mg/kg/dosis	cada 12 horas
acetaminofen	10 – 20 mg/kg/dosis	cada 4 – 6 horas

MEDICACIONES ÚTILES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Las benzodiacepinas reducen la ansiedad, y en dosis altas, proporcionan sedación y amnesia; podrían considerarse un adyuvante del control del dolor relacionado con los procedimientos(33).

Los antidepresivos, particularmente los tricíclicos, sinergizan el efecto analgésico del opioide; NO se busca efecto antidepresivo. Exigen

siete a catorce días de administración para alcanzar efectos terapéuticos, y pueden beneficiar a pacientes con quemaduras extensas y profundas de prolongada recuperación.

Amitriptilina: V.O: 0.2 – 0.5 mg/Kg/dosis, dosis única nocturna. De ser necesario, aumentar las dosis 0.2 a 2 mg/Kg cada 2 a 4 semanas. Para su administración se debe contar previamente con una evaluación cardiovascular del paciente, ya que este fármaco pudiese provocar alargamiento del segmento S-T.

Los anticonvulsivantes como terapia coadyuvante:

Carmabacepina: V.O: (Suspensión de 20mg/mL, comprimidos de 200mg). En menores de 6 años: 5 – 10 mg/Kg/día. c/12 horas.

Con incrementos de las dosis (de ser necesario) semanalmente de 20 mg/Kg/día.

En mayores de 6 años: 10 mg/Kg/día. c/12 horas.

Con incrementos de las dosis (de ser necesario) semanalmente de 20 mg/Kg/día. Como dosis máxima 100 mg/día.

Mayores de 12 años: 200 mg c/12 horas. Dosis máxima de 1.6 a 2.4 gr/día.

Gabapentina: 5 mg/Kg/dosis. O.D. Con aumentos de las dosis cada 10 días-aproximadamente Estudios experimentales con gabapentina intratecal demuestran que reduce la hiperalgesia inducida por la quemadura(18).

Antihistamínicos: son útiles para el manejo del prurito relacionado con el proceso de epitelización, siendo el de mayor utilidad la Difenhidramina: Oral o IV: 3-5 mg/kg/día c/6- C/8 horas (no exceder de 300 mg/día).

Clonidina: se ha descrito su uso por sus efectos sedantes y analgésicos, en pacientes quemados mal controlados con los opioides, ya que puede contrarrestar los efectos estimulantes simpáticos de la ketamina intravenosa, cuando se administra

Cuadro N° 5.
Fármacos para el tratamiento del dolor neuropático

Medicamento	Dosis diaria (mg)	Intervalo	Efectos adversos
Gabapentina	5mg/kg/día	c/12 horas	Sedación.
Carbamacepina	5-10 mg/kg/día	c/12 horas	Hiponatremia, neutropenia.
Amitriptilina	> 12 años= 200 mg 0.2 – 0.5 mg/Kg/dosis	dosis única nocturna	Pudiese provocar alargamiento del segmento S-T.

Modificado de: Crusiani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático. Avances más recientes. Rev. Soc. Esp. Dolor.

por vía oral para control del dolor severo en pacientes quemados(34).

Es un agonista alfa 2 adrenérgico administrado vía oral en el preoperatorio (4mcg/kg) que disminuye los requerimientos anestésicos intraoperatorios y el uso de opioides en el período posoperatorio. Mecanismo de acción: incluye la simpaticolisis, bloqueando la recaptación de norepinefrina a nivel presináptico, pudiendo causar sedación e hipotensión. Dosis: 1-2 mcg/kg (epidural) la cual puede ser seguida por una dosis de 0.5-0.33 mcg/kg/hora.

Lidocaína: actúa como estabilizador de membrana por bloqueo de los canales de sodio, provocando reducción de la actividad espontánea de las estructuras que muestran descargas anormales, elimina la actividad evocada de amplio rango dinámico en el daño crónico periférico, hecho importante en el manejo del dolor en este tipo de lesiones, ya que en dichos procesos dolorosos las neuronas de amplio rango dinámico se sensibilizan y son las responsables del dolor espontáneo. Basados en la evidencia, se sabe que la anestesia regional se puede utilizar si la lesión es accesible a esta técnica, teniendo en cuenta el riesgo de sepsis. Se ha descrito la utilización de **lidocaína** intravenosa como efectiva. Dosis I.V: 1 mg/Kg/dosis. O.D. por 3 días continuos; administrar lentamente en 3 a 5 minutos (19, 20, 34,35).

A veces es necesaria la anestesia general para realizar procedimientos terapéuticos por el dolor intenso que producen, siendo de elección la anestesia inhalatoria con agentes de corta duración de acción.

La experiencia del dolor en el paciente quemado no finaliza con la fase aguda, y muchos de ellos continúan con dolor persistente, crónico, aún después de que la cicatrización de la herida sea completa. Por eso, a veces se hace necesario el tratamiento crónico con opioides para mantener un nivel de vida razonablemente confortable. Puede ser necesario agregar otras drogas coadyuvantes para tratar el dolor neuropático, como los antidepresivos y antiepilépticos. Para la prevención y el control de este último se utilizan fármacos de diversa índole, todos con el fin de lograr estabilización de la membrana neuronal e impedir la transmisión del estímulo nervioso; entre éstos se cuenta con: anticonvulsivantes, antipsicóticos, antidepresivos, esteroides y anestésicos locales. Es importante recordar que este grupo de fármacos no puede ser discontinuado de manera abrupta; amerita una disminución gradual de la dosificación para evitar la aparición de efectos indeseables(30,31).

Entre los antidepresivos usados como coadyuvantes para el tratamiento del dolor, figuran:

Dextrometorfano: antagonista de los receptores NMDA, su uso es limitado. Dosis: 0.5-2 mg/Kg/dosis.

V.O c/3-6 horas, jarabe 15mg/5mL. (18,36,37)

Midazolam: benzodiazepina, modulación de respuesta cortical, agonista de receptor GABA. Dosis: 0.5 mg/Kg/dosis.

Lo correcto es derivar a los pacientes que han sufrido una quemadura moderada a grave a la Unidad de Dolor, para que reciban un tratamiento multidisciplinario, incluyendo terapia psicológica, fisioterapia y terapia ocupacional.

El protocolo para controlar el dolor en niños del Shriners Burns Institute (unidad de Galveston), por lo general utilizan premedicación con midazolam, vía oral 0,3 mg/Kg y acetaminofén vía oral a 10 mg/Kg; si esta dosis no es adecuada, solución de morfina a 0,3 mg/Kg, si está prohibida la vía oral, se recomienda la vía endovenosa, usando la combinación midazolam 0,03 mg/Kg y morfina 0,03 mg/Kg en mayores de 15 Kg. En posoperatorio: mayor de 5 años, infusión continua de morfina a razón de 10 a 20 microgramos/Kg/h, mayor de 8 años infusión continua o bolos autoadministrados; los bolos deben ser de 0,02 a 0,05 mg dosis, cada 2 horas. Para el dolor crónico: acetaminofén por vía oral 10 mg/Kg cada 6 horas, si la vía oral no es útil, solución de morfina 0,1 a 0,3 mg/Kg cada 4 horas (IV o IM). Los ansiolíticos para pacientes no críticos: lorazepam 0,03 mg/Kg cada 6 horas (VO). Cuando hay escozor; difenhidramina vía oral 1,5 mg/Kg cada 6 horas(38).

El dolor es un problema importante para los pacientes con diferentes tipos de heridas, en particular para los pacientes con quemaduras. Es fundamental el uso inmediato y agresivo de analgésicos opiáceos, como la morfina, para evitar el ciclo de dolor y ansiedad. Sin embargo, dichos analgésicos producen efectos secundarios. Existen agentes más recientes, como la lidocaína, que podrían ser efectivos para disminuir el dolor y la necesidad de dosis escalonadas de opiáceos en pacientes con quemaduras.

Tratamiento del dolor dependiendo del tipo de quemadura:

Quemaduras superficiales o de 1er grado:

FÁRMACOS(16,35).

Dipirona: I.V; V.O: 10-40 mg/Kg/dosis.

Acetaminofén: V.O: 10 mg/Kg/dosis c/ 4 a 6 horas. Vía Rectal: dosis de carga: 40 mg.Kg-1.dosis. Dosis de mantenimiento: 20 mg.Kg-1.dosis

Diclofenac: V.O: 0.5 – 1 mg/Kg/dosis c/ 8 – 12 horas.

Ketoprofeno: I.V: 1 - 2 mg/Kg/dosis c/ 8 horas.

Ketorolac trometamina: V.O Dosis de carga: 1 mg/Kg/dosis. Mantenimiento: 0.3–0.5 mg/Kg/dosis. c/6 horas.

Quemaduras de 2do grado:

Quemaduras de espesor parcial superficial.

A lo descrito para las quemaduras superficiales, se le suman opioides débiles:

Codeína: V.O: 0.5 – 1 mg/Kg/dosis c/ 6 horas. 8

Tramadol: V.O: 0.5 – 2 mg.Kg-1 c/6 – 8. horas (38,39).

Quemaduras de espesor parcial profundo:

En aquellos pacientes con contraindicación para el uso de opioides:

Tramadol: I.V: 0.06 mg/Kg/hora o 12 – 15 mg.hora(19).

AINES por vía parenteral:

Ketoprofeno: I.V: 1 - 2 mg/Kg/dosis c/ 8 horas.

Opioides fuertes: en el pasado, el tratamiento del dolor con narcóticos, estaba limitado por el miedo de crear “adicción”; sin embargo, no hay estudios que lo documenten en el paciente pediátrico(23).

Morfina: Se recomienda sólo en etapas iniciales o como dosis de rescate, IV en infusión continua: 0.01 - 2 mg/Kg/hora, se debe disminuir la dosis en RN pretérminos hasta 0.005 mg.Kg-1.hora (16, 24,25).

En el Servicio de Farmacia del Hospital de Niños J.M. de los Ríos, en Caracas, Venezuela, se prepara la morfina en 2 presentaciones: 1mg/mL para los menores de 30 kg y de 5 mg/mL para mayores de 30 kg. La preparación es a base de polvo, desde donde se prepara una solución madre y de allí se hacen las presentaciones mencionadas. La preparación a base de la presentación de las ampollas para vía I.V. no garantizan la absorción del fármaco; es decir, la biodisponibilidad no será la esperada. A medida que el paciente va evolucionando en el proceso de curación, se deben ir ajustando las dosis a las necesidades de curas, cambio de vendajes, fisioterapia. Para el momento que se decide el egreso, la suspensión del opioide se realiza de manera gradual, disminuyendo aproximadamente el 50% de la dosis que venía recibiendo, a intervalos de 24 a 48 horas.

Fentanil: IV en perfusión continua: 0.5 – 3 µg/Kg/hora.

Para los bolos de rescate I.V., durante la perfusión del opioide más bolos de PCA, se calcula un tercio de la dosis horaria, y a su vez se divide entre las dosis que se recibirían en una hora según la vida media del fármaco administrado.

Para un adecuado control de dolor, se recomiendan infusiones continuas con bolos de rescate a demanda del paciente (control del dolor incidental), y no se recomienda analgesia controlada por el paciente (ACP) exclusiva, porque se caería en el mismo caso de administrar los medicamentos S.O.S(39,40).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Es de gran importancia en el paciente quemado, u misión es la de disminuir la percepción de la noxa que le está

originando el dolor. Estas terapias deben emplearse con el apoyo de psicólogos o psiquiatras sensibilizados en el tratamiento del paciente quemado. Esto es válido con respecto a la *terapia comportamental y conductual*, cuando se intenta modificar el conocimiento negativo, preparando al paciente para un largo tratamiento, y si es el caso, a aceptar de la mejor manera el cambio ocurrido en su apariencia o esquema corporal(39,43).

Dependiendo de la edad, se apoyará en uno u otro tratamiento: *imaginación guiada, hipnosis o musicoterapia*; esta última tiene la particularidad de modificar las ondas cerebrales, logrando disminuir el nivel de estrés, favoreciendo la calma, distraerlos del momento coyuntural que están atravesando y prepararlos para un procedimiento que se vaya a practicar. Entre la música que provoca estos cambios, contamos con la ambiental, la barroca, el jazz, el new age y los cantos gregorianos; se deben evitar las canciones con letra y el rock está proscrito. Idealmente deben usar audifonos, que cubran por completo el pabellón auricular.

Las terapias físicas resultan económicas y útiles, desde el acercamiento y simplemente tocar, que se le puede hacer al quemado para demostrarle que “no es repulsivo” su estado, hasta la caricia, el masaje en diferentes partes del cuerpo. La estimulación cutánea con termoterapia no es muy aplicable al quemado por la extensión y área de la quemadura y la presencia de apósitos o vendajes, a excepción de la crioterapia inmediatamente antes de tomar un acceso venoso o administrar alguna inyección intramuscular(40,42).

El ejercicio y la movilización se deben estimular tempranamente para evitar contractura y posteriormente bridas; está claro que el dolor debe estar controlado, a excepción, de que por indicación médica porte una férula o inmovilización, o bien para estabilizar alguna fractura o proteger un área de injertos de piel. Esta terapia ayuda a mantener el tono muscular, la longitud del músculo y la indemnidad articular. En un paciente que se encuentre inmovilizado por indicación médica, se deben prescribir cambios posturales cada 2 horas, evitando así los riesgos de aparición de úlceras de decúbito y cuidando siempre la correcta posición de la columna vertebral y amortiguar los puntos de apoyo.

La estimulación eléctrica transcutánea (TENS) tiene poco uso, y en algunos pacientes pudiese usarse la *digitopuntura*(43).

REFERENCIAS:

1. Jiménez C, Castillo J, Bolívar A. El dolor en el paciente quemado. Cap 36. En zapata R, Castillo C, Besso J, editores, Quemaduras. Tratamiento crítico y quirúrgico. Actualización 2005. Caracas: Editorial Ateproca; 2005.p. 247-251.
2. Burns. Ratclif SI; Brown A; Rossenberg L. 1 Aug 2006; 32 (5): 554-562 R1.-

3. Brislin RP, Rose JB. Pediatric acute pain management. *Anesthesiology Clin N Am* 2005;23:789-814.
4. Pedersen JL, Kehlet H. Hyperalgesia in a human model of acute inflammatory pain: a methodological study. *Pain* 1988;74:139-151.
5. Abdi S, Zhou Y. Manejo del dolor en pacientes quemados Current Opinion in Anesthesiology 2002; 15:563-567.
6. encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria4101-intervencion1. consultado 25/7/2008
7. Pathophysiology and types of burns. *BMJ* 2004; 328: 1427-24
8. Holm C. "Resuscitation in shock associated with burns: Tradition or evidence-based medicine?". *Resuscitation*. 2000; May; 44(3): 157-64.
9. American Burn Association. Burn Shock resuscitation. Initial management and overview. *J Burn care Rehabil Practice Guidelines*. April 2001; 27S-37S
10. Thompson D. El Dolor Crónico.(Sitio en Internet) Disponible en : http://www.vasg.org/el_dolor_cronico.htm. Consultado : 17 de agosto de 2008.
11. Demling RH. Burn Care in the early postresuscitation period. *ACS Surgery. Principles and Practice*. Edited by DW Wilmore. American College of Surgeons. WebMD New York,2002.
12. Crusiani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático. *Avances mas recientes. Rev. Soc. Esp. Dolor*. Jun 2006;13(5): 312-327.
13. Mc Peek, Dauber A. Dolor en el paciente quemado. En *Massachusetts General Hospital. Tratamiento del Dolor*. Marbán Libros, SL1999: 266-269.
14. González R, Santana F, Escalona M. El niño quemado. La piel, fisiopatología y tratamiento. En Zapata R, Jiménez C, Besso J, editores. *Quemaduras. Tratamiento crítico y quirúrgico. Actualización 2005*. Caracas, Editorial Ateproca; 2005.p.55-60.
15. Uppington J. Opioids. En: Ballantyne J. *The Massachusetts General Hospital Handbook of Pain Management*. Second Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p 103-124.
16. Carr D, Osgood P, Szyfelbein S. Treatment of Pain in acutely burned children. En: Schechter N, Berde Ch, Yaster M. *Pain in Infants, Children and Adolescents*. 1ª Edición. Baltimore. Williams & Wilkins.1993.p 495-504.
17. De Los Santos González CE. Guía Básica para el Tratamiento del paciente Quemado. (Sitio en Internet) Disponible en: <http://www.indexer.net/quemados/clasificaciones.htm>. Consultado: 03 de Agosto de 2008.
18. Perez C, Galves R, Huelbes S, Insausti J, Bouhassira D, Díaz S y col. Validity and reliability of the spanish version of the DN4. (douleur neuropathique 4 question) Questionnaire for differential diagnosis of pain syndromes associated to a neuropatic or somatic component. *Healt. Qual. Life outco.* (en línea) 2007 Dic (Fecha de acceso 17 de agosto de 2008); 5:66. URL disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2217518>
19. Wasiak J, Cleland H. Lidocaína para el alivio del dolor en pacientes con quemaduras (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
20. Murillo M. Infusiones de anestésicos locales para el tratamiento del dolor crónico. *Dol. Clin. Ter.* (en línea) 2002(Fecha de acceso 17 de agosto de 2008);1(7). Disponible en: [http://www.intramed.net/Userfiles/Do027-04\(1\).pdf](http://www.intramed.net/Userfiles/Do027-04(1).pdf).
21. Szyfelbein SK, Jeevendra JA, Sheridan RL, Coté Ch. Anesthesia for children with Burn Injuries. En: Coté, Todres, Goudsouzian, Ryan. *A Practice of A*
22. Brislin RP, Rose JB. Pediatric acute pain management. *Anesthesiology Clin N Am* 2005;23:789-814
23. Taketomo H, Hodding J, Kraus D. *Pediatric Dosage Handbook*. Lexi-comp's clinical reference library, 8th edition, 2001-2002, 683-686.(morfina)
24. Olkkola KT,Hamunen K, and Maunuksela EL, *Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics oo Opiod Analgesics in Infant and Children*. *Clin Pharmacokinet*, 1995, 28(5): 385-404.
25. Saarenmaa E, Neuvonen OJ, Fellman V, Gestational Age and Birth Weight Effects on Plasma Clearance of Fentanyl in New born infants. *J Pediatr* 2000, 136 (6): 767-70
26. Olkkola KT,Hamunen K, and Maunuksela EL, *Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics oo Opiod Analgesics in Infant and Children*. *Clin Pharmacokinet*, 1995, 28(5): 641 – 643.
27. Crusiani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático. *Avances mas recientes. Rev. Soc. Esp. Dolor*. Jun 2006;13(5): 312-327. Crusiani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático. *Avances mas recientes. Rev. Soc. Esp. Dolor*. Jun 2006;13(5): 312-327.
28. Paladino MA, López G. El Dolor Neuropático en el Niño. En: *Anestesia Pediátrica* .1ª Edición. Editorial Corpus.2006.p 509-522. Maunuksela E. *Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Pediatric Pain Management*. En: Schechter N, Berde Ch, Yaster M. *Pain in Infants, Children and Adolescents*.1ª Edición. Baltimore. Williams & Wilkins.1993.p 135-143.
29. Taketomo H, Hodding J, Kraus D. *Ketamine en: Pediatric Dosage Handbook*. Lexi-comp's clinical reference library, 8th edition, 2001-2002, 562-564.
30. Larrea B. Dolor en el trauma térmico. *Bol. El Dol.*(En línea) Sep 2006 (fecha de acceso: 03 de Agosto de 2008);15:14-25. (Sitio en Internet). Disponible en: http://www.ached.cl/db_images/revistas/452ecccfb2eee_dolor_trauma.pdf
31. Mayoral CE, Marino RV, Rossenfeld W. Alternating Antipyretics: Is this the alternative?. *Pediatrics* 2000, 105(5): 1009-12
32. Maunuksela E. *Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Pediatric Pain Management*. En: Schechter N, Berde Ch, Yaster M. *Pain in Infants, Children and Adolescents*.1ª Edición. Baltimore. Williams & Wilkins.1993.p 135-.-.
33. 143Cote CJ, Sedation for the Pediatric Patient: A Review, *Pediatr Clin North Am*, 199441 (1): 31 – 58.
34. Dudgon DJ, Bruera E, Gagnon B, Watanabe SM, Allan, SJ, Warr DG, et al. A phase III randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating dextromethorphan plus slow-release morphine for cronic cancer pain relief interminally ill patient. *J Pain Symptom manage* (En línea) 2007;33:365-371. Disponible en: <http://www.secpal.com/biblioteca/index.php?acc=verart&cidart=578>
35. Ramamurthy S, Rogers J, Alanmanou E. Toma de decisiones en el tratamiento del dolor. 2ª Edición. España. Elsevier España.2007
36. Sheridan RL, Burns. *Critic Care Med* 2002; 30: p 500-514.
37. Tovar MA. Dolor en Niños. *Col Méd.*(En línea) 2005 Oct-Dic (Fecha de acceso 11 de Agosto de 2008); 36 (4) Supl 3.Disponible en : <http://colombiamedica.univalle.edu.co/vol36N4supl/html/cm36n4s1a10.pdf>
38. Rivera R. Sedación y analgesia: una revisión. *Acta Pediatr. Costarric.* (En línea) ISSN 1409-0090 versión impresa.2002 (Fecha de acceso 17 de agosto de 2008); 16 (1).URL disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=s140900902002000100001&script=sci_arttext
39. Molina J, Sagazeta M, Busto N, Azzanza MJ. Lezáun I, Cia ML y col. Tratamiento del dolor en pediatría hospitalaria. *Anales Sist. Sanit. Nava.* (En línea) 2002 Ene-Abr (Fecha de acceso 17 de agosto de 2008);25 (1). URL disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/index25_1.html
40. Flores J. Fármacos analgésicos opioides. (Sitio en Internet) Disponible en: <http://www.sepeap.es/libros/MEDICINE98/Articulo/m10502.pdf>
41. Bayter J. ,Chona J. Dolor en Niños.Cómo evaluarlo y tratarlo eficazmente. *MEDUNAB* (en línea) 2001 Abril (Fecha de acceso 11 de agosto de 2008) ;4(10).Disponible en : http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r410_tp_c3.pdf
42. Brislin, R; Rose, J. *Pediatric Acute Pain Managemen. Anesthesiology Clin N Am*. 2005. 23:789-81
43. Patiño LH. *Dolor en niños*.Conceptos Básicos. 1ª Edición. Gente Nueva Editorial. Bogotá.Colombia. 2006. TERAPIAS NO FARMACOLOGICAS

DOLOR NEUROLÓGICO

COORDINADOR: Dra. Miren Viteri

INTEGRANTES: Dr. Joaquín A. Peña, Dra. María Elena Ravelo, Dra. María Angelina La Cruz

INTRODUCCIÓN

A pesar del énfasis en el tratamiento global del dolor, se ha avanzado más en los aspectos dolorosos agudos que en los crónicos, los cuales no han sido suficientemente atendidos, y es una queja frecuente que afecta aproximadamente al 15-20 % de la población pediátrica(1).

Entre las formas crónicas de dolor en los niños, el neuropático representa un reto para el pediatra. Cuando hablamos de dolor neuropático, nos enfrentamos a tres grandes problemas: el primero asociado con la dificultad del niño de precisar el componente cognoscitivo del dolor, el segundo es una condición crónica con factores endógenos y exógenos difíciles de precisar, y el tercero las grandes dificultades diagnósticas por la escasa comprensión de la fisiopatología del dolor neuropático.

El dolor neuropático ha perdido su carácter de adaptabilidad para convertirse en una enfermedad incurable o muy difícil de controlar en un gran porcentaje de los casos, que afecta no sólo al paciente, sino a su familia y al entorno social(2,3).

De acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor neuropático se define como: "el dolor iniciado o causado por una lesión o disfunción en el sistema nervioso"(4). Este concepto controvertido, vago en su contenido, ha sido reevaluado por el grupo de Especial Interés sobre el Dolor Neuropático de la misma entidad quien lo considera como "el dolor que aparece como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial"(2).

ETIOLOGÍA

Los mecanismos del dolor neuropático son complejos y variados, e incluyen entre otras, una serie de lesiones que van desde el aplastamiento, compresión, desmielinización, inflamación, degeneración axonal e isquemia(5), hasta causas endocrinológicas, metabólicas, infecciosas, etc. Tabla N° 1 muestran causas desencadenantes de dolor neuropático.

Fisiopatología del dolor neuropático.

La fisiopatología del dolor neuropático es interesante y controvertida, e indistintamente del mecanismo que lo produzca, se presentarán dos fenómenos importantes:

- Cambios en las vías aferentes nociceptivas
- Reorganización en el S.N.C.

Los cambios en las vías aferentes nociceptivas se inician cuando se produce la lesión en los nervios periféricos, con un incremento en las descargas de las neuronas aferentes cercanas a la lesión a muy bajos umbrales, fenómeno denominado **descarga ectópica**(6). Igualmente, estos focos ectópicos pueden generarse desde el área de transmisión hacia estructuras cerebrales, amplificando la señal y deformando el mensaje nociceptivo(7). Paralelamente, ocurren alteraciones en la expresión de los canales de sodio en las neuronas y en el neuroma de los nervios lesionados(8). Otros canales involucrados son los del calcio (9). Finalmente en el nervio periférico puede ocurrir un crecimiento de fibras sensoriales alrededor del nervio lesionado.

En el sistema nervioso central hay una reorganización espinal como respuesta a la lesión nerviosa periférica. Las fibras mielinizadas A beta ($A\beta$) hacen conexiones superficiales en las láminas I y II del asta dorsal de la médula, donde llegan las fibras conductoras del dolor C y A delta ($A\delta$), ampliándose los campos receptivos y exhibiendo hipersensibili-

Cuadro 1
Causas desencadenantes de dolor neuropático

Causas	Patología
Endocrinológica	Diabetes, hipotiroidismo
Mecánicas	Tumores, traumatismos
Metabólicas	Insuficiencia renal crónica, deficiencias nutricionales
Infecciosas	Herpes zoster, SIDA, virus de la parotiditis, difteria, tétanos.
Medicamentosas	Quimioterapéuticos
Tóxicas	Carbón, mercurio, plomo, arsénico
Traumáticas	Síndrome regional complejo, amputaciones, lesiones eléctricas, injurias nerviosas
Inmunológicas	Síndrome Guillain Barré, Lupus Eritematoso

dad a diversos estímulos. La activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), específicamente por la activación por los aminoácidos excitatorios como el glutamato y los iones de calcio, determina la hiperexcitabilidad(6,10).

La pérdida de las interneuronas inhibitorias ocasiona una disminución de los neurotransmisores (serotonina y noradrenalina) y del sistema opioide endógeno(7). Esta serie de fenómenos son los causantes de la hiperalgesia y la alodinia observada en estos pacientes.

bido, cómo el niño y su familia perciben la causa del dolor y cómo responden a él. (Tabla N° 3).

El examen físico debe incluir la observación de la apariencia general del niño, postura, marcha, estado emocional y cognitivo, con un examen neurológico detallado, haciendo especial énfasis en la función motora, sensitiva, pares craneales, y reflejos. Además, se evaluará la presencia de espasmos musculares, factores desencadenantes y áreas de sensibilidad somática al tacto ligero, haciendo diferencia con la aparición de dolor somático, cuando el niño tensa sus músculos debido a miedo al examen. Debe hacerse un esfuerzo para descartar un trastorno maligno o degenerativo.

Debe hacerse un esfuerzo para descartar un trastorno maligno o degenerativo.

Cuadro 2
Principales fenómenos observados en la generación del dolor neuropático

Efectos periféricos	Efectos centrales
Descargas ectópicas	Sensibilización central
Alteraciones en la expresión de los canales iónicos	Reorganización espinal
Sensibilización de los nociceptores	Reorganización cortical
Formación de colaterales aferentes	Cambios en las vías inhibitorias
Brotos simpáticos en el raíz del ganglio dorsal	

Aspectos clínicos

Independientemente de la etiología que origine el dolor neuropático, la mayoría de los pacientes utilizan descriptores similares como: dolor de tipo urgente eléctrico, que por lo general exhiben una distribución metamérica o sensaciones quemantes, con períodos de calma y exacerbación, referidos como sensación de adormecimiento o entumecimiento. Otras términos empleados son sensación de estrujamiento o área apretada, calambres, de localización superficial o profunda(11-15).

Además, los niños pueden presentar hiperalgesia y alodinia. Esta última, en ausencia de problemas en la piel, es un indicador de dolor neuropático. Estas manifestaciones suele acompañarse en sus fases crónicas con alteraciones del sueño y trastornos psicológicos.

Evaluación del paciente

Comienza con una historia detallada, que incluya una cuidadosa descripción de las características del dolor que permitirá elaborar un mapa corporal, haciendo especial hincapié en: intensidad, localización, duración, variabilidad, factores desencadenantes y de alivio, impacto en las actividades de la vida diaria, sea durante el sueño, alimentación, escuela, actividades físicas y sociales, entorno familiar y escolar. Debe detallarse la evolución, el tipo de tratamiento reci-

Valoración del dolor

La evaluación del dolor, así como la reevaluación del mismo, permiten determinar la efectividad de los tratamientos aplicados. Lo contrario, conlleva al sub-tratamiento y poco control (17, 18). Se han diseñado escalas de evaluación del dolor (el lector es remitido al capítulo 1: Generalidades del dolor).

Entre las escalas utilizadas, mencionamos las de autoinforme (EVA, Algocubos, escala de Oucher, pocker, colorimétrica) pues expresan la sensación subjetiva del dolor (19),

Cuadro 3
Dolor neuropático y descripción de síntomas

Característica	Aspecto a investigar
Inicio	¿Cuándo y como comenzó?
Sitio y localización	¿Dónde se sitúa?
Perfil cronológico	¿Qué ha ocurrido desde el inicio?
Características	Descripción del dolor
Intensidad	¿Cuán intenso es?
Factores psicológicos	¿Hay depresión, ansiedad, estrés?
Factores agravantes	¿Qué empeora el dolor?
Factores de alivio	¿Qué lo alivia?
Interferencias con las actividades	¿Ha dejado sus tareas normales?
Evolución con los tratamientos	¿Qué tratamientos ha usado?
Signos y síntomas mas relevantes	¿Hay cambios de color, temperatura, sudoración?
Hay factores ambientales, tóxicos o uso de sustancias tóxicas	¿Cuáles?

Tomado de: Misha-Miroslav Backonja. Neuropatías dolorosas. En: John D. Losser. Bonica Terapéutica del Dolor.3ra edición; México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2003.p. 447-466. Modificado (16)

y ofrecen especial interés en la evolución del tratamiento del día a día.

En los pacientes pre-verbales o no verbales, dependerá de lo que interpreten sus padres o cuidadores y de la subjetividad del personal de salud que esté encargado del niño (20). Para estos casos es muy interesante el uso de las escalas multidimensionales, que incluyen no sólo indicadores de auto reporte, sino que conjugan parámetros fisiológicos y de comportamiento, permitiendo así gradar numéricamente el dolor y extrapolarlo a los descriptores de dolor leve, moderado o severo.

Para la evaluación del dolor crónico es interesante apoyarse en instrumentos como el cuestionario de Mc Gill, que evalúa los componentes sensoriales-discriminativos, afectivos-emocionales y cognitivo(20), o la de Gustave Roussy (21) que mide el dolor, localización, verbalización y expresión de la atonía psicomotriz (esta última representa el grado máximo de severidad frente a cualquier tipo de estímulo doloroso y su objetivo es el ahorro de energía)(20).

Más recientemente, se ha creado una escala con cuatro items, que definen las características del dolor neuropático, la cual ya ha sido validada en lengua castellana, denominada cuestionario DN4; posee sensibilidad y especificidad por encima del 80%(22) (Anexo N°1)

Igualmente, en los pacientes con mucho dolor y tendencia a la cronicidad, es importante llevar una hoja de control horario y diario.

Exámenes complementarios

Los estudios neurofisiológicos, en especial la electromiografía y la velocidad de conducción nerviosa, son recursos importantes para la orientación diagnóstica de la lesión neuropática que nos permiten ubicar una lesión nerviosa, radicular o de plexo, estableciendo la extensión, severidad y duración del trastorno.

Otro recurso diagnóstico son los potenciales evocados somatosensoriales, que facilitan la evaluación de las vías aferentes sensitivas propioceptivas y la probable localización de lesión.

En el caso de la evaluación de las fibras finas terminales térmico-dolorosas, se cuenta con el test de umbral doloroso y el test sensitivo cuantitativo (TSA y QST, respectivamente, siglas inglesas), y para la evaluación de aspectos autonómicos ligados al dolor, se señala el test cuantitativo sudomotor (QSART)(13,14,23), con la salvedad de que dichos recursos tienen una base psicofisiológica. Se señalan además otros exámenes complementarios como la biopsia de piel y los estudios de neuroimagen, en especial la resonancia magnética cerebral.

Entidades más frecuentes

SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO DE TIPO 1 (SDRC) (antes denominado distrofia simpática refleja)

El SDRC se define como " dolor continuo en una porción de una extremidad, originado tras un traumatismo que puede incluir fractura, pero no compromete lesiones neurales mayores y se asocia con hiperactividad simpática." Se trata de un dolor desproporcionado en relación con la causa que lo produjo, acompañado de signos como edema, cambios en el flujo sanguíneo cutáneo, o actividad sudomotora anormal en el área del dolor, sin otra patología que justifique el dolor y la disfunción(24). Aunque ha sido reportado en pacientes pediátricos, la fisiopatología no es clara (25). La incidencia de este trastorno es mayor en las adolescentes que a otras edades, y debido al sub-diagnóstico, la incidencia reportada en la población pediátrica es menor que en los adultos. Si bien ha sido informado un niño de 3 años, habitualmente se observa más frecuentemente después de los 9 años especialmente en niñas de 11 a 13 años(26), en una relación de 7:1, con predisposición en los miembros inferiores (6:1) y mejor pronóstico que en los adultos(27).

Este trastorno representa una auténtica entidad neurológica con participación del sistema nervioso central y periférico, con manifestaciones clínicas variables, en la que se pueden diferenciar tres fases:

- La primera fase o aguda inflamatoria sin atrofia, caracterizada por hiperemia, hipertermia, vasodilatación, con sensación de dolor quemante.
- Segunda fase, que se inicia con vasoconstricción, el área afectada está pálida, sudorosa y fría, acompañada de contracción y atrofia muscular.
- Tercera fase, que puede tardar de meses hasta años para iniciarse y se manifiesta con la atrofia total. Esta fase es irreversible, acompañándose de depresión, malnutrición y alteraciones del sueño(28).

El tratamiento va dirigido a evitar la atrofia muscular y las alteraciones psicológicas, para lo cual es necesario establecer un equipo multidisciplinario. La rehabilitación, que es uno de los pilares fundamentales en el tratamiento, debe comenzar en las etapas tempranas y variará dependiendo de la fase en que se encuentre la enfermedad(27,29). La literatura médica es poco específica, vaga y controvertida en el tratamiento farmacológico de la enfermedad. La administración de bloqueantes de los canales de sodio como la lidocaína intravenosa, ha demostrado ser efectiva en el alivio del dolor espontáneo o provocado(30). Fármacos como los AINEs, opioides, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes, no han mostrado eficacia comprobada en el manejo de este trastorno. No obstante, los esteroides, los bloqueantes del receptor NMDA y los fármacos reguladores del calcio, han demostrado cierto grado de eficacia(31). La evidencia y el manejo en los niños no es ni abundante ni muy precisa, pero existen reportes de casos donde falla la medicación, y son útiles los bloqueos periféricos somáticos asociados con bloqueos de Bier(32,33).

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS

Mononeuropatías traumáticas

La mayoría de las neuropatías aisladas de los niños se deben a factores traumáticos: estiramientos, fracturas o heridas y pueden presentarse en forma aguda o en forma progresiva. Básicamente las lesiones consisten en compresión, isquemia, estiramiento, o verdaderas secciones de axones con degeneración waleriana consecutiva. Existen signos motores y sensitivos en el territorio inervado por el nervio afecto. Los que se lesionan más frecuentemente son el radial, cubital y mediano, en miembro superior, y el ciático y sus ramas, en miembro inferior.

El tratamiento se basa en reposo, fisioterapia, estimulación eléctrica, y en especial la corrección quirúrgica precoz mediante la microcirugía.

Neuropatías adquiridas

Neuropatía diabética

Es complicación tardía de la enfermedad, muy poco frecuente en edad pediátrica. Varios estudios de conducción nerviosa periférica y de función autonómica, han demostrado la existencia de alteraciones subclínicas en una proporción significativa de pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)(34,35). Suele aparecer ya en la segunda década de la vida, y en algunos casos antes de las primeras manifestaciones clínicas de la diabetes. Se conocen diversos mecanismos que intervienen en su producción, incluyendo una alteración metabólica, asociada tal vez a un proceso de isquemia. Una prueba de tolerancia glucosada alterada, en ausencia de manifestaciones claras de diabetes, puede asociarse con la neuropatía de fibras pequeñas, la cual es frecuentemente dolorosa(36). Puede observarse una forma latente, solo demostrable con la exploración bioeléctrica, como una neuropatía de grado variable, que compromete mayormente las porciones distales de las extremidades inferiores. Es recomendable la búsqueda de signos clínicos de neuropatía, especialmente en aquellos pacientes con control metabólico inadecuado, mediante la anamnesis (dolor/parestesias en las zonas distales de las extremidades, hipotensión ortostática, saciedad precoz/plenitud posprandial/vómitos, diarrea/estreñimiento y alteraciones de la sudoración, entre otros) y la exploración física detallada (sensibilidad vibratoria, reflejos aquileos). Los estudios neurofisiológicos facilitarían el diagnóstico. El tratamiento es el propio de la afección, con un control correcto y riguroso de los niveles de glucemia. Un esquema nutricional y de ejercicios para mejorar las condiciones metabólicas generales son complemento del tratamiento de este trastorno. Para el tratamiento sintomático del dolor, el empleo de adyuvantes como la carbamacepina o la oxcarbacepina e incluso la gabapentina, asociados o no a bloqueantes de los receptores NMDA son útiles.

Neuropatía herpética

El herpes zoster es causado por reactivación del virus va-

ricela-zoster, la infección primaria que origina la varicela en los niños. La reactivación es más común en adultos y en las personas con compromiso inmunológico. La reactivación produce un rash que se acompaña de dolor agudo. El dolor que persiste por un intervalo extendido tras la desaparición del rash es la **neuralgia post-herpética** (NPH). La Academia Americana de Neurología lo define como el dolor que persiste por más de tres meses después de la resolución del rash(37). La etiología de la NPH no está completamente dilucidada; no obstante, se ha comprobado que los pacientes afectados tienen daño en los nervios sensitivos, ganglios de las raíces dorsales y los cuernos posteriores de la médula espinal(38). Se piensa que las partículas virales se diseminan a estos sitios luego de la reactivación y se acompaña de inflamación, respuesta inmune, hemorragia y daño a las neuronas sensitivas periféricas y sus terminaciones. Se reconoce también que la infección puede invadir los vasos del cordón espinal y del sistema nervioso central, causando un amplio rango de síntomas neurológicos.

Síntomas agudos. El herpes zoster se presenta con un prodromo que dura 3 o 4 días e incluye hiperestesia, parestesias, disestesias o prurito a lo largo de los dermatomas o nervios afectados (Fig N°1). El dolor es muy frecuente de tipo quemante o lancinante y de difícil alivio. Cualquier dermatoma puede estar afectado, pero los torácicos son los más involucrados. Estos síntomas agudos suelen resolverse corto tiempo después de la aparición del rash, pero muchos pacientes desarrollan síntomas característicos de la NPH. Los síntomas son variables. Predomina el dolor que aparece en respuesta a un roce ligero o por el vestido; otros pacientes exhiben un dolor severo y hasta síntomas motores y autonómicos. Hay diferentes subtipos de NPH y responden en forma diferente al tratamiento del dolor neuropático(39).



Figura N°1 Herpes Zoster territorio del Nervio Supraorbitario

Neuropatía por SIDA

Las neuropatías periféricas son las complicaciones neurológicas más frecuentes en los pacientes con HIV/SIDA. La forma más común es la neuropatía sensitiva, que afecta aproximadamente el 30 % de los niños y adultos con SIDA(40).

La neuropatía sensitiva que aparece como secuela del HIV1 se conoce con el nombre de polineuropatía sensitiva distal (PSD), mientras que aquélla relacionada con el tratamiento con drogas neurotóxicas, se conoce como neuropatía tóxica (de sus siglas en inglés ATN, antirretroviral drug-induced toxic neuropathy), ambas indistinguibles clínicamente(41).

La etiología de estas neuropatías no es muy clara. Se han propuesto como factores de riesgo para el desarrollo de este trastorno, algunas condiciones como las deficiencias nutricionales o vitamínicas, infección por citomegalovirus, alcoholismo, diabetes, pérdida de peso, etc(42).

El síntoma más relevante es el dolor, a menudo infravalorado y frecuentemente torturante y debilitante. En las etapas tempranas del trastorno, el paciente exhibe parestesias dolorosas (como pinchazos), disestesias (sensación de quemadura), o adormecimiento de los dedos y el pie, de distribución simétrica(43). El dolor comienza en los pies y asciende a las extremidades inferiores. Estos pacientes suelen presentar hiperalgesia y alodinia, y progresivamente se quejan de dificultad para caminar o mantenerse de pie. Por lo general exhiben un trastorno de la marcha, para evitar el dolor producido por la presión en la planta de los pies. La inspección de la piel puede revelar cambios tróficos, edema y rubor. La debilidad suele ser distal, y en torno a un 30 % de los pacientes en etapas más tardías del trastorno presentarán atrofia muscular, disminución de los reflejos osteotendinosos o franca arreflexia. Los estudios neurofisiológicos, incluyendo la velocidad de conducción nerviosa y la electromiografía permiten corroborar el diagnóstico. El objetivo del tratamiento es controlar el dolor, facilitar la función física para las actividades cotidianas y mantener o mejorar la calidad de vida de estos pacientes. El manejo es multidisciplinario. El tratamiento de los trastornos asociados, como las deficiencias nutricionales, entre otras, pueden contribuir a mejorar el estado funcional del paciente, así como también el comienzo temprano de la terapia física y la rehabilitación. No hay consenso respecto del tratamiento farmacológico del dolor y no hay fármacos específicos aprobados para el tratamiento de este trastorno(44).

Dolor de miembro fantasma:

El diagnóstico del dolor en un miembro fantasma debe ser preciso. Debe distinguirse del dolor de un muñón, puesto que este último sugiere una fisiopatología distinta (neuroma). Pueden estar indicadas evaluaciones adicionales para descartar infección, cicatrices hipertróficas, fragmentos óseos y tratamientos especiales (inyección o resección del neuroma).

Si la sensación del miembro ausente es dolorosa y desagradable, con fuertes parestesias, se denominará dolor fantasma. La sensación fantasma suele aparecer y se debe esperar; el dolor fantasma no. Las partes que han sufrido aplastamiento y aquéllas en las que se ha demorado la ablación, con mayor frecuencia son dolorosas en comparación con aquéllas que se eliminan rápidamente por trastornos no dolorosos. El dolor fantasma puede ser constante o intermitente y de intensidad variable.

Los calambres fantasmas disminuyen al evitar el estiramiento anormal del miembro residual (muñón), mientras que la quemazón responde bien a los tratamientos dirigidos a mejorar el flujo sanguíneo del miembro residual.

El tratamiento del dolor fantasma contempla, desde las medidas no invasivas sencillas, hasta medidas más complejas o invasivas. Los procedimientos quirúrgicos destructivos suelen implementarse luego que han fracasado los métodos alternativos sencillos. Los 10 puntos siguientes resumen un programa práctico de manejo del dolor(45,46).

1. En el preoperatorio se debe preparar a los pacientes, informándoles que después de la amputación deben esperar una sensación fantasma, que es normal y no es nociva.
2. En el postoperatorio se debe examinar el muñón regularmente, controlando su aspecto, sensación y función. Utilizar las palabras "muñón" y "miembro residual" en las charlas con los pacientes para hacer que ellos empleen esos términos.
3. Los cuidados postoperatorios son tan importantes como la técnica quirúrgica para la cicatrización de la incisión; cualquier evidencia de infección debe ser tratada enérgicamente.
4. Cuando la herida está lo bastante cicatrizada, el terapeuta debe instruir al paciente en los masajes del muñón con una loción emoliente, y después aplicación de tintura de benzoína para fortalecer la piel.
5. El paciente debe ejercitar los músculos del muñón por medio del movimiento imaginario del miembro fantasma (por ejemplo, el pedaleo en una bicicleta imaginaria utilizando el muñón y la pierna sana de forma recíproca, o remo en un bote imaginario utilizando el muñón y el brazo sano simultáneamente).
6. Proporcionar una prótesis funcional y estética tan pronto como sea posible, ya que a menudo esto puede prevenir o aliviar el dolor fantasma. La adaptación postoperatoria inmediata de una prótesis temporaria se utiliza para reducir la incidencia del dolor fantasma.
7. Se pueden intentar algunas medidas para bloquear la conducción nerviosa y aliviar el dolor fantasma: aerosol de cloruro de etilo, inyección local de pro-

caína en las áreas sensibles del muñón, inyección del nervio periférico o de las raíces dorsales con procaína lo que, si bien sólo proporciona anestesia temporaria, puede seguirse de un alivio prolongado, ultrasonido e inyección de solución salina hipertónica en los ligamentos interespinosos (lo que actúa como un contraírritante).

8. Se han recomendado muchos procedimientos neuroquirúrgicos; ninguno es permanente. Es probable que los mejores resultados comunicados hayan sido con cordotomía anterolateral.
9. En algunos casos es necesario el tratamiento psiquiátrico. Se han utilizado hipnosis, condicionamiento para la distracción, imaginación y psicoterapia.
10. Cuando cualquier procedimiento produce alivio del dolor fantasma, el paciente debe reanudar la manipulación y el movimiento normal del muñón.

Los pacientes que manifiestan experimentar la dolencia fantasma en un miembro, descrita como quemazón-picazón-hormigueo y que tienen un sistema vascular normal, pueden experimentar alivio con una prueba de biorretroacción electromiográfica de superficie, que es fácil de aprender y ofrece confianza a los adiestrados para aprender a controlar la temperatura de su miembro.

TRATAMIENTO GENERAL DEL DOLOR NEUROPÁTICO

No hay suficiente evidencia que permita guiar el manejo del dolor crónico en los niños, particularmente el de tipo neuropático, y la mayoría de los tratamientos farmacológicos no son más que extrapolaciones de la experiencia en los adultos. A pesar de esto, lo que sí es importante entender es que, indistintamente se traten de adultos o niños, el manejo terapéutico óptimo requiere, no sólo de la evaluación y el entendimiento de la medicación multimodal propia de estas entidades, sino de la necesidad de conformar un equipo multidisciplinario, capaz de dar el apoyo tanto al paciente como a su entorno.

El objetivo del manejo farmacológico va orientado a limitar la generación de focos ectópicos y de la hiperexcitabilidad a nivel central. Las dosificaciones de estos medicamentos pueden consultarse en el Tabla N°4 (Anexo 2).

- **Bloqueantes de los canales de sodio**

Dentro de este grupo se encuentran algunos anti-convulsivantes y anestésicos locales. El fundamento por el cual actúan estos medicamentos, es previniendo la generación de los impulsos ectópicos, bloqueando los canales de sodio(47). Los más representativos son:

Carbamacepina

Oxcarbacepina

Lidocaína

Carbamacepina: Ha sido utilizada como el fármaco de primera línea en la neuralgia del trigémino, aunque también se ha reportado su efectividad en otras variedades de entidades que cursan con dolor neuropático. La estructura química es similar a los antidepresivos tricíclicos, inhibe la recaptura de serotonina y norepinefrina de las terminaciones nerviosas, y además posee una acción similar a la de la fenitoina como estabilizante de las membranas neuronales, decir, inactivación de los canales de Na. La absorción lenta, con picos de concentración plasmática de 4 a 8 horas después de la administración y vida media de eliminación que pueden llegar a las 14 horas. El metabolismo es hepático vía CYP3A4, con excreción renal en un 72% y por heces el 28%. Niveles terapéuticos están en el orden de 4-12 µg/ml. Como la ventana terapéutica es estrecha, es necesario controlar no sólo las concentraciones plasmáticas, sino también la posible toxicidad hemática (agranulocitosis y anemia aplásica), ya que se puede desencadenar un síndrome de Stevens-Johnson.

La administración de la carbamacepina induce el metabolismo del diazepam, acetaminofén, ciscloporina, doxaciclina.(20,48) Interaccionan con otros anticonvulsivantes y antidepresivos tricíclicos. La dosificación y los cuidados de su uso se pueden ver en la Tabla N°

Oxcarbacepina. Es un fármaco anticonvulsivante, análogo de la carbamacepina con estructura muy similar y ligeras modificaciones en la molécula, que trae como resultado diferencias en la biotransformación y farmacocinética. Posterior a la administración oral se absorbe rápidamente, alcanzando las concentraciones plasmáticas máximas entre 4 a 6 horas, la excreción es urinaria en un 95%(49).

Presenta dos puntos estratégicos en lo que se refiere al mecanismo de alivio del dolor neuropático, uno dependiente de la inhibición de los canales de sodio y el otro inhibiendo los canales de calcio dependiente de voltaje(50).

Lidocaína: Este medicamento actúa bloqueando la conducción nerviosa por disminución de la permeabilidad en los canales de sodio y así evita la generación de los focos ectópicos. Tiene un inicio de acción muy rápido (45 a 90 segundos), con una duración de 10 a 20 minutos. El metabolismo se realiza principalmente a nivel hepático en el 90%. Una de las grandes utilidades es el alivio de la alodinia

producida por el dolor crónico, y en algunas neuropatías como la post-herpética(51). Administrada por vía intravenosa en forma de bolos a dosis de 1.5mg.k., los pacientes presentan mejoría hasta en un 50%(52). Al tener, poco margen terapéutico, la administración debe ser monitorizada estrechamente. En la actualidad se cuenta con preparaciones en parches al 5%, la cual es atractiva por los pocos efectos colaterales que produce (53). Administrada conjuntamente con codeína, oxicodona, hidrocodona o tramadol disminuye la efectividad de éstos, mientras que las benzodiazepinas incrementan sus efectos con la lidocaína.

- **Bloqueantes de los canales de calcio dependientes de voltaje**

Gabapentina

Pregabalina

Gabapentina: Es un fármaco aniconvulsivante que estructuralmente es análogo del ácido gamma-amino butírico (GABA), aunque no activo en los receptores GABA A y GABA B. Se piensa que la afinidad que tiene este medicamento con las subunidades $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje, permite modular la liberación de aminoácidos excitatorios, particularmente el glutamato(54), evitando el paso de los impulsos nociceptivos.

La gabapentina se absorbe por vía oral, específicamente a nivel del intestino delgado en más de un 50% a través del sistema transportador L amino, y esto hace que la biodisponibilidad dependa de la capacidad de saturación del sistema. Se une muy poco a las proteínas plasmáticas y la excreción se por orina sin cambios, por lo que la dosis debe ser ajustada en pacientes con daño renal. Los efectos colaterales más importantes son la somnolencia, sensación de fatiga y ataxia. Las interacciones más importantes la tienen con los depresores del SNC como barbitúricos u opioides(55).

Pregabalina. Es un fármaco similar a la gabapentina, pero con mayor biodisponibilidad y con un perfil farmacocinético lineal, lo que le permite resultados más predecibles(56). No se une a las proteínas plasmáticas y la eliminación es renal sin cambios en más del 90%. Los efectos colaterales dependen de las dosis administradas y son similares a los de la gabapentina. La administración de este medicamento está asociado al incremento de la CPK y en raras ocasiones rhabdomiolisis(55).

- **Antidepresivos tricíclicos**

Se usan desde hace más de 30 años para el dolor causado por la neuropatía diabética. Aunque está documentado que alivian el dolor, presentan efectos

secundarios que limitan su uso como son: inicio de acción de la analgesia tardía, y los efectos anticolinérgicos; el principal representante es la amitriptilina.

Amitriptilina: Tiene un inicio de acción tardío, con metabolismo hepático y formación de un metabolito activo, la nortriptilina, la vida media es de 9 a 25 horas con picos plasmáticos a las 4 horas, la eliminación es renal, sin cambios en un 18%. Se absorbe rápidamente por vía oral, distribuyéndose en todos los tejidos del organismo. Presenta interacciones farmacológicas con los anticolinérgicos aumentando sus efectos, el cisapride incrementando el riesgo cardiovascular (prolongación del QT) y con algunos antihipertensivos. El mecanismo por el cual actúa disminuyendo el dolor es por la inhibición de la recaptura de serotonina y norepinefrina, es decir sobre las vías inhibitorias descendentes. No debe utilizarse con inhibidores de la MAO, pues pueden producir toxicidad en el SNC. Puede tener efectos aditivos con el uso de analgésicos opioides, barbitúricos y anticonvulsivantes(57).

- **Bloqueantes del receptor N-Metil D Aspartato**

Ketamina: Es un derivado de la fenciclidina que se utiliza como anestésico general disociativo, con capacidad analgésica mediada por el antagonismo competitivo del receptor NMDA, modulando los procesos de amplificación y sensibilización por el bloqueo de estos receptores(58).

Puede ser administrada por vía intravenosa, intramuscular, epidural e inclusive oral, donde la biodisponibilidad es sólo del 15%. Tiene rápido inicio de acción, con corta duración y la biotransformación es a nivel hepático con la formación de un metabolito activo, la norketamina, cuya actividad es del 25% del fármaco original. La vida media de distribución es de 15 minutos, con vida media de excreción hasta de 3 horas. La eliminación urinaria es mínima (59). A dosis anestésicas se describe la aparición de fenómenos como las alucinaciones, sedación.

CEFALEA

Constituye una manifestación común en pediatría, fundamentalmente en preescolares y adolescentes, siendo el motivo de consulta más frecuente en neuropediatría. Esta elevada demanda asistencial se debe tanto al grado de preocupación que genera en las familias, como a la prevalencia en esta edad (preescolar entre 4 y 20% y escolares entre 38 a 50%)(60).

La clasificación de las cefaleas infantiles representa una ardua tarea debido a los diferentes enfoques que pueden ser

utilizados. En la actualidad, la clasificación más usada es la que propuesta por la Sociedad Internacional de Cefalea, que si bien no es específica para la edad pediátrica, abarca prácticamente todos los tipos de cefaleas infantiles. Su diseño está más orientado hacia los estudios epidemiológicos(61). Igualmente, pueden utilizarse otros sistemas de clasificación con base en la etiología y el patrón evolutivo. En la práctica, resulta útil una visión ecléctica que permita agilizar y hacer comprensible el proceso diagnóstico utilizando ambas aproximaciones.

Desde el punto de vista clínico, la cefalea se puede diferenciar de acuerdo a:

Evolución cronológica

Aguda: Cuando se trata de un proceso aislado sin historia de episodios similares.

Agudas recurrentes: Crisis que recurren periódicamente.

Crónicas progresivas: Cuando persisten durante mucho tiempo, con frecuencia diaria o semanal; tendencia a aumentar progresivamente en intensidad y aparición de signos positivos al examen físico.

Crónicas no progresivas: Cuando la frecuencia e intensidad de los episodios se mantienen estables en ausencia de signos neurológicos.

Clasificación por etiología:

- Vascular
- Inflamatoria-tracción
- Tensional

ETIOLOGIA

Causas de Cefalea aguda-Subaguda:

Inflamación-Irritación. Arteritis, sangrado intracraneal.
 Infección : paranasal, craneal, otológica, dental, ocular
 cuello.

Vascular migrañosa.

Vascular no migrañosa : enfermedad vascular, malformaciones e HTA.

Tracción desplazamiento Absceso cerebral hematomas, tumores, pseudotumor, postraumatica, edema cerebral.

Disfunción autonómica post-convulsiva, síncope vagal, hipoglicemia.

- Cefalea tensional
- Glaucoma
- Neuritis óptica
- Secundaria a punción lumbar.

Causas de cefalea recurrente:

- Vascular migrañosa
- Cefalea tensional
- Hidrocefalia intermitente
- Cefalea Punzante Idiopática
- Cefalea en racimos
- Neuralgia del trigémino
- Cefalea desencadenada por el ejercicio

Hemicraneana crónica paroxística

Causas de cefalea crónica progresiva

Infección

Vasculares no migrañosas

Tracción-desplazamiento: LOE.

Causas de cefalea crónica no progresiva

Cefalea tensional crónica

Cefalea por abuso de analgésicos

Cefalea relacionada con síndrome de apnea obstructiva del sueño

Tumor

Pseudotumor cerebral

FISIOPATOLOGÍA

Dentro del sustrato anatómico cerebral, las estructuras sensibles al dolor son las áreas del cuero cabelludo, su vascularización y anexos cutáneos, músculos de la cabeza y cuello, los grandes senos venosos y sus tributarios, sectores de la duramadre en la base del cerebro, arterias durales e intracerebrales y algunos nervios craneales como el V, VI y VII pares (Figuras N°2 y 3).

Las vías algésicas de las estructuras supratentoriales están representadas en el nervio trigémino y el dolor se proyecta en las regiones frontal, temporal y parietal del cráneo. Las vías algésicas de las estructuras infratentoriales se localizan particularmente en los nervios glosofaríngeos y neumogástrico, y en las raíces espinales cervicales superiores(62).

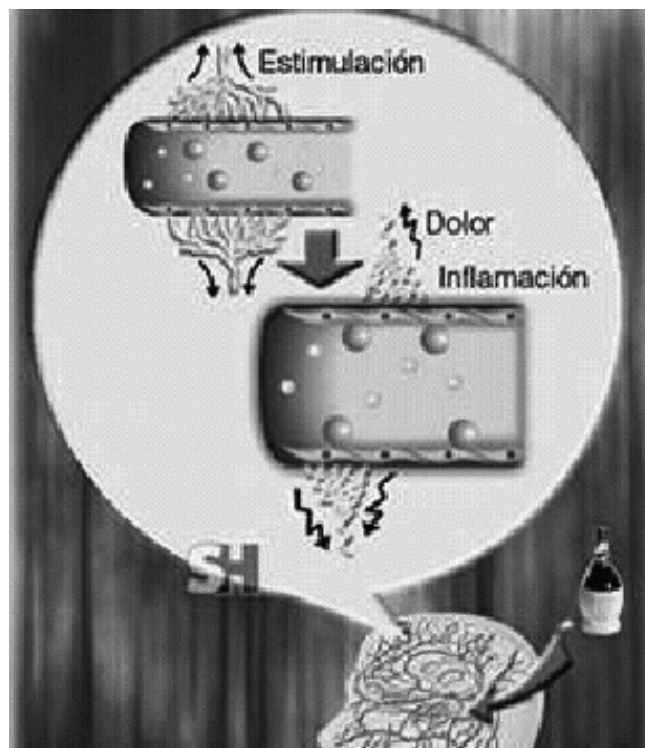


Fig. N°2 Mecanismos básicos de la cefalea vascular

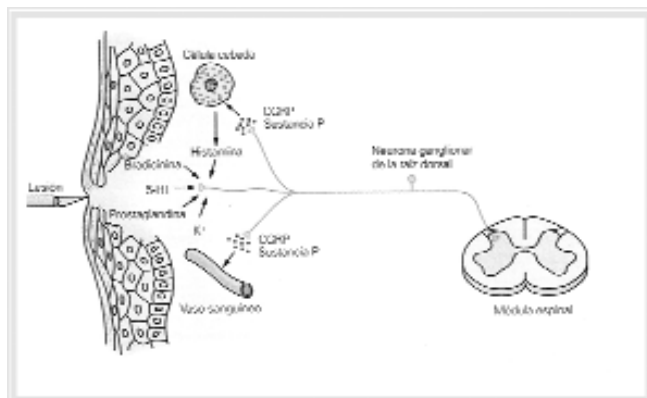


Fig. N°3 Mecanismos inflamatorios y efecto vasoactivos de la cefalea vascular

SEMIOLÓGÍA DE LA CEFALEA

La historia clínica de niños con cefalea debe ser minuciosa, detallada y sistematizada. No es fácil de realizar, puesto que al niño le puede resultar difícil expresar sus síntomas. Es preciso que en la evaluación intervenga el niño y su representante, como sería la madre.

Una descripción apropiada de la historia clínica nos orientará hacia la etiología. Información sobre el comienzo, duración, perfil evolutivo, localización, factores disparadores, e incluso los antecedentes familiares pueden facilitar el diagnóstico.

Los elementos que deben considerarse en la anamnesis se señalan a continuación:

Historia clínica del niño con cefalea

El interrogatorio deberá incluir:

- Edad de iniciación
- Localización y lateralización
- Intensidad del dolor
- Duración del dolor
- Tiempo de evolución
- Periodicidad, carácter continuo o intermitente
- Frecuencia del dolor
- Prodromos
- Desencadenantes
- Síntomas concomitantes
- Atenuantes
- Estado o conducta después del ataque
- Tratamiento utilizado
- Antecedentes Personales.
- Antecedentes familiares

Examen Físico:

Es necesario explorar hallazgos pertinentes a nivel :

General

Oftalmológico

Cabeza y cuero cabelludo

Neurológico

Diagnóstico

Historia clínica detallada

Laboratorio general específico

Radiografía de cráneo

Radiografía o TAC de senos paranasales

Radiografía de tórax

TAC de cráneo o resonancia

Evaluación psicológica

CEFALEA TENSIONAL

Cefalea generalmente prolongada, con ausencia de signos neurológicos, distribución bilateral y ausencia de náuseas y vómitos. Empeora con actividades escolares, conflictos personales y estrés familiar.

CEFALEA VASCULAR-MIGRAÑA

Dentro de las cefaleas vasculares, la migraña representa una de las etiologías más importantes. No existe un marcador biológico para las migrañas, por lo tanto el diagnóstico deberá realizarse por la presencia de determinados signos y síntomas propios del proceso de cefalalgia.

Se presenta en forma aguda, recurrente, de carácter pulsátil que se acompaña de náuseas y vómitos, trastornos visuales y síntomas sensoriales, en su forma clásica descrita con aura. Su mecanismo de presentación fisiopatológico obedece a vasoconstricción cerebral transitoria. En la forma clínica conocida sin aura, habitualmente los síntomas precedentes o acompañantes de la cefalea raramente están presentes. El antecedente familiar positivo, en ambos casos, es muy importante.

Migraña-clasificación:

- Migraña sin aura
- Migraña con aura
 - Con aura típica
 - Con aura prolongada
 - Hemipléjica familiar
 - Basilar
 - Aura migrañosa sin cefalea
 - Aura presentación aguda
- Migraña oftalmopléjica
- Migraña retiniana
- Síndromes episódicos infantiles
 - Hemiplejía alternante
 - Vértigo paroxístico benigno
- Migraña complicada
 - Estado migrañoso
 - Infarto migrañoso
- Migrañas no clasificadas

TRATAMIENTO

No es sencillo el correcto tratamiento de un paciente pediátrico con dolor de cabeza y, en todos los casos, las cefaleas en la infancia deben tratarse de forma individualizada, te-

niendo en cuenta factores tan importantes como la edad del paciente, frecuencia de las crisis, la existencia o no de aura, la intensidad del dolor y la actitud familiar. Las cefaleas de origen sintomático deben orientarse al tratamiento de la causa subyacente. Deberá realizarse un tratamiento integral que contemple los diversos factores que inciden en el dolor, tratar la fase aguda y evitar las recurrencias de las mismas(63).

ABORDAJE GENERAL Y TERAPÉUTICO DE LA CEFALEA

Describimos los pilares fundamentales del tratamiento de la cefalea en niños:

1. Asistencia Higiénico – Dietéticas y Psicológicas
2. Tratamiento Farmacológico
 - Agudo (Abortivo)
 - Profiláctico

Asistencia Higiénico - Dietética

- Ambiente tranquilo, buena ventilación, reposo
- Evitar el ruido y la luz
- Aumentar la ingesta de líquidos, evitar ayuno, vigilar alimentos
- Reducir la actividad física
- Aplicación (calor / frío, presión)
- Disminuir condiciones de estrés
- Facilitar el sueño

Asistencia Psicológica

- Control de desencadenantes
- Métodos conductuales
- Biofeedback
- Técnicas de relajación
- Hipnosis

Farmacológico: Agudo (Abortivo) (64)

- Analgésicos comunes (Tabla N°5)
- Antieméticos (metoclopramida)
- Ergóticos (mayores de 10 años)
- Triptanos (data insuficiente en niños y adolescentes)

ESTADO MIGRAÑOSO

- Hidratación – Oxígeno
- Sumatriptan (6 mg subcutáneo en mayores de 12 años)
- Clorpromazina (1 mg /k/ día IV)
- Dexametasona (1 mg /k/ día IV)
- Ketoprofeno / Keterolaco (10 mg IV – Infusión continua)

PROFILAXIA

No farmacológicos (relajación, biofeedback y terapia cognitiva-conductual)

Farmacológicos: Sólo desoves de falla del tratamiento no farmacológico

- Flunaricina (5-10 mg/día en niños mayores de 10años)
- Dihidroergotamina (5 a 10mg/día)
- Pizotifeno (1mg/día en mayores de 12 años)
- Bloqueadores b-Adrenérgicos (propranolol 2 a 4 mg/kg/día)
- Antidepresivos (amitriptilina 3 a 10mg/día)

Todos estos medicamentos deben usarse a dosis bajas para evitar efectos colaterales, en especial la sedación.

CONCLUSIONES

El dolor neuropático representa una entidad amenazante para la integridad del niño y debe ser tratado en forma razonada. La clave para el manejo continuo y apropiado es el enfoque, multidisciplinario, que aborde el dolor crónico pediátrico y las repercusiones del mismo en el niño y la familia. Con la comprensión de sus características y la disposición de profesionales entrenados para tal fin, pueden ayudarse muchos niños. Las cefaleas representan un motivo de consulta frecuente que confrontan dilemas diagnósticos, por lo cual el razonado juicio clínico permite la mejor orientación diagnóstica y el abordaje terapéutico apropiado.

Cuadro 4
Dosificación de analgésicos comunes

Analgésicos	Dosis y Vía
Acetaminofen	15mg/kg (VO)
Paracetamol	15mg/kg (VO)
ASA	10mg/kg (VO)
Ibuprofeno	10mg/kg (VO)
Nimesulide	5mg/kg (VO) mayores de 12 años
Diclofenac	2mg/kg (VO)
Naproxen	10mg/kg (VO)
Ketoprofeno	10-50 mg/kg (VO o VR)

ANEXO N° 1**Cuestionario DN4**(Versión española del cuestionario Dolour Neuropathique 4⁽²²⁾)

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando sí o no en la casilla correspondiente.

ENTREVISTA AL PACIENTEPregunta 1: ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

	Si	No
1 Quemazón		
2 Sensación de frío doloroso		
3 Descargas eléctricas		

Pregunta 2: ¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?

	Si	No
4 Hormigueo		
5 Pinchazos		
6 Entumecimiento		
7 Escozor		

EXPLORACIÓN DEL PACIENTEPregunta 3: ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?

	Si	No
8 Hipoestesia al tacto		
9 Hipoestesia al pinchazo		

Pregunta 4: ¿El dolor se provoca o intensifica por?

	Si	No
10 El roce		

REFERENCIAS:

1. Goodman, JE; McGrath, PJ. The epidemiology of pain in children and adolescents: A review. *Pain*. 1991; 46:247-264.
2. Gómez B, Juan V. Guías Latinoamericanas para el Manejo del Dolor Neuropático. *Informed*. 2008;10 (5): 229-234.
3. Campo, JV; Di Lorenzo, C; Bridge J; Chiapetta L. Adults outcomes of recurrent abdominal pain; preliminary results. *American Gastroenterologica Association*, 1999.
4. Koltzenburg M , Scadding J. Neuropathic pain. *Curr Opin Neurol*. 2001; 14:641-647.
5. Olsson G, Berde Ch. Neuropathic Pain in Children and Adolescent. In: Neil L. Schechter, Charles B, Berde, Myron Yaster. *Pain in Infant, Children, and Adolescents*. Baltimore: Williams & Wilkins;1993.p. 473-489
6. Bridges D, Thompson S, Rice A. Mechanisms of neuropathic pain. *Br.J. Anaesth* 2001;87:12-36
7. Tortorici V. Fisiopatología del dolor neuropático. En: *Consenso Venezolano sobre Dolor Neuropático*. Edit Bonilla P, Arocha R Ji. Normacolor Ca, 2007 ; pags11-29.
8. Maztner O, Devor M. Hyperexcitability at sites of nerve injury depends on voltaje-sensitive Na⁺ channels. *J. Neurophysiol* 1994; 72: 254-262
9. Xiao W, Bennett G, Synthetic omega-conopeptides applied to the site of nerve injury suppress neuropathic pains in rats. *J. Pharmacol Exp Ther* 1995;274: 666-672
10. Koltzenburg M, Scadding J. Neuropathic pain. *Current Opinión in Neurology* 2001;14:641-647
11. Paladino M, López G. El Dolor Neuropático en el Niño. En: Miguel Paladino, Mario da Conceicao, Gioconda Lizarraga, Gabriela López, Diana Moyao. En: *Anestesia Pediátrica*. Rosario. Corpus; 2006.p. 509-522
12. Fausett H. Neuropathic Pain. In: Carol A. Warfield, Hilary J. Fausett. *Manual of Pain Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins;2002.p. 193-204
13. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham M et al. Advances in neuropathic pain, diagnosis, mechanisms and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003; 60: 1524-1534.
14. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet*. 1999; 353:1959-64
15. Fernández-Tejero A. *BOL PEDIATR* 2000; 40: 215-222
16. Misha-Miroslav Backonja. Neuropatías dolorosas. En: John D. Losser. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ra edición; México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2003.p. 447-466.
17. Salantera S, Lauri S, Salmi T et al. Nurse's knowledge about pharmacological and nonpharmacological pain management in children. *J. Pain Symptom Manag* 1999;18: 289-299
18. Kolher H, Schulz S, Wiebalck A. Pain management in children: Assessment and documentation in burn unit. *Eur J. Pediatric Surg*. 2001; 11:40-43
19. Linda Sturla F, Cindy Smith G, Bonnie Stevens. *Ped Clin Nort America*. 2000;47(3):487-512
20. Patiño S, L. Dolor en el niño. *Conceptos básicos*. Santafé de Bogotá: Gente Nueva Editorial;2006
21. Gauvain-Poquard A, Rodary C, Rezvani A, Lemerle J. Pain in children aged 2-6 years: a new observational rating scale elaborated in a pediatric oncology unit-preliminary report. *Pain*, 1987 Nov; 31 (2):177-188
22. Validity and reliability of the Spanish version of the DN4 (DouleurNeuropathique 4 questions) questionnaire for differential diagnosis of pain syndromes associated to a neuropathic or somatic component Concepción Pérez, Rafael Gálvez, Silvia Huelbes, Joaquín Insausti, Didier Bouhassira, Silvia Díaz and Javier Rejas *Health and Quality of Life Outcomes* 2007, 5:66 <http://www.hqlo.com/content/5/1/66>
23. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand*. 1999; 100(Suppl):7-11.
24. Martínez -Salio A, Fatela V, Acedo-Gutiérrez, Sanz-Ayan P, Almajano J, Urbano-López M et al. Síndrome de dolor regional complejo de tipo I: una enfermedad neurológica frecuente. A propósito de dos casos atípicos. *Re. Neurol* 2007;44(4):212-216
25. Zinder RT, Berde C, Wolohan M, Vieyra MA, Micheli JJ. Reflex sympathetic dystrophy in children: Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. *J. Bone Joint Surg Am*. 1992;74:910-919
26. Wilder RT. Management of Pediatric patients With Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2006; 22:443-448.
27. Berde CB, Lebel A. Complex Regional Síndrome in childrens and adolescents. *Anesthesiology* 2005;102:252-255
28. Sotillo A, Fausset H. Complex Regional Pain Síndromes (Reflex Sympathetic Dystrophy and Causalgia) In: Carol Warfield, Hilary Fausset. *Manuel of Pain Management*. 2 edition. Philladelphia. Lippincott William& Wilkins;2002.p. 171-175.
29. Bolivar M, Hernández L, Navas T, Parada L. Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC). En: *Consenso Venezolano Sobre Dolor Neuropático*. Edit Bonilla P, Arocha R Ji. Normacolor Ca, 2007 ; pags127-155.
30. Wallace MS, Ridgeway B, Leung A, Gerayli A; Yaksh t. Concentration-effect relationship of intravenous lidocaine on the allodinia of complex regional pain síndrome types I and II. *Anesthesiology* 2000;92:75-82
31. Baron R, Binder A, Ludwig J, Schattschneider J. Diagnostic Tools and Evidence-Based Treatment of Complex Regional Pain Síndrome. *Pain 2005- An Updated Review: Refresher Course Syllabus*. Edited by Douglas M. Justins, IASP Press, Seattle 2005.p. 293-306.
32. Dadure C, Motais F, Ricard C, Raux O, Trocen R, Capdellia X. Continuos Peripheral Neve Blocas at Home for Tratament of Recurrent Complex Regional Pain Síndrome I in Children. *Anesthesiology* 2005;102:387-391
33. Zures S, Wheeler M, Patel A. Cases Series: IV Regional Anesthesia with Ketorolac and Lidocaine: Is It Effective for the Management of Complex regional Pain Síndrome I in Children and Adolescents? *Anesth-Analg* 2003;96:694-695.
34. Donaghue KC; Fung AT; Fairchild JM. Prospective assessment of autonomic and peripheral nerve function in adolescents with diabetes. *Diabet Med* 1996; 13: 65- 71.
35. Rubio Cabezas O ; Argente Oliver J, Daiebtes Mellitus en niños y adolescents: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. *Anales de Pediatría* 2007;66(3):282-289.
36. Sommer C. Painful neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 623-628.
37. Dubinsky RM, Kabbani H, El-Chami Z, Boutwell C, Ali H; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: treatment of postherpetic neuralgia: an evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004;63:959-965.
38. Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Am Fam Physician*. 2000;61: 2437-2444
39. Oaklander AL. Evidence-based treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Pain Management Rounds*. 2004;1:1-6.
40. Schifitto G, McDermott MP, McArthur JC..Incidence of and risk factors for HIV-associated distal sensory polyneuropathy. *Neurol* 2002; 58(12):1764-1768
41. Dorsey SG, Morton PG. HIV Peripheral Neuropathy. *Pathophysiology and Clinical Implications*. AACN Clinical Issues 2006; 17 (1): 30-36
42. Simpson DM. Selected peripheral neuropathies associated with human immunodeficiency virus infection and anti retroviral therapy 2002; 8(suppl 2): 33-41
43. Verma S, Etanislao Y, Simpson DM. HIV-associated neuropathic pain: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs* 2005;19(4):325-334
44. Swanson B, Zeller JM, Paice JA. HIV-associated distal symmetrical

- polyneuropathy: clinical features and nursing management. *JANAC* 1998; 9(2): 77-80
45. Berkow ,Robert. Manual Merck de Diagnostico y Terapéutica Undécima edición Española. 2007:2089-2091.
 46. Sherma N, Miembro Fantasma y dolor de muñon.Clinicas Neurologicas de Norteamérica. Filadelfia WB cia de Saunders 1989
 47. Rowbotham M. Treatment of Neuropathic Pain: Perspective on Current Options. In: Pain 2005-An Updated Review: Refresher Course Syllabus. Edit by Douglas M. Justing. IASP Press, Seattle.2005.p. 107-119
 48. Metzger E. In: Carol A. Warfield, Hilary J. Fausett. Manual of Pain Management. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.p.255-259).
 49. Beydoun A, Kutluay E. Oxcarbamazepine. Expert Opin. Pharmacoth.2002 3(1)57-71)
 50. Lalwani K, Shoham A, Koh J, McGraw T. Use of Orcabamazepine to Treat Paediatric Patient With Resistant Complex Regional Pain Syndrome. *J Pain* vol6, N 10 2005 704-706
 51. Longás J, Girón J.A, Martínez-Ubieto J, Lafuente F, Pérez-Alfarca C, Cuartero J. Lidocaína endovenosa como adyuvante en el tratamiento inicial de la neuralgia postherpética. Bases fisiopatológicas del uso de anestésicos locales en el tratamiento del dolor neuropático. *Re.Soc.Esp.Dolor* 12:484-490;2005
 52. Cruciani R.A, Nieto M.J. fisiopatología y tratamiento del dolor Neuropático: avances más recientes.*Rev.Soc.Esp.Dolor* 5:312-327,2006.
 53. Gilron I, Watson P, Cahill C, Moulin D. Neuropathic pain: a practical guide for the clinical. *CMAJ*2006; 175(3):265-275.
 54. Butkovic D, Toljan S, Mihovilovic-Novak B. Case reports Experience with gabapentin for neuropathic pain in adolescents: report of five cases. *Pediatric Anesthesia* 2006. 16:325-329
 55. Donnelly A, Baughman V, Gonzales J, Golembiewski J, Tomsik E. *Anesthesiology & Critical Care Drug Handbook*. 8th edition.United States: Lexi -Comp. 2008
 56. Cruccu G. Treatment of painful neuropathy. *Curr. Opin Neurol* 2007;20;531-535
 57. Carlos L. Nebreda, Bruno J Urban. Manual de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico. Seattle. IASP Press. 2000
 58. Hayes C, Armstrong-Brown, Burstal R. Perioperative Intravenous Ketamine Infusion for the Prevention of Persistent Post-amputation Pain: A Randomized, Control Trial. *Anaesth Intensive Care* 2004; 32: 330-338
 59. Windsor A, Bowen P, Sebel P. Intravenous anaesthetic. In: J.G Bovill / M.B. Howie. *Clinical Pharmacology for Anaesthetists*. London: W.B. Saunders; 1999.p.61-73
 60. Lewis DW, Qureshi F. Acute Hedeache in Children and Adolescents.*Hedeache* 2000: 40: 200-203.
 61. Ad Hoc Committee on Classification of Headache: Classification of headache. *JAMA* 1962; 179:127-128.
 62. Rufo Campos M. Fisiopatología de la migraña. *Rev. Neurol* 2001; 2(1): 263-271.
 63. Grupo de Estudio de la cefalea de la SEN. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2001.Madrid.: Ergon, 2001.p-15.
 64. Gérard G, Lantéri-Minet M, Laucas Ch, Valade D. French Guidelines for the Diagnosis and Management of Migraine in Adults and Children. *Clin Ther.* 2004;26:1305-13018.

MANEJO DEL DOLOR HEMATO-ONCOLÓGICO EN PEDIATRÍA

COORDINADOR: Dra. Carolina Kamel

INTEGRANTES: Dra. Emilia Mora, Dra. Filomena Moschella, Dra. Solis Bonilla

El dolor es reconocido como un síntoma muy frecuente en individuos con cáncer. En la población oncológica adulta el rango de prevalencia va desde 18% a 100% con una media de 40%, incrementándose en el cáncer avanzado en un rango que va desde 53% a 100% con una media de 74%(1).

La experiencia dolorosa puede llegar a ser abrumadora al afectar emocional, espiritual, social y funcionalmente al individuo. Esto se conoce como sufrimiento humano total.

Aunado a esta situación, los pacientes con esta patología experimentan síntomas concomitantes relacionados con la enfermedad o el tratamiento, entre los cuales se puede mencionar fatiga, disminución del apetito, náuseas, disnea, diarrea, constipación, insomnio y depresión.

Según un estudio realizado por Grossman y colaboradores, no existe una relación apropiada entre el dolor reportado por el paciente y el registrado por el médico en las historias clínicas(2).

A pesar del impacto que tiene el dolor sobre la calidad de vida, su evaluación y tratamiento son inadecuados. Su manejo se ve obstaculizado por la falta de preparación del personal de salud, fallas en las políticas sanitarias, opiofobia, mitos y falsas creencias, actitudes y prioridades inapropiadas del público en general, cuidadores y familiares(3).

En los niños, el dolor asociado al cáncer ha sido tratado de forma todavía más ineficiente. El acceso a la experiencia dolorosa siempre ha constituido un dilema para el pediatra y el algólogo infantil, ya que no se tiene la certeza de lo que los pacientes son capaces de comprender y transmitir; por esto, se recurre a la información suministrada por sus padres y cuidadores. No se mide la experiencia dolorosa, sino la percepción subjetiva y la respuesta conductual y fisiológica del paciente ante estímulos que presumimos puedan ser álgidos, olvidando que la reacción ante el dolor varía con el grado de desarrollo del niño.

El cáncer infantil, a pesar de no ser una patología común, con una incidencia aproximada de 1 por cada 600, representa la segunda causa de muerte en niños de 1 a 14 años. Las leucemias ocupan el primer lugar en presentación (30-35%) y entre ellas las linfoblásticas agudas son las más frecuentes (80%), seguidas por las neoplasias del Sistema Nervioso Central (10-19%) y en tercer lugar por los linfomas (13-16%), la mayoría del tipo no Hodgkin, mientras que los tipo Hodgkin predominan en la adolescencia.

El retinoblastoma constituye el tumor sólido de mayor incidencia (3%) fuera del sistema nervioso, junto con los tumores de células germinales y neoplasias epiteliales. Los tumores óseos representan el 5- 8% de las neoplasias de la edad pediátrica, siendo el tumor de Ewing el segundo en frecuencia después del osteosarcoma. El rabdiomiosarcoma y el tumor de Wilms se manifiestan con porcentajes semejantes.

Los tumores son más usuales en los niños que en las niñas, y las tasas más elevadas se observan en los primeros años de vida.

Los tumores en la adolescencia son más frecuentes que en la edad pediátrica, registrándose 210 casos anuales por millón, y poseen una incidencia similar. En esta etapa, además, pueden ser diagnosticados algunos tumores típicos del adulto, como el melanoma, el carcinoma tiroideo y el de mama. Otros tumores como los óseos y los sarcomas de tejidos blandos son relevantes en este período.

No existe un estimado de la prevalencia mundial del dolor por diferentes tipos de cáncer. Esto se atribuye a problemas de diagnóstico y sub-registro en los diferentes países. Sin embargo, hasta un 80% de los niños con cáncer presenta dolor en alguna fase de su enfermedad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que el dolor oncológico severo es un problema de salud pública a nivel mundial; pero, desafortunadamente, aún no ha sido controlado de forma apropiada en muchos países. En el caso de los niños, esto se atribuye al desconocimiento de los mecanismos del dolor, de la farmacología de los opioides y de la eficacia de las terapias no farmacológicas, así como fallas en la evaluación y el reconocimiento de la importancia de aliviarlo de forma oportuna, para así junto al manejo de otros síntomas ofrecerle al paciente una adecuada calidad de vida(4,5,6,7,8).

El dolor, considerado como el 5^a signo vital, es la causa más frecuente de sufrimiento y de temor en los pacientes oncológicos, y conduce al niño y a su entorno familiar al sufrimiento humano total.

Un estándar adecuado de cuidado requiere que el dolor sea sistemáticamente valorado y efectivamente manejado sobre una rutina básica para todos los niños con cáncer. Un manejo óptimo del dolor por cáncer requiere estar consciente de los diferentes aspectos que modulan su dolor, como son: el nivel de desarrollo del niño, su estado cognitivo y emocional, rasgos de personalidad, condición física y expe-

riencias pasadas; el significado del dolor para el niño; el estado de la enfermedad; sus temores y preocupaciones acerca de la enfermedad y la muerte; problemas, actitudes y reacciones de la familia; antecedentes culturales y ambientales (Hester, Foster, y Beyer, 1992).

No tener dolor es un derecho del niño y aliviarlo, es una obligación ética y moral.

DOLOR ONCOLÓGICO

El dolor oncológico se define como episodios de dolor agudo que se presentan durante el curso crónico de la enfermedad maligna, los cuales pueden ser causados por la propia enfermedad, por procedimientos diagnósticos invasivos o ser secundarios al tratamiento. El dolor oncológico puede ser de tipo somático nociceptivo, somático visceral, neuropático o mixto.

La etiología del dolor en niños con cáncer

Según Ljungman y colaboradores, el dolor en el niño con cáncer puede ser atribuido a diversas etiologías:

- 1) Relacionadas con el tumor (25%)
- 2) Relacionadas a procedimientos invasivos (50%)
- 3) Relacionadas al tratamiento (20%)
- 4) Otras etiologías no relacionadas al cáncer ni a su tratamiento (5%)

La experiencia del niño es diferente a la del adulto. MISER, AW (1993) reportó que el 60-70% de los adultos con cáncer experimenta dolor relacionado con la malignidad, mientras que en los niños se asocia con el tumor sólo en el 25% de los casos. En un 50% de los pacientes pediátricos, los episodios dolorosos se corresponden con los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Muchos de los procesos malignos pediátricos son enfermedades, tan rápidamente progresivas, como enfermedades rápidamente respondedoras al tratamiento.

A) Dolor relacionado a cáncer:

1. El dolor óseo, por invasión del tumor al hueso, es el más común. Éste puede ser generalizado, como en la leucemia, o localizado en sitios específicos como en las metástasis óseas.
Así mismo, puede producirse dolor por infiltración de vasos sanguíneos, tumefacción de estructuras envueltas por fascia o periostio, y en casos de necrosis secundarias a inflamación, infección o ulceración de membranas, mucosas y otras estructuras sensibles al dolor.
2. La compresión de raíces, troncos o plexos nerviosos, así como otras estructuras del sistema nervioso central o periférico es relativamente común y se conoce como dolor neuropático. Por ejemplo, dolor de cabeza por presión intracraneana aumentada o dolor de espalda asociado a compresión de la médula espinal.

3. Dolor relacionado a la enfermedad causada por invasión a órganos o por obstrucción visceral o del sistema ductal de la misma, así como oclusión intestinal.

B) Dolor relacionado a procedimientos:

En un 50% de los pacientes pediátricos, los episodios dolorosos están más relacionados con los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, constituyendo para muchos niños, el aspecto más temido de la enfermedad.

La severidad del dolor va desde un rango de dolor leve asociado a venopunción, canulación venosa y acceso a reservorio, hasta un rango de dolor significativo asociado al aspirado de médula ósea, punción lumbar, biopsias, toracentesis, paracentesis, síndrome de hiperalgesia por uso de opioides espinales.

C) Dolor asociado al tratamiento:

1. Dolor relacionado a la quimioterapia:
 - a. Mucositis
 - b. Neuropatía periférica
 - c. Necrosis aséptica de hueso
 - d. Miopatía inducida por esteroides
2. Dolor relacionado a la radioterapia:
 - a. Mucositis
 - b. Radionecrosis
 - c. Mielopatía
 - d. Plexopatías braquial/lumbar
 - e. Tumores de nervios periféricos.
3. Dolor postquirúrgico:
 - a. Dolor post operatorio agudo.
 - b. Dolor post toracotomía
 - c. Dolor post amputación
4. Dolor asociado a la hormonoterapia
 - a. Ginecomastia dolorosa
 - b. Dolor agudo inducido por hormonas
 - a. Dolor asociado a inmunoterapia
 - a. Artralgias y mialgias por interferón e interleucina

D) Dolor no relacionado al cáncer:

El diagnóstico de cáncer, no excluye al paciente a padecer otros problemas dolorosos inherentes al experimentado por cualquier niño. El dolor asociado con trauma, con las enfermedades tradicionales del grupo etario como otitis y faringitis, con síndromes dolorosos recurrentes tales como migraña y dolor abdominal, también se presentan en los niños con cáncer(8, 9,10).

EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor es una experiencia multifactorial con tres componentes: subjetivo (cognitivo o de autoapreciación), conductual y fisiológico. Es posible aplicar métodos de valoración en cada uno de ellos, así como estrategias para determinar el componente cualitativo y cuantitativo del mismo.

La valoración cualitativa se basa en la descripción de la localización, características del dolor y de los factores que lo modifican; mientras que la valoración cuantitativa evalúa la intensidad del dolor mediante el uso de escalas.

Existen diferentes escalas e índices para evaluar el dolor pediátrico, pero ninguna aporta por sí misma una valoración completa del síntoma en cuanto a la intensidad, el tipo de dolor y la tensión psicológica que éste genera.

El paciente oncológico pediátrico se debe valorar día a día desde el punto de vista clínico, emocional y psicológico, con el fin de facilitar el diagnóstico, monitorizar el tratamiento, determinar cambios en el proceso de la enfermedad y evitar causas de sufrimiento, tanto al niño como a su familia.

La OMS preconiza el ABCDE, siglas en inglés de Assess, Body, Context, Document y Evaluate (Evaluar, Localizar, Contextualizar, Documentar y Valorar). Las normas básicas para la evaluación del dolor son:

- a) Evaluar: Detectar la presencia del dolor de acuerdo a sus características sensoriales, etiología primaria y secundaria, agravantes.
- b) Localizar: Mediante examen físico exhaustivo y detallado. Observando, además, quejas somáticas, muecas, contracturas, posiciones antálgicas.
- c) Contextualizar: Considerando el impacto del dolor en el niño, familiares, y equipo de salud; teniendo en cuenta los factores ambientales que puedan modificarlo.
- d) Documentar: Anotar periódicamente la intensidad y evolución del dolor.
- e) Valorar: La eficacia de las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, a intervalos regulares y modificar el plan de tratamiento, según sea necesario, hasta que se logre aliviar o minimizar el dolor(11).

Fundamentos QUEST para la valoración del dolor
(Baker and Wong, 1987)

- Q Pregúntele al niño cómo es su dolor
- U Use las escalas de dolor
- E Evalúe los cambios fisiológicos y conductuales
- S Asegure el compromiso de los padres
- T Tome acciones y evalúe los resultados

Por otra parte, la identificación de la etiología del dolor es esencial para su control. Los pediatras que tratan pacientes con cáncer deberán conocer los síndromes comunes responsables del dolor por cáncer. Dichos síndromes pueden ser agudos o crónicos. Los primeros, usualmente son causados por intervenciones diagnósticas o terapéuticas.

Manejo del dolor asociado con procedimientos diagnósticos:

Uno de los objetivos más importantes en el manejo del dolor asociado a procedimientos diagnósticos en pediatría, es buscar el confort del niño de manera tal que, tanto el pa-

ciente como sus familiares, no anticipen terror o miedo al procedimiento. Se deben considerar medidas para controlar la ansiedad y el dolor como parte integral del manejo del paciente.

A. Principios generales :

1. Evite exámenes innecesarios.
2. Tome muestras sanguíneas de manera tal, que todos los estudios necesarios sean obtenidos al tiempo. Use vías centrales en la medida de lo posible.
3. Las personas que tomarán las muestras o realizarán el procedimiento deben ser experimentadas y hábiles.
4. Se habla de 3 metas en el manejo del dolor por procedimientos: minimizar el dolor, maximizar la colaboración del paciente y minimizar el riesgo.

B. Ambiente :

1. Los procedimientos mayores como aspirado de médula ósea y punción lumbar, nunca se deben realizar en la cama del paciente.
2. El área destinada a procedimientos debe estar relativamente en calma.
3. Se debe alentar a los padres o cuidadores a asistir a los procedimientos y a participar activamente, sin restringirlos de ninguna manera.

C. Manejo conductual :

1. Use técnicas de manejo conductual y distracción apropiadas a la edad del niño: Para los lactantes éstas pueden incluir acaricias, o uso de chupones, cargarlos en brazos, mecerlos, arroparlos. Niños mayores pueden ser manejados con distracción, narración de cuentos, soplar burbujas, o hipnosis.

D. Sedación:

1. Los pacientes pueden recibir lactancia materna o líquidos claros por lo menos 2-3 horas antes del procedimiento, leche maternizada 6 horas antes y alimentos sólidos, incluyendo leche completa más cereal, por lo menos con 8 horas de anticipación
2. Deben registrarse los signos vitales y el nivel de sedación a intervalos de tiempos apropiados.
3. Se recomienda monitorear en todos los pacientes la oximetría de pulso, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, respuesta al comando verbal y parámetros ventilatorios. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares se deben monitorizar con electrocardiogramas adicionalmente.

E. Intervención farmacológica:

Antes de administrar un sedante o agente opiáceo, garantizar la disponibilidad inmediata de oxígeno, Naloxone, y equipo de resucitación para el mantenimiento de la vía aérea del paciente y de soporte ventilatorio.

1. Edad de 0-6 meses:
 - a) Aplique anestesia local con crema EMLA con un parche oclusivo, por lo menos una hora antes de hacer el procedimiento. La infiltración de lidocaína al 1% puede ayudar para procedimientos hechos sin la crema EMLA; use lidocaína al 1% tanto para la piel, así como para estructuras más profundas.
 - b) La dosis de lidocaína no debe exceder de 5mg/kg.
 - c) Considere usar una aguja de punción lumbar número 22, para ambos aspirados de médula ósea y punción lumbar.
 - d) El uso de opiodes y de agentes sedantes para la sedación consciente en este grupo etario puede ser muy difícil. Si la anestesia es considerada necesaria, use pequeñas dosis de una medicación simple. El procedimiento bajo anestesia general o sedación profunda debe ser realizado por un anestesiólogo.
2. Edad mayor de 6 meses :
 - a) Aplique anestesia local con parche de crema EMLA presionando por lo menos 1 hora antes del procedimiento. Éste puede ser suplementado infiltrando lidocaína al 1% intradérmicamente y subcutáneamente (para los procedimientos de medula ósea, también a nivel de periostio), la dosis de lidocaína no debe exceder de 5mg/kg (0,5ml/kg).
 - b) Con aquellos pacientes que no tienen una vía endovenosa estable o que no tienen indicación de vía endovenosa, trate en primera instancia la vía oral. Si el paciente tiene acceso venoso, trate la sedación en esta forma.
 - c) Use la combinación de un sedante (para la ansiedad) y un opiode (para la analgesia). Recuerde que los sedantes no son analgésicos.
1. Sedantes:

Administre midazolam: 0,2 a 0.4 mg/kg VO 20-30 minutos antes del procedimiento ó 0,05 mg/kg IV 3 a 4 minutos antes del procedimiento. Si el acceso endovenoso es posible, la mitad de la dosis original puede ser repetida si el niño no está adecuadamente sedado cuando comience el procedimiento.
3. Opiodes: Administre fentanyl 0,001 mg/kg (1µg /Kg) IV en 1-2 minutos 3-5 minutos antes del procedimiento. La mitad de la dosis original puede ser repetida si el niño no está adecuadamente sedado cuando comience el procedimiento o en lugar del fentanyl, sulfato de morfina 0,15-0,2 mg/kg VO 20-30 minutos antes del procedimiento ó 0,05 mg/kg IV, 10 minutos antes de que comience el mismo.

En los países que lo dispongan, considerar el uso de citrato de fentanyl transmucoso. Esta manera de administración de opiodes ha demostrado ser útil como un agente para el control del dolor por procedimientos, así como dolor irruptivo, en niños con cáncer. La dosis es 5-15 µg/kg. La unidad se debe chupar y no masticar 15-20 minutos antes de que el procedi-

miento se lleve a cabo. No se debe indicar con ansiolítico u otros opiodes. No es útil en lactantes.

4. Si el esfuerzo para producir la sedación consciente es inadecuado o si hay que realizar varios procedimientos dolorosos (ej.: aspirado y biopsia de médula ósea bilateral), considere la anestesia general. Se sugiere el uso de agentes tales como la ketamina, propofol y óxido nitroso. Todos estos fármacos deben ser utilizados por anestesiólogos con el conocimiento adecuado en su administración y el soporte apropiado de la vía aérea.

5. *Ketamina*: Es un agente anestésico general disociativo, conocido por sus muchos efectos secundarios de difícil manejo, entre los que se incluyen hipersalivación, aumento de flujo sanguíneo cerebral, alucinaciones y períodos de recuperación prolongados.

6. *Propofol*: Es un agente hipnótico de muy corta acción. Un agente anestésico general de uso intravenoso (disoproflfenol) que puede dar lugar a la pérdida de todos los reflejos de protección, como deglución y ventilación. Disminuye notablemente la resistencia vascular sistémica y puede causar depresión miocárdica severa.

7. *Óxido nitroso*: Es un agente inhalado, claro, sin olor, que se utiliza como analgésico, así como anestésico. Puede ser administrado con oxígeno y se puede utilizar para los procedimientos dolorosos en el área de emergencia. Induce anestesia general con la pérdida de reflejos de protección.

Manejo del dolor asociado con la enfermedad:

Así como todas las formas de dolor, el manejo del dolor en el niño con cáncer requiere una investigación a fondo, para establecer la etiología específica. En oncología pediátrica, el dolor puede originarse por crecimiento del tumor e infiltración a una serie de estructuras como huesos, tejidos blandos, víscera y nervios. Por otra parte, puede estar relacionado con complicaciones de la enfermedad (ej.: infecciones) y con la inmovilidad. Una vez que el mecanismo del dolor esté identificado, mayor efectividad tendrá el tratamiento específico. Por ejemplo, radioterapia local combinado con la terapia sistémica. El pilar del tratamiento del dolor es la administración de analgésicos, incorporando intervenciones conductuales en el plan de tratamiento.

Principios generales del uso de analgésicos :

1. Cuando sea posible, utilizar la vía oral.
2. Proporcionar a los pacientes el nivel de comodidad que consideren satisfactoria. El propio paciente debe ser el juez de la calidad de la analgesia.
3. Adaptar las dosis de analgésicos opiodes a las necesidades del paciente, en lugar de adherirse a dosis estándares. Lo correcto es que la dosis sea la suficiente para lograr alivio del dolor sin toxicidad.
4. El uso efectivo de opiodes requiere una atención cuidadosa y manejo de los efectos secundarios (ej.: prurito, constipación o disforia).
5. Enfoque gradual utilizando la escalera analgésica.

El uso correcto de los analgésicos se basa en cuatro conceptos claves:

- a) Por peldaños
- b) Por el reloj
- c) Por la vía adecuada
- d) Por cada niño

Por peldaños: Según la escalera analgésica de la OMS, el dolor se clasifica de acuerdo a su intensidad en leve, moderado o severo. Las opciones analgésicas se ajustan en consonancia. Estas indicaciones, actualmente aceptadas, disponen que el dolor sea tratado mediante el empleo secuencial de tres categorías de fármacos que se sustituyen unos a otros de acuerdo con una progresión gradual: AINES, opioides menores y opioides mayores.

El método secuencial se lleva a cabo en las tres fases siguientes:

1. Al aparecer el dolor, se administran acetaminofén o AINES que, llegado el caso, pueden ser asociados con fármacos no analgésicos, los denominados "adyuvantes".
2. Cuando los AINES no bastan para controlar el dolor, se instauran los opioides menores, que pueden asociarse a su vez con los propios AINES y/o con los adyuvantes.
3. Cuando, en una fase posterior, los opioides menores ya no resultan adecuados, se utilizan los opioides mayores, asociados o no con los AINES y/o con los adyuvantes.

En el momento que un fármaco del escalón inicial o intermedio, empleado correctamente, no consigue combatir el dolor y pierde parte de su eficacia, es indispensable recurrir a un fármaco perteneciente a la clase siguiente, de la sucesión de tres escalones de la OMS.

Eisenbert E. y colaboradores (Pain Clinical Updates, 2005), luego de revisar la escalera analgésica de la OMS, proponen:

- Dolor leve: Iniciar con analgésicos no opioides. Si el dolor no se controla adecuadamente, se deben agregar opioides fuertes a dosis bajas y tituladas, de acuerdo a cada paciente.
- Dolor moderado: Iniciar con opioides fuertes a dosis bajas con o sin medicamentos no opioides.
- Dolor severo: Empleo de opioides fuertes con o sin medicamentos no opioides.

ACETAMINOFÉN Y AINES

El acetaminofén es un analgésico útil y relativamente seguro, que proporciona alivio efectivo del dolor leve y aumenta la efectividad de los opioides.

En caso de trombocitopenia, los AINES no pueden ser usados. Sin embargo, proporcionan excelente analgesia a los pacientes que no tienen riesgo de sangrado por trombocitopenia o coagulopatía, alto riesgo de gastritis o ulceración (ej.: El uso simultáneo de corticoesteroides).

La vía rectal se podría usar en niños que no pueden tomar la medicación oralmente; sin embargo, los pacientes rechazan esta vía y pueden rehusar la medicación. La administración rectal de analgésicos está contraindicada en niños neutropénicos, trombocitopénicos o con mucositis. Estas contraindicaciones y la absorción irregular de la vía rectal limitan su utilidad para tratar el dolor severo (Miser y Miser, 1989).

Cuadro 1

Fármaco	Presentación	Intervalo	Dosis
Acetaminofeno (Paracetamol)	Tabletas, gotas, jarabe, supositorios	Cada 4 hs.	2 gotas/kg/vía oral 10-15 mg/kg/dosis
Ketorolac	Comprimidos, ampollas	Cada 8-12 hs.	0,25-0,5 mg/kg/vía oral o EV
Diclofenac	Comprimidos, gotas, suspensión, supositorios.	Cada 8-12 hs.	0,5-1 mg/kg/vía oral 1 mg/kg/dosis/FV Gotero 1-3 mg/kg/dosis en 500 cc de Dda. 5%
Ibuprofeno	Comprimidos, ampollas,	Cada 8 hs.	6-10 mg/kg/VO
Naproxeno	Comprimidos	Cada 12 hs.	5 mg/kg/dosis/VO
Dipirona	Comprimidos, jarabe, gotas,	Cada 6 hs.	7-10 mg/kg/VO-FV
Meloxicam	Comprimidos Ampollas	Cada 24 hs.	0,1-0,2 mg/kg/dosis VO-EV

El efecto de los AINES sobre la inflamación puede ser útil, especialmente en presencia de dolor óseo.

La administración de acetaminofén y AINES varía de acuerdo a la severidad del dolor. Para el dolor intermitente, la administración según necesidad es apropiada. Sin embargo, los niños hospitalizados y sus padres deben ser advertidos para solicitar medicación si se incrementa o se hace persistente. Para el dolor continuo o más severo, la administración por horario es necesaria.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los analgésicos opioides se han constituido en la piedra angular en el tratamiento del dolor moderado y severo. Presentan una ventana terapéutica amplia, no poseen efecto techo. La dosis correcta es aquella que calma el dolor. Al usarlos se busca lograr una concentración cerebral y plasmática por encima del umbral analgésico y por debajo de la concentración que ocasione efectos colaterales.

Aunque se carece de estudios de riesgo en niños, no existe

ningún aspecto conocido del desarrollo fisiológico infantil que incremente la vulnerabilidad fisiológica o psicológica a la dependencia química. Por esto, no administrar opioides a los niños con cáncer no está éticamente justificado.

En el recién nacido, prematuro y menor de 6 meses, la dosis debe reducirse al 50-75% de la utilizada en niños mayores, debido al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, inmadurez hepática y renal, junto con una menor concentración de albúmina para el transporte de los medicamentos.

El riesgo de depresión respiratoria disminuye significativamente durante los tratamientos prolongados. En el caso de una depresión leve, la conducta a seguir es despertar al niño, suministrar oxígeno, omitir la siguiente dosis y disminuir la dosis de opioide en un 25-50%, dependiendo de la respuesta de éste. En el caso de depresión respiratoria severa, la Sociedad Americana de Dolor recomienda el uso de naloxona a dosis de 0,005- 0,01 mg /Kg IV cada 3-5 minutos hasta que la frecuencia respiratoria mejore. Se debe recordar que en los niños, la somnolencia excesiva es el primer signo de depresión respiratoria, antes que la disminución de la frecuencia respiratoria o del volumen minuto. (Ver escala de sedación).

ESCALA DE SEDACIÓN.

Calificación				
0	1	2	3	4
Descripción				
Paciente alerta.	Somnoliento, pero responde al llamado.	Somnoliento, no responde al llamado, pero sí a la sensación de tacto.	Somnoliento, no responde al llamado ni al tacto, solo responde a estímulos dolorosos.	Paciente inconsciente.

Escala No. 1. Escala de sedación. Tomado de Pallito LH. En: Dolor en niños. Conceptos Básicos.

La dependencia física se puede instaurar después de que el niño tiene de 7-10 días recibiendo opioides en forma continua, y el síndrome de abstinencia se puede desencadenar por:

- Administración de un agonista-antagonista en un paciente que recibe un agonista puro o un antagonista como la naloxona.
- Retiro brusco del opioide en tratamientos con más de 7-10 días de duración.

Esta situación se evita suspendiendo el opioide de forma progresiva: 25% de reducción los 2 primeros días, 50% los 2 días siguientes y 75% los 2 días subsiguientes. Si el niño ha recibido opioides por menos de una semana, se puede retirar sin descenso de la dosis.

Por el reloj: El medicamento se debe administrar a horas fijas, basados en la vida media de eliminación del fármaco y no

según sea necesario, a menos que los episodios de dolor sean intermitentes e imprevisibles. Se busca que el niño esté libre del síntoma, con concentraciones del medicamento dentro de la ventana analgésica y percibiendo los efectos colaterales en un rango mínimo. Por el contrario, bajo un régimen pro re nata, el niño tiene que experimentar dolor para obtener medicación.

Con este método, por el reloj, las dosis de opioides requeridas para prevenir la reaparición del dolor serán más bajas que las que se requieren para tratar dolor episódico. Por lo tanto, el niño debe recibir analgésicos a intervalos regulares, con dosis adicionales de rescates para el dolor intermitente.

En el caso de dolor severo que amerita una rápida titulación para proporcionar alivio, y considerando que el pico de morfina intravenosa se alcanza a los 15 minutos después de la administración y en pacientes cuyos requerimientos se desconocen, se puede administrar 0,1 mg/Kg de la misma, con evaluación cada 15 minutos e incrementos adicionales de 0,05 mgs/Kg, administrados hasta que se obtenga alivio.

Por la vía adecuada: En niños, los medicamentos deben ser indicados por la vía más sencilla, más efectiva y menos dolorosa. Los analgésicos se deben administrar por vía oral hasta donde sea posible, dando preferencia a las formas líquidas (gotas, jarabes, suspensiones, soluciones). Aquellos niños con capacidad para deglutir tabletas, pueden ser medicados con presentaciones de liberación prolongada, las cuales se administran cada 12 horas. Se debe tomar en cuenta que las mismas no pueden ser trituradas o masticadas.

La administración parenteral está indicada solamente cuando:

- El niño no puede tomar la medicación vía oral por razones como obstrucción, náuseas, vómitos y mucositis.
- La absorción puede estar comprometida (por ejemplo como resultado de estreñimiento severo inducido por quimioterapia).
- El dolor es severo y se requiere manejo regular y rápida titulación analgésica.
- Cuando hay dolor incidental frecuente.
- La vía oral requiere administración muy frecuente de medicamentos o gran número de píldoras o líquidos.

Cuando se necesita la administración parenteral, se puede utilizar la vía intravenosa o la subcutánea. Esta última, evita la necesidad de venoclisis y es útil en la atención domiciliaria; pero, puede resultar dolorosa para el niño, al igual que la vía intramuscular. La mayoría de los medicamentos disponibles para uso intravenoso pueden ser administrados de forma subcutánea. Algunos niños con cáncer tienen catéteres centrales implantados, los cuales se pueden usar; igualmente los niños que no pueden tomar la medicación por vía oral con frecuencia tienen un catéter intravenoso para la administración de líquidos, quimioterapia o antibióticos.

La dosificación intravenosa de morfina puede indicarse de forma intermitente (0,1 mg/Kg), infusión continua (0,02-0,04

mgs/Kg) o infusión continua con dosis de rescate. La infusión continua está indicada cuando las dosis intermitentes causan somnolencia excesiva en el momento del efecto pico, proporcionan inadecuada analgesia a las dosis usuales y cuando deben ser administradas con un intervalo menor de 2 a 3 horas. Aun con dolor severo, una vez que se conoce la dosis requerida de opioides, la vía puede ser cambiada en unos pocos días de intravenosa a oral, usando dosis equianalgésicas.

La Analgesia Controlada por el Paciente (PCA) es un sistema que proporciona analgesia segura y efectiva en los niños a partir de los 5 años, con capacidad de entender la relación entre un estímulo (el dolor), un comportamiento (oprimir un botón) y una respuesta retardada (alivio del dolor). La dosis controlada por el paciente y la infusión basal no han sido exploradas sistemáticamente en niños con cáncer.

La vía transdérmica ofrece un efecto de instauración lento, de 12-18 horas para la primera dosis. Su presentación en parches, le permite una duración de 72 horas. No es útil para titulación de dosis o en casos de dolor cambiante.

Cuando las dosis de opioides son inefectivas en el alivio del dolor o sus efectos secundarios son muy marcados, se puede recurrir a la vía intratecal o epidural para administrar los medicamentos. No se dispone de estudios sistemáticos sobre analgesia epidural en niños con cáncer. Al utilizar opioides y anestésicos locales en pediatría, la velocidad de infusión es de 0,4 mgs/Kg/hora para la bupivacaína y 2mgs/Kg/hora para la lidocaína. El uso apropiado de infusiones o dosis intermitentes de opioides epidurales y anestésicos locales, requiere entrenamiento y cuidadoso monitoreo. Las infusiones peridurales que excedan las velocidades de infusión recomendadas pueden producir convulsiones(13).

Selección del medicamento

La morfina es el agente de elección inicial en dolor severo. La codeína, el tramadol y la oxycodona son recomendados para el dolor moderado.

Opioides tales como la hidromorfona, la metadona y el fentanilo pueden ser utilizados cuando los efectos colaterales no son fácilmente controlados.

En general, no hay pruebas de que la oxycodona ofrezca ventajas sobre la morfina ni en adultos ni en niños.

El empleo de la metadona requiere una cuidadosa titulación y evaluación del potencial de somnolencia de aparición tardía, a causa de su larga vida media.

La meperidina deberá indicarse solamente en circunstancias excepcionales, tales como hipersensibilidad a la morfina e hidromorfona y en dosis única, para un procedimiento o cuando se prevé un uso menor de dos días.

Monitorización

Cuando se usan opioides parenterales es necesaria una evaluación sistemática de los signos vitales del paciente y del nivel de conciencia. A causa de las situaciones clínicas variables y las metas del tratamiento en los niños con dolor por cáncer, se

debe usar el juicio profesional para determinar la necesidad, el tipo y frecuencia del monitoreo. Debido a las amplias variaciones intra e inter individuales en la respuesta, un niño puede tener una reacción adversa, a pesar de la más cuidadosa titulación de la dosis de opioides y de los intervalos de aplicación.

Exacerbación del dolor o dolor episódico

El dolor episódico se define como la exacerbación transitoria del mismo en un contexto persistente pero, en general, bien controlado. El dolor puede ser episódico por 3 razones: Primero, la dosis de la medicación regular puede ser demasiado baja, lo cual resulta en exacerbaciones intermitentes del dolor. En estos casos, la solución es revisar la dosificación de la medicación regular. Segundo, la causa del dolor puede ser episódica; por ejemplo, el movimiento puede provocar dolor en los casos de fracturas patológicas o metástasis óseas. Aquí, la base del tratamiento es identificar, anticipar y evitar, cuando sea posible, los factores desencadenantes. Por último, la naturaleza del dolor puede ser episódica, como un cólico intestinal o un espasmo muscular.

Efectos secundarios

Los niños pequeños pueden tener dificultades en comunicar síntomas subjetivos, tales como prurito, náuseas, estreñimiento y disforia; el niño que aún no habla puede mostrar solamente incomodidad. Si un lactante o niño que no habla se torna irritable o inquieto, a pesar de un incremento en la dosis de los opioides, es importante considerar el tratamiento de presuntos efectos secundarios o cambiar a un opioide alternativo. El enfoque farmacológico para manejar los efectos secundarios en los niños es similar al de los adultos. La evaluación de los efectos secundarios y el alivio del dolor deben ser simultáneos.

Uno de los efectos secundarios más temidos con el uso de los opioides es la depresión respiratoria. En el paciente moribundo, esto puede deberse a la enfermedad y no necesariamente a los efectos de los opioides. En el paciente no moribundo, la naloxona puede estar indicada junto con soporte ventilatorio.

Sustitución o rotación de opioides

En algunos casos puede producirse la tolerancia a la analgesia de los opioides fuertes. En general, la solución consiste en incrementar la dosis del opioide mayor. Es raro que estos incrementos se limiten por la toxicidad relacionada con la dosis, como la neuroexcitabilidad.

Otra solución es la rotación de opioides después de una exhaustiva evaluación del caso, por ejemplo, de morfina a fentanilo. Cuando se sustituye un opioide por otro, considerando la dosis equianalgésica, la nueva dosificación debe reducirse 25%. Esto se explica porque la tolerancia al efecto analgésico del nuevo opioide puede ser incompleta (fenómeno de tolerancia cruzada incompleta) y, por lo tanto, se producirá también una reducción de la toxicidad.

Por cada niño:

Entre las consideraciones que se deben tener presentes a la hora de escoger la vía de administración de los analgésicos, se encuentran la intensidad y el tipo del dolor, la potencia del fár-

maco y el intervalo necesario entre las dosis, las cuales deberán ser calculadas de acuerdo al peso del paciente(8,9,10,11,12).

La dosis de opioide efectiva para aliviar el dolor varía de niño a niño y en un mismo paciente de acuerdo a la situación. Por ende, la meta es proporcionar una dosis que evite que el paciente experimente dolor, antes del momento que haya que administrarle la siguiente.

Analgésicos para neonatos y lactantes

El acetaminofén puede ser administrado con seguridad a los neonatos y lactantes, sin preocupación de hepatotoxicidad cuando se dan tratamientos cortos a las dosis recomendadas (Berde, 1991). Puede prescribirse para aumentar la analgesia en forma sinérgica con los opioides.

El uso de opioides en los niños pequeños requiere consideraciones especiales y experiencia. Los niños menores de 6 meses, los prematuros y los que presentan patología neurológica o pulmonar, son más susceptibles a presentar apnea y depresión respiratoria con el empleo de opioides sistémicos.

En el recién nacido, prematuro y menor de 6 meses, la dosis debe reducirse al 50-75% de la utilizada en niños mayores, por el aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica, inmadurez hepática y renal, junto con una menor concentración de albúmina para el transporte de los medicamentos. Esto se traduce en concentraciones más altas de opioides, en comparación con lactantes maduros o adultos.

Para lactantes no ventilados que están recibiendo opioides, el monitoreo intensivo es razonable durante el primer año de edad, ya que la sedación y la disminución del trabajo respiratorio, pueden ser difíciles de evaluar.

La evidencia sugiere que la eliminación de los opioides se incrementa rápidamente después de las primeras semanas de vida y se aproxima a los niveles del adulto, en el momento en que el infante tiene uno o dos meses de edad. A raíz de que la información disponible está basada en estudios con un número pequeño de lactantes, muchos médicos reducen la dosis inicial y usan un monitoreo intensivo hasta los seis meses de vida. Esta edad es arbitraria y representa una interpretación cautelosa de la literatura.

Es necesaria una cuidadosa evaluación, de tal manera que la dosis y el intervalo óptimo puedan ser determinados por los parámetros clínicos (ej.: Cuando ocurre el dolor y el lactante parece confortable). Muchos lactantes tienen inadecuado alivio del dolor después de una pequeña dosis inicial y requieren un incremento en la titulación, la cual es algunas veces equivalente a aquellas dosis usadas para niños mayores.

A causa de la absorción retardada, los niveles séricos de los opioides pueden incrementarse muchas horas después de una dosis intramuscular o subcutánea en lactantes que previamente no habían recibido opioides. Por esto, el monitoreo deberá ser continuado por doce horas.

Las infusiones continuas pueden ser usadas comenzando la infusión con dosis conservadoras, las cuales son tituladas e

incrementadas hasta que el dolor es aliviado(14).

TERAPIA COADYUVANTE

Existen medicamentos que sin ser analgésicos per se, pueden contribuir a mitigar el dolor neuropático, mejorando el estado de ánimo, reduciendo la ansiedad y reforzando la analgesia. Tal es el caso de los coadyuvantes, entre los que podemos mencionar a los antidepresivos tricíclicos para el tratamiento del dolor quemante y disestésico. Anticonvulsivantes (carbamazepina, gabapentina, clonazepam) en dolores en puñalada y paroxísticos. Corticoesteroides (dexametasona, prednisona y prednisolona) para la inflamación y compresión de las vías nerviosas, cefalea por hipertensión endocraneana y metástasis.

Los mismos pueden ser utilizados conjuntamente con los otros medicamentos de la escalera analgésica de la OMS(3,8 Jacob).

Cuadro N° 2.

CATEGORÍA	DOSIS
AMITRIPTILINA	0,2 – 0,5 mg/kg VO Titular 0,25 mg/Kg semanal 0,2 – 1 mg/Kg VO a.m
NORTRIPTILINA	Titular 0,5 mg/Kg semanal 5 mgs/Kg VO OD p.m
GABAPENTIN	Titular cada 2-3 dias < 6 años: 2,5 mgs/Kg BID
CARBAMAZEPINA	6 - 12 años: 5 mgs/Kg VO >12 años: 200 mgs BID
CLONIDINA	2 - 4 mcg/Kg VO QID
DEXAMETASONA	0,08 – 0,3 mg/Kg/dia 1 -2 dosis de carga y 1,5 mgs/kg/dia

Manejo del dolor neuropático

Se debe a la hiperexcitabilidad anormal del sistema nervioso central o periférico que persiste en el tiempo. El mismo puede ser agudo o crónico.

Dentro de los síndromes con dolor neuropático podemos destacar el síndrome doloroso regional complejo, dolor de miembro fantasma, neuralgia post herpética, dolor neuropático inducido por quimioterapia (oxiplatin, vincristina, paclitaxil) y por radiación.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) recomienda tres líneas de tratamiento en función de las necesidades del paciente:

- a. La primera línea por antidepresivos y los agonistas de los canales de calcio alfa 2 delta, como la gabapentina.
- b. Opioides y tramadol. Estos medicamentos pueden ser utilizados como analgésicos de primera línea en caso de dolor neuropático mal controlado, durante la titu-

lación de medicamentos de primera línea, en caso de exacerbación o crisis de dolor, y en el dolor neuropático oncológico.

- c. La tercera línea está representada por los antiepilépticos y antagonistas de los receptores NMDA, como la metadona.

Los pacientes que no respondan a monoterapia pueden ser tratados con la combinación de varios medicamentos.

La IASP enfatiza la necesidad de combinar el tratamiento farmacológico y no farmacológico para obtener mejores resultados(16,17,18).

OPIOIDE	< DE 50 KGS	> DE 50 KGS
MORFINA	Dolor: 0.05-0.1 mg/kg cada 4 horas Infección: 0.07 mg/kg/4hrs Oxal: 0.14-0.7 Mg/kg cada 4 horas	5-10 Mg/kg 1 mg/4hrs 4-10 mg
HIDROMORFONA	IV o SC: 0.01-0.02 mg/kg q4 hrs. Oxal: 0.05 mg/kg cada 4 hrs.	1.0-1.2 mg/kg 2 mg cada 4 horas
CODEÍNA	Oxal: 0.2-1 mg/kg cada 4 hrs.	20 mg cada 4 hrs
OXICODONA	0.7 mg/kg cada 4 horas	0.11 mg/kg cada 4 horas
MIP	0.5 mg/kg cada 4 horas	Tiular
METADONA	IV o SC: 0.1-0.2 mg/kg TID Oxal: 0.2 mg/kg TID	1 X mg TID 0.30 mg TID
FENTANILO	IV o SC: 0.5-2 mg/4hrs	25-75 mg/4hrs
TRAMADOL	0.4-1.0 mg/kg cada 6 X hrs.	0.1-0.1
NALBUPINA	1-1.50- 50-100 mg/kg 1-5 mg/4 hrs 1-5	1-5 mg/4 hrs 1-5 mg/kg

Manejo del dolor en pacientes con SIDA

El dolor neuropático es un síntoma común en pacientes con infección por VIH positivo o SIDA.

La prevalencia de dolor en individuos con VIH varía dependiendo del estadio de la enfermedad, del lugar de tratamiento y de los métodos de estudio. Los estimativos de la prevalencia de dolor varían generalmente del 40 al 60 % con un incremento en la prevalencia ligado al progreso de la enfermedad.

Los principios de evaluación y tratamiento no difieren mayormente de los empleados en los pacientes con cáncer y deben ser utilizados de la misma manera.

Los niños con infección por VIH con frecuencia provienen de familias con múltiples problemas (Boland, Mahan-Rudolph, y Evans, 1989). Muchas familias tienen más de un miembro infectado, y por ello, las pérdidas múltiples por SIDA en una misma familia son comunes. Estos problemas afectan la forma como la familia maneja la enfermedad y el dolor que les causa. El sentimiento de culpa de los padres, que con frecuencia lleva a negación de la enfermedad, también puede causar la negación del dolor en un niño y la resistencia a un adecuado manejo.

Los estados relacionados con el VIH que causan dolor agudo en los niños incluyen meningitis y sinusitis, las cuales se acompañan de cefalea severa, otitis media, varicela, celulitis y abscesos, dermatitis severa por candida y caries dentales. En las fases finales de la enfermedad, los niños suelen presentar dolor severo.

Manejo del dolor en los hemofílicos

En los niños hemofílicos se producen diversas situaciones dolorosas, por lo que es indispensable diferenciar los episodios hemorrágicos agudos (hemartrosis, hematomas musculares, algias abdominales), del dolor de la artropatía crónica.

El tratamiento consistirá en el reemplazo del factor deficitario, inmovilizar al paciente y considerar la necesidad de una punción evacuadora. Se deben indicar los analgésicos de acuerdo a la intensidad del dolor, teniendo en cuenta el peligro de usar la vía intramuscular. Se recomienda considerar la fisioterapia en caso de artropatía.

Manejo del dolor en la anemia de células falciformes

En estos pacientes son frecuentes las crisis vaso-oclusivas, que provocan un dolor intenso y recurrente en el contexto de la enfermedad.

Los niños pequeños suelen presentar dolor a predominio de las extremidades, mientras que en los mayores se produce mayor afectación de la cabeza, tórax, abdomen y espalda.

El tratamiento analgésico se basará en la intensidad del dolor, mediante el uso de AINEs, acetaminofén y opioides menores, siempre evitando la hospitalización. Si se decide ingresar al paciente, se recomienda el uso de opioides por vía intravenosa, junto con las medidas de soporte de la enfermedad.

MANEJO DE CASOS COMPLEJOS DE DOLOR

La mayoría de los pacientes con cáncer observará alivio del dolor con los medicamentos discutidos hasta ahora. Sin embargo, un pequeño porcentaje de ellos, sobre todo los que presentan metástasis óseas y compromiso nervioso, requerirán técnicas de manejo más invasivas. Al mismo tiempo, se necesita una evaluación exhaustiva de la fisiopatología del proceso junto con un manejo multidisciplinario, colocando en una balanza los riesgos versus los beneficios de las acciones que se vayan a llevar a cabo.

El dolor intratable por aumento de volumen del tumor, que no cede con dosis progresivas de opioides, puede responder a quimioterapia si es quimiosensible o a radioterapia paliativas, en el caso de metástasis óseas, compromiso de la médula ósea y compresión nerviosa.

Los tumores que comprimen las estructuras nerviosas en un área determinada pueden ocasionar intenso dolor focalizado. En estos casos, los bloqueos nerviosos pueden proporcionar alivio inmediato cuando no hay respuesta a técnicas menos invasivas.

En casos de dolor intratable, lo cual no es muy frecuente en niños, se puede recurrir a sedación terminal. La sedación no debe ser confundida con eutanasia. La meta es aliviar el dolor y el sufrimiento del paciente mediante el uso de medicamentos que inducen el sueño.

URGENCIAS ONCOLÓGICAS COMO CAUSA DE DOLOR

En relación con las patologías previas, existen varias situaciones clínicas urgentes que exigen un tratamiento inmediato: síndrome de vena cava, de compresión medular y leucostasis.

1. Síndrome de compresión medular maligna

La compresión medular es infrecuente en niños (4-5%) y tiene unas consideraciones propias de incidencia, etiología, mecanismos, clínica y respuesta a tratamiento que la diferencia claramente del síndrome en el adulto. Sin embargo, es una emergencia en el paciente con cáncer. El diagnóstico y tratamiento precoz son las armas para garantizar la efectividad terapéutica.

Los tumores que más frecuentemente la producen son el neuroblastoma (8-50%) por afectación directa, el sarcoma de Ewing (15-28%), sarcomas osteogénicos (6-9%), rhabdomyosarcomas (15-28%), leucemias y linfomas (6-7%), germinales, Wilms.

Puede producirse por distintos mecanismos: metástasis ósea o hematogena (por el espacio epidural utilizando el plexo de Batson), contigüidad, colapso vertebral o por mecanismo neural extradural (la más frecuente en niños a través de los forámenes intravertebrales).

La localización más frecuente es la torácica. La clínica, a su vez, se caracteriza por aparición de dolor en columna (síntoma más frecuente) que antecede por días o semanas a la disfunción neurológica (disminución de fuerza motora, nivel sensitivo, alteraciones en los reflejos con hiperreflexia y pérdida de control de esfínteres) en un 82-100% de los casos, rasgo que la diferencia de la sintomatología del adulto, donde la aparición de síntomas es más progresiva y no se asocian en un porcentaje tan alto al iniciarse el cuadro clínico.

Para confirmar el diagnóstico, la RM valora el componente de partes blandas y el compromiso del canal medular.

Así como en los adultos se consideran distintas opciones terapéuticas, en los niños la primera opción de tratamiento, aparte del uso de esteroides como la dexametasona (medicamento de elección), es la administración de quimioterapia ofreciendo la cirugía (laminectomía), en situaciones de inestabilidad ósea, y la radioterapia en aquellos tumores considerados radiosensibles, por las posibles secuelas óseas de ambos tratamientos.

Los resultados describen un control del dolor en un 70% (similar en los adultos) con mejoría de la función motora hasta en un 45-60%, (muy superior a la de los

adultos) donde la incapacidad previa para deambular, condiciona los resultados(20).

RECURSOS NEUROQUIRÚRGICOS Y ANESTÉSICOS

Los enfoques anestésicos y neuroquirúrgicos tienen un papel limitado en el tratamiento del dolor del niño con cáncer. La administración epidural e intratecal de opioides y anestésicos locales puede ser útil para los niños que no obtienen un alivio del dolor con opioides orales y parenterales combinados con coadyuvantes y, para aquellos en quienes el alivio es adecuado, pero los efectos secundarios son intolerables.

El acceso permanente a las vías raquídeas elimina la necesidad de hacer punciones repetidas, pero se trata de una técnica especializada que sólo deben llevar a cabo los anestesiólogos pediátricos. La sedación profunda o anestesia general se pueden emplear para el alivio del dolor durante procedimientos invasivos.

Los bloqueos periféricos y raquídeos (epidurales e intratecales) se emplean rara vez en niños con cáncer debido a la naturaleza de los procesos malignos infantiles, que suelen ser diseminados, rápidamente progresivos o con MT en le SNC. El alivio del dolor que proporcionan los anestésicos locales, suele ser de corta duración y, por ello, es frecuente que necesiten inyecciones repetidas o infusiones continuas. Las técnicas neuroquirúrgicas rara vez se indican en niños.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Aunque se ha investigado poco sobre el uso de métodos cognitivos y de comportamiento para los niños con cáncer, éstos tienen un papel potencialmente importante en el alivio del dolor.

Las intervenciones no farmacológicas han demostrado ser efectivas en su manejo, pero no deben ser usadas en sustitución del tratamiento farmacológico apropiado. Entre ellas podemos mencionar las técnicas cognitivas y comportamentales, tales como: distracción, participación de los padres, autocontrol, visualización e hipnosis. Dentro de las técnicas físicas podemos mencionar: masajes, calor y frío.

Las técnicas de distracción podrían incluir lectura o narración de las historias favoritas, conversación acerca de personajes de historietas o juegos de video.

La preparación para eventos dolorosos puede implicar el uso de juguetes, el personaje favorito de las caricaturas, animales de juguete sonoros con historias o la música. Estas ayudas pueden inducir un estado de relajación.

Elementos que son familiares para el niño pueden facilitar la participación en estas estrategias. Cuando el pa-

ciente tiene dolor, la presencia de los padres es usualmente útil. Otros métodos de apoyo psicológico incluyen: tomar a alguien de la mano, la cobija o el juguete preferido, formular preguntas, distracción, dormir y descansar; relajación o uso de imágenes; cambio de posiciones y contar historias humorísticas. Estas intervenciones, las cuales parecen muy simples, pueden tener efectos poderosos.

Facilitar que el niño utilice sus estrategias para disminuir el dolor es importante, y aunque algunas medidas no han sido bien investigadas en poblaciones pediátricas, tales como la terapia física, TENS, entablillar una extremidad dolorosa, los cambios de posición, la aplicación de calor o hielo, y el masaje, pueden ayudar a aliviar el dolor(21).

CUIDADOS PALIATIVOS ONCOLÓGICOS

Cuidado Paliativo Pediátrico (CPP) es el cuidado integral, de pacientes de 0 a 15 años que tienen una enfermedad progresiva y en etapa avanzada, que no responde a tratamiento curativo. El énfasis de la atención debe ser entonces el alivio del sufrimiento, control del dolor y manejo de síntomas asociados, además de promover una mejor calidad de vida para el paciente y su familia. Este cuidado debe ser “un continuo” en la atención del paciente, lo que permitirá una mejor relación entre el equipo de salud, el paciente y su grupo familiar.

El CPP es requerido en un amplio rango de patologías pediátricas. El tipo de cuidados depende entonces de la naturaleza específica de cada patología. No obstante, existen aspectos o principios generales a todas ellas, que son de fácil implementación y que sólo requieren de equipos de salud motivados e interesados en entregar una atención de calidad, en una etapa de la enfermedad en que ya no es posible curar.

Considerando que el objetivo principal del CPP es el bienestar del paciente, en los siguientes puntos se especifican las bases de la terapéutica en los pacientes en etapa avanzada de su enfermedad:

1. Atención integral, que tenga en cuenta los aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Debe ser, por ende, una atención individualizada y continua.
2. El enfermo y la familia son la unidad a tratar.
3. La motivación por la autonomía y la dignidad del enfermo tienen que regir en las decisiones terapéuticas. Los objetivos terapéuticos deben entonces elaborarse, en conjunto con el grupo familiar y cuando sea posible, con el enfermo.
4. Convicción terapéutica activa, que nos lleve a superar el “no hay nada más que hacer”.
5. Creación de un ambiente de intimidad, respeto,

bienestar, soporte y comunicación.

6. Se debe priorizar la atención en domicilio, evitando siempre que sea posible la hospitalización.
7. Incorporar el concepto de dolor en su totalidad, incluido el sufrimiento.

A tal efecto, La calidad de vida y el bienestar de los pacientes antes de su muerte pueden ser mejoradas considerablemente mediante la aplicación de los siguientes instrumentos básicos:

1. Control de síntomas: saber reconocer, evaluar y tratar adecuadamente los numerosos síntomas que aparecen y que inciden directamente sobre el bienestar de los pacientes.
2. Apoyo emocional y comunicación con el enfermo, familia y equipo terapéutico, estableciendo una relación franca y honesta.
3. Cambios en la organización, que permitan el trabajo interdisciplinario y una adaptación flexible a los cambios que vayan padeciendo los enfermos.
4. Equipo interdisciplinario, con formación específica y dedicación de tiempo a esta labor.

REFERENCIAS

1. Hear J, Higginson, IJ Cancer pain epidemiology: a systematic review. In Bruera ED, Portenoy Rk ,eds Cancer pain :assessment and management .New York Cambridge University press 2003:19-37
2. Grosman SA ,Sheidler VR ,Sweeden K ,et al. Correlation of patient and care giver rating of cancer pain .J Pain Symptom Manage 1991;6:53-57.
3. Levy MH, Samuel TA .Management of cancer pain .Semin oncol 2005;32:179-193.
4. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño(I): Detección y valoración. An Esp Pediatr 1998;48:81-88.
5. REINOSO BARBERO,F. El dolor en los niños: un gran desconocido o un gran olvidado? Rev. Soc. Esp. Dolor.7: 277-278, 2000.
6. MCGRATH,P. Pain control en Oxford Textbook of Palliative Medicine. Second Editio. Oxford Medical Publications. Oxford University Press, 2003.
7. KAMEL, C. Dolor Oncológico en Pediatría. Informe Médico 2006; 8 (1): 23-30.
8. PATIÑO, LH. Dolor Oncológico en Pediatría en Dolor en Niños Conceptos Básicos. Capítulo 19. Págs. 373-402. Gente Nueva Editorial. 2006.
9. FERNÁNDEZ-TEIJEIRO, A. Dolor Oncológico. BOL PEDIATR. 2000; 40: 215-222.
11. World Health Organization, International Association for the Study of Pain. Cancer Pain Relief and Palliative Care in Children, 1998.
12. BONICA AND FOLEY P. Edited for J.J. Bonica. Raven Press, New York.1990
- 13.- JACOX A. CARR DB, PAYNE R, et al. Management of

- cancer pain. Clinical Practice Guideline No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. March 1994.
14. KAMEL, C. Dolor en el Recién Nacido. Informe Médico. Especial del dolor II. Volumen 10. No 7 pp375-386.2008
 15. Zapata; R. Magallón; F. Valcárcel; C. de la Fuente; R. Hernanz; A. de la Torre. Radioterapia paliativa en niños: presentación de un caso clínico y recuerdo de sus indicaciones. *Oncología (Barc.)* v.27 n.2 Madrid feb. 2004.
 16. JACOB, E.,Neuropathic Pain in Children. *Journal of Pediatric Oncology Nursing*, Vol21, No.6 (November-December), 2004: p 350-357.
 17. DE Moulin et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain. Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag* Vol 12 No 1 2007.
 18. NIETO, MJ; CRUCIANI, RA. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances mas recientes.*Rec Soc Esp Dolor* 13 (2006);5:312-327
 19. KAMEL, C. Tramadol en dolor pediátrico. *Revista Iberoamericana de Dolor*, No. 1, 2008
 20. Zapata; R. Magallón; F. Valcárcel; C. de la Fuente; R. Hernanz; A. de la Torre. Radioterapia paliativa en niños: presentación de un caso clínico y recuerdo de sus indicaciones. *Oncología (Barc.)* v.27 n.2 Madrid feb. 2004.
 21. JACOX A. CARR DB, PAYNE R, et al. Management of cancer pain. Clinical Practice Guideline No. 9. AHCPR Publication No. 94-0592. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. March 1994.
 22. Collins JJ, Berde CB: Management of cancer pain in children. En Pizzo PA, Poplack DJ eds. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*, third edition. Philadelphia/New York: Lippincott-Raven Publishers; 1997. pp. 1183-1198.
 23. Ljungman G, Gordh T, Sörensen S, Kreuger A. Pain in paediatric oncology: interviews with children, adolescents and their parents. *Acta Paediatr* 1999; 88:623-630.
 24. American academy of pediatrics. Committee on drugs .Section of anesthesiology: Guidelines for the elective use of conscious sedation, deep sedation, and general anesthesia in pediatric patients. *Pediatrics* 76:317-211985.
 25. Berde C.et al :report of the subcommittee on disease-related pain in childhood *Cancer Pediatrics* 86,1960(suppl).
 26. *Cancer pain Relief and palliative Care* .Geneva .World Health Organization 1997
 27. Schecter, NL Altman ,A j, Weisman Sj,eds.Report of the consensus .Conference on the management of pain in childhood cancer pediatrics 86 1990(suppl)

MANEJO DEL DOLOR QUIRÚRGICO EN NIÑOS

COORDINADOR: Dr. Alexis H. Rodríguez A.

INTEGRANTES: Dr. Tairon O. Díaz D., Dra. María Flores R., Dra. Alma Colmenarez V., Dra. Arcelia Valero E.

INTRODUCCIÓN:

El dolor quirúrgico desde el punto de vista clínico es agudo y secundario a una lesión tisular, la cual produce una respuesta neuroendocrina que se traduce en una mayor secreción de hormonas como cortisol, catecolaminas y otras propias del estrés físico o emocional que inducen a la aparición del dolor(1,2).

Diversos estudios han demostrado que el inadecuado control del dolor agudo aumenta la morbi-mortalidad del niño, complicando el tratamiento y retardando la recuperación a corto plazo del paciente, por ende incrementa de esta manera el costo cama-día, y a la vez produciendo un impacto negativo significativo en su entorno familiar. Esta morbi-mortalidad se correlaciona de una forma directamente proporcional con la magnitud de la agresión tisular y la duración de la respuesta ante tal evento(3, 4, 5).

Al persistir el dolor, se presenta un círculo vicioso que favorece su cronicidad, generando a largo plazo múltiples consecuencias psicológicas en el niño, tales como: ansiedad, alteraciones del sueño y trastornos de conducta. De allí la necesidad e importancia de prevenirlo adecuadamente de manera individualizada y sistemática, como el quinto signo vital a manejar(6, 7, 8).

Dolor quirúrgico

Se define como todas aquellas sensaciones que rodean al acto operatorio, ya sea en casos de cirugía electiva o de emergencia, de origen agudo, secundario a una agresión tisular, que muchas veces se limita sólo al tratamiento posterior a una intervención quirúrgica y que debe ser tratado antes de que se origine(7,8,9).

El manejo del dolor agudo postoperatorio en el paciente pediátrico es difícil, esto debido a las diferencias existentes entre él y el adulto, pero su manejo está basado en principios similares a los del adulto(10,11). Entre los principios para el control del dolor existen: reconocerlo, prevenirlo y tratarlo. Disminuir la intensidad del dolor moderado o severo e instaurarlo prontamente; así como, continuar el tratamiento en el posoperatorio inmediato, es el objetivo fundamental en el manejo del dolor posoperatorio(12).

El alivio del dolor postoperatorio en los pacientes pediátricos se logra a través del trabajo interdisciplinario de padres, pediatras, cirujanos, anestesiólogos y enfermeras, quienes buscan disminuir la angustia y el temor que esta situación provoca, tanto al paciente como a su entorno familiar.

Esto se logra con una adecuada preparación y explicación del procedimiento a realizar, así como de las medidas preventivas a tomar para evitar su aparición.(13,14).

Las unidades pediátricas de terapia del dolor son, las abanderadas en el manejo del dolor agudo como otro síntoma a controlar y supervisar. En los últimos años estos centros han evolucionado y desempeñan funciones muy útiles al momento de atender a los niños.

Factores que influyen en el tratamiento del dolor postoperatorio:

1. Edad: en los neonatos y lactantes existen características fisiológicas muy particulares que repercuten en la farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos, ocasionando la modificación de la respuesta. Por ejemplo: el efecto de los opioides está aumentado en el neonato, esto debido a la inmadurez de la barrera hematoencefálica; así como, por un aumento de los péptidos opioides endógenos. Por otro lado, el predominio de los receptores μ_2 (responsables de la depresión respiratoria), hace que sea más segura la utilización de técnicas como: infiltración de la herida con anestésicos locales, bloqueos nerviosos periféricos y/o los bloqueos regionales.
2. Sexo: no parece condicionar la magnitud del dolor.
3. Tipo de anestesia: el uso de opioides y bloqueos nerviosos previos al acto quirúrgico y el modo de administración (bolos o infusión continua) controlan el dolor o retardan su aparición.
4. Ubicación de la intervención: Se debe tener presente, tanto el tipo de cirugía como la localización y la extensión de la herida operatoria al momento de instaurar el tratamiento para el control del dolor. Esto debido a que los dermatomas afectados generalmente difieren entre los tipos de intervención, así como de la extensión de la incisión. Por ejemplo, se debe diferenciar entre una toracotomía, una esternotomía, así como una cirugía de columna vertebral, de una hernia inguinal.
5. Duración de la cirugía: mientras mayor sea la duración de la cirugía y la manipulación de elementos anatómicos, mayor será la injuria y por ende el dolor.
6. Factores psicológicos: ante la situación a que se en-

frenta el niño, es importante tomar en cuenta la reducción del estrés (adecuada ansiólisis). Especialmente si es un paciente que tiene cirugías previas, donde las experiencias anteriores pudieran ser desencadenantes de un estado ansioso importante. Así como, también tener presente el grado de ansiedad y cambios conductuales que estas situaciones hostiles pudieran desencadenar.

7. Técnica anestésica empleada: Existen técnicas anestésicas donde se emplean fármacos que no poseen propiedades analgésicas, o si la tienen sólo se manifiestan mientras permanezca su administración

transoperatoria, tal es el caso del agente anestésico sevoflurano. Por lo que, la analgesia debe iniciarse desde el preoperatorio (analgesia preventiva), y continuarla durante el transoperatorio (analgesia multimodal), para de esta manera tener un mayor control del dolor desencadenado por la injuria quirúrgica respectiva.

IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

El dolor postoperatorio provoca importantes cambios fisiopatológicos, cuya gravedad es directamente proporcional

Cuadro 1

Items	Comportamiento y/o actitud	Puntos	Definición
Llanto	Sin llorar	1	El niño llora
	Gemidos	2	El niño gime, llanto silencioso.
	Llanto	3	Llanto moderado. Quejas de dolor
	Grito	4	Gritos, llantos sollozos. Quejas fuertes de dolor (pueden ser ausentes)
Rostro	Apacible	1	Expresión neutra
	Muecas	2	Contar solo si es dolor
	sonrisa	0	Contar solo si es positiva
Verbalización	Ninguna	1	El niño no habla
	Quejas diversas	2	Se queja pero no de dolor (sed, frío, ver a mamá)
	Quejas de dolor	2	Queja de dolor
	Quejas mixtas	2	Queja de dolor y otras
	positivas	0	Habla sin quejarse
Actitud corporal	Neutro	1	En reposo
	Cambios de posición	2	Movimientos sinusoides, cambios de posición Tronco arqueado o rígido
	Tenso	2	Escalofríos, temblor involuntario
	Escalofríos	2	Niño sentado o de pie
	Vertical	2	Necesidad de sujetar al niño.
	sujetar	2	
Contacto con la herida.	Sin contacto	1	No toca la herida
	Moviliza la mano	2	Moviliza la mano hacia la herida
	Tocar	2	Toca delicadamente la región o la herida
	Agarrar	2	Agarra fuertemente la herida
	Sujetar	2	Deben sujetarse las manos(contención)
Extremidades Inferiores	Neutros	1	Piernas relajadas, incluye movimientos lentos.
	Torsión/pataleos	2	Movimientos de agitación. Patada.
	Piernas tensas/elevación	2	Piernas en tensión o en flexión sobre el torso
	Erguido		
	Sujetar	2	Niño de rodilla, agachado, parado
		2	Deben sujetarse las piernas

a la severidad del estrés provocado por la agresión quirúrgica. Hoy en día existe una amplia aceptación de que por razones humanitarias, morales, éticas y fisiológicas el dolor debe ser prevenido y tratado en todos los grupos etarios. Cada vez más estudios demuestran cómo el estrés asociado al dolor agudo y severo conduce a una mayor morbi-mortalidad postoperatoria en los niños que en los adultos, y cómo el adecuado tratamiento del dolor perioperatorio conlleva a un mejor resultado de la intervención quirúrgica(15,16).

EVALUACIÓN DEL DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO

Recordemos que el dolor está constituido por cuatro elementos: nocicepción, experiencia dolorosa, sufrimiento y conducta asociada al dolor, siendo esta última la que se puede observar y ser objetiva.

En los niños se aplican las distintas escalas de evaluación del dolor de acuerdo a la edad y colaboración al momento de aplicarlas. La escala por excelencia para evaluar el dolor postoperatorio es la de CHEOPS, que evalúa varios rubros, y que de acuerdo al puntaje obtenido clasifica la intensidad del dolor, pero debe recordarse que no sugiere el tratamiento adecuado.

Cuadro N° 2.
Clasificación de la intensidad del dolor, según la escala de CHEOPS. Ramirez RJ, 2001.

Grado de dolor	Puntaje
Sin dolor	1
leve	5 a 8
moderado	9 a 11
Severo	12 a 13

Cuadro 3
Dolor neuropático y descripción de síntomas

Característica	Aspecto a investigar
Inicio	¿Cuándo y como comenzó?
Sitio y localización	¿Dónde se sitúa?
Perfil cronológico	¿Qué ha ocurrido desde el inicio?
Características	Descripción del dolor
Intensidad	¿Cuán intenso es?
Factores psicológicos	¿Hay depresión, ansiedad, estrés?
Factores agravantes	¿Qué empeora el dolor?
Factores de alivio	¿Qué lo alivia?
Interferencias con las actividades	¿Ha dejado sus tareas normales?
Evolución con los tratamientos	¿Qué tratamientos ha usado?
Signos y síntomas mas relevantes	¿Hay cambios de color, temperatura, sudoración?
Hay factores ambientales, tóxicos o uso de sustancias tóxicas	¿Cuáles?

Antes de realizar una intervención quirúrgica es importante programar una adecuada, oportuna e individualizada analgesia, la cual se puede orientar de acuerdo al grado de agresividad quirúrgica y la intensidad del dolor que esta produce. (Cuadro N° 3).

Una vez establecida la intervención quirúrgica y la analgesia posoperatoria se evalúa el grado de dolor según la Escala Visual Análoga (EVA), siendo dolor leve con puntuación de 3/10, dolor moderado 4-6/10 y dolor severo de mayor de 7/10.

ANALGESIA PREVENTIVA

Su definición deriva del inglés “pre-emptive analgesia”, e implica que el analgésico sea administrado previo al estímulo doloroso para disminuir o controlar el dolor a posteriori, y está basada en estudios experimentales. Hay reportes donde se demuestra la disminución del grado de hiperalgesia que se produce, evita la desensibilización central y periférica y modula la amplificación del mensaje nociceptivo. Dentro de los analgésicos existen los analgésicos no opioides, entre los que se encuentran los AINES, así como los opiáceos, los bloqueos regionales con anestésicos locales y coadyuvantes para el control del dolor. Además, se pueden aplicar los métodos no farmacológicos como la crioterapia, la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), la láser terapia, hipnosis, relajación y acupuntura.

ANALGESIA MULTIMODAL

En la definición de analgesia multimodal se implica un adecuado control del dolor postoperatorio, lo cual no se puede lograr con el uso de un solo fármaco, sino que es imprescindible la acción sinérgica de varios fármacos, que por diversos mecanismos de acción permitan el control del dolor.

Con base en el conocimiento de la fisiopatología del dolor en los niños, es importante que a la hora de iniciar una analgesia postoperatoria, deban estar implícitas todas las vías del dolor sin excluir ninguna y que se inicie desde el preoperatorio. En los niños se ha constatado la importancia de una adecuada analgesia perioperatoria, por lo que la analgesia multimodal permite aumentar la eficacia analgésica postoperatoria. Entre los elementos a considerar dentro de este tipo de analgesia, se contemplan: bloqueos regionales, uso de analgésicos no opiáceos, inhibidores del receptor N-metil de aspartato, entre otros.

Como objetivo fundamental en el tratamiento del dolor es tener un niño sin dolor, sin efectos colaterales, y que prontamente retorne a sus actividades habituales y a su entorno familiar.

TÉCNICAS PARA EL CONTROL DEL DOLOR QUIRÚRGICO

Las técnicas analgésicas van a variar dependiendo del momento de la atención al dolor quirúrgico: antes, durante o después(19, 20, 21,22).

1.- Preoperatorias: se inician en la consulta preanestésica, donde se evalúa el grado de ansiedad, experiencias previas dolorosas quirúrgicas o no, náuseas y vómitos que predisponen a exacerbar los cuadros dolorosos postoperatorios hasta el inicio de la cirugía. Se busca bloquear o modular de manera farmacológica y no farmacológica los mecanismos fisiopatológicos de la nocicepción: transducción, transmisión, modulación y percepción, evitando la aparición de los cambios de hipersensibilidad periférica y central. Dentro de las estrategias existen: a.- Analgésicos no opioides o AINES solo o con opioides, cuyo uso se ha asociado a una disminución en los requerimientos de analgésicos postoperatorios, sin los efectos secundarios de los opiáceos mayores; de allí que es muy importante una "Analgésia balanceada preoperatoria", la cual propone el uso de AINES combinado con opiáceos. Sin embargo es importante destacar que el uso de AINES aún es controversial en pediatría. En el Hospital de Niños "J.M de los Ríos", Caracas-Venezuela, desde el año 2001 hasta la presente fecha, se indican AINES a niños mayores de dos años, siempre y cuando no existan contraindicaciones; indicando protección gastrointestinal a todos los niños por un período no mayor de siete días, y no existen casos registrados de niños con efectos colaterales debido a su uso.

2.- Intraoperatorias: se administran antes de la incisión quirúrgica, además de minimizar los requerimientos de agentes anestésicos y sus efectos colaterales, incrementa efectivamente el tiempo de analgesia postoperatoria. Entre estas medidas están como el empleo de una anestesia general asociada al uso de anestésicos locales (bloques regionales periféricos o centrales), anestesia general balanceada con analgésicos opioides como el fentanil,

morfina. Así mismo, la administración de otros tipos de fármacos como la Ketamina en bolos programados o en infusión continua.

3.- Postoperatorias: la vía endovenosa es la más usada en el postoperatorio inmediato. Dentro de los analgésicos se utilizan: analgésicos no opioides o AINES solos o combinados con opioides, tanto por vía endovenosa (bolos programados o en infusión continua), como por catéter peridural con anestésicos locales solos o asociados con otro fármacos tipo clonidina, morfina, etc. La analgesia postoperatoria por catéter epidural con anestésicos locales, permite a los niños una deambulación precoz y una rápida recuperación.

En el Hospital de Niños J.M. de los Ríos, Caracas-Venezuela, desde el año 2001 hasta la actualidad, se utiliza analgesia postoperatoria por las diversas técnicas arriba mencionadas; dicho manejo está a cargo de la Unidad de Terapia de Dolor adscrita al Servicio de Anestesiología de la institución, donde en forma conjunta, pediatras, cirujanos y anestesiólogos programan la analgesia de acuerdo a la cirugía e intensidad del dolor. Dicha unidad de dolor es la encargada de llevar un registro diario de los pacientes atendidos, donde se registran los parámetros de: edad, sexo, peso, diagnóstico, analgesia recibida, presencia, ausencia o intensidad del dolor, efectos colaterales, y de acuerdo a su evolución se ajusta la analgesia.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA EL CONTROL DEL DOLOR QUIRÚRGICO

La OMS provee una escala con tres eslabones para el control del dolor agudo(23), siendo utilizada desde 1986 para la evaluación del dolor por cáncer, así como, recién-

TABLA N° 1
1.- Analgésicos periféricos no opioides o AINES

Analgésicos	Dosis	Recomendaciones
Periféricos no opioides o AINES	Propoxicamol: 15 mg/kg en neonatos c/8 h 30mg/kg c/8 h,	VFV: Se prepara en 50 cc de solución fisiológica o dextrosa al 5% pasar lentamente durante 15 minutos.
	Paracetamol: VO:10-15 mg/kg c/6 h VR: 35-45 mg/kg dosis única, y de 20 mg/kg c/6 h	Niños mayores de un año.
	Metamizol: VEV: 10-15 mg/kg C/4-8 h. V.O: 20-40 mg/kg/dosis c/6 h. VR: 40 mg/kg dosis	Niños mayores de 6 años, y solo por 48 horas.
	Ketorolac: 0.5 mg/kg c/6-8 h. Ibuprofeno: 5-10 mg/kg c/8-8 h. Ketoprofeno: 1-3 mg/kg/día c/8 h	Los AINES están indicados cuando el dolor tiene un componente inflamatorio. Su uso está limitado en niños menores de 6 meses, con alergia a AINES, hipovolemia, deshidratación, falla renal y hepática, en coagulopatías y úlceras gastrointestinales. Así mismo los niños que reciben esteroides, agentes neurotóxicos, anticoagulantes y asma bronquial.(25,26)
	Diclofenac polésico: V.O: 1-2 gotas/kg c/8 h. 0.5 mg/kg/dosis.	

temente fue aprobada para el dolor de pacientes con enfermedad renal en fase terminal (24) y en pacientes con dolor agudo. Además, hay un cuarto escalón donde se administran medicamentos en infusión continua y se realizan procedimientos invasivos como los bloqueos centrales, por ejemplo.

Es importante recordar que en los pacientes con dolor agudo siempre se inicia en el piso superior, y de allí descendiendo hacia los pisos inferiores a medida que se logra el control del dolor.

TRATAMIENTO ANALGÉSICO FARMACOLÓGICO

En los cuadros siguientes se resumen las dosis de los analgésicos que se recomiendan para el dolor postoperatorio en los pacientes pediátricos.

Tabla N° 2
2.- Analgésicos opiáceos

Opiáceos Débiles	Tramadol: 0.5-2 mg/kg/dosis c/ 6-8 h Infusión continua: 2-4 ug/kg/min(120-240 ug/kg/h)	VEV:	En niños menores de 1 año se debe reducir la dosis a la mitad 0.25 a 1 mg/kg/dosis. La administración debe ser muy lenta porque se han presentado convulsiones y apnea. La vía oral se inicia una vez restituido el tránsito intestinal, se utiliza para rotar de un opiáceo fuerte a uno débil. Recordar que la codeína está asociada a paracetamol, antihistaminico lo que limita la dosis de administración.
	Codeína: 0.3-0.6 mg/kg c 6-8 h V.O.		
	Oxycodona VO: 0.1-0.15 mg/kg c/4 h Hydrocodeína: VO: 0.1-0.2 mg/kg c/4 h		
Analgésico opiáceos potentes	Morfina: 0.2 mg/kg c/4 h. y en ic: 0.01-0.05mg/kg/h(10-50ug/kg/h) VO:0.1-0.3 mg/kg/d c/4 h V pendural: Cloruro de morfina sin conservantes: 25-50 ug/kg en un volumen de 0.25-0.5 ml/kg de solución fisiológica c/8-24 horas. Fontanilo: VEV: 0.5-1 ug/kg Q, 15-30 min. IC: 0.5-1 hasta 5 ug/kg/hora. Inicial: 1 ug/kg hasta lograr control del dolor y luego se inicia la infusión. Parches: 12.5ug/kg, 25ug/kg/, 50ug/kg/., /5ug/kg/., 100ug/kg Remifenatnilo: 0.5-1 ug/kg en bolo, luego perfusión 0.3-0.8 ug/kg/min	VEV:0.05-	En menores de 3 meses se recomienda reducir la dosis a un 25-50% o prolongar el intervalo de administración a cada 8 horas, siempre evaluando efectos colaterales. *Cuando se administran en forma continua tiende a conseguirse una concentración plasmática más eficaz y es difícil alcanzar los valores tóxicos. Existen diferentes modalidades para administrarlas como lo es: -Infusión Continua. Analgesia controlada por el paciente, o por enfermería (en niños menores de 4 años se administra bolos cuando presenta dolor o previo a movimientos o a curas -Infusión continua más bolos. Su uso siempre es en infusión continua y requiere la administración de otro analgésico 20 minutos antes de retirarlo. Por su potencia requiere un control regular de la saturación de oxígeno.

MANEJO DE EFECTOS COLATERALES DE LOS OPIOIDES:

Para una adecuada analgesia postoperatoria se debe considerar que los beneficios deben superar a los inconvenientes, si se tiene en cuenta que según se aumentan dosis analgésicas los efectos colaterales pudiesen aumentar. Debe existir una acuciosa evaluación del dolor a fines de ir adecuando las dosis a las necesidades, para así disminuir las posibilidades de efectos deletéreos.

Es necesario que el personal encargado del cuidado del paciente tenga una monitorización de: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, estado de conciencia (nivel de sedación), y de esa forma minimizar los efectos adversos.

Los analgésicos locales son fármacos que bloquean la generación y conducción de los potenciales de acción, impidiendo la despolarización de las membranas nerviosas por inhibición del flujo de iones de sodio.

Los receptores adrenérgicos de la médula espinal ofrecen otro posible sitio para intervenir con regímenes analgésicos equilibrados. Varios estudios demuestran que puede ser útil la aplicación epidural de clonidina o dexmedetomidina sola o combinada con opioides, y su administración intravenosa postoperatoria continua disminuye tanto el dolor como las necesidades analgésicas en pacientes con cirugía raquídea, así como la medicación preoperatoria por vía oral para disminuir el dolor postoperatorio en niños que se recuperan de cirugía menor.

4.- Otros analgésicos para el control del dolor postoperatorio:

a.- Agonistas α_2 .

Los receptores adrenérgicos de la médula espinal ofrecen otro posible sitio para intervenir con regímenes analgésicos equilibrados. Varios estudios demuestran que puede ser útil la aplicación epidural de clonidina o dexmedetomidina sola o combinada con opioides, y su administración intravenosa postoperatoria continua disminuye tanto el dolor como las necesidades analgésicas en pacientes con cirugía raquídea, así como la medicación preoperatoria por vía oral para disminuir el dolor postoperatorio en niños que se recuperan de cirugía menor.

b.- Inhibidores de los receptores NMDA

La Ketamina es un anestésico disociativo, que además tiene efecto

Tabla N° 3
Tratamiento de los efectos adversos, de los opioides (11)

Efectos adversos	Medicamento	Dosis /vía de administración
Nauseas y vómitos	Metoclopramida	VEV: 0.15 mg/kg c/8 horas.
	Haloperidol	VEV: 0.01 mg/kg c/12 horas.
	Ondasetron	VEV 50-100 µg/kg c/8 horas
Retención urinaria	Bromuro de Hioscina	VEV 0.5 mg/kg c/8 horas.
	Naloxona	VEV: 1-10 µg/kg en dosis titulada, sin quitar la analgesia a los niños.
	Disminución de las dosis Sondaje vesical	
Prurito	Desclorfeniramina	VEV: 0.1 mg/kg c/8 horas.
Depresión respiratoria	Naloxona	VEV: 10-100µg/kg en dosis titulada repetir la dosis si es necesario.
	Oxigenoterapia	
	Apoyo ventilatorio si es necesario	
Sedación	Naloxona	10-100 µg/kg.
	oxigenoterapia	

Tabla N° 4.
Escala de sedación:

Puntaje	Condición
0	Paciente alerta
1	Somnoliento, pero responde al llamado.
2	Somnoliento, responde a la estimulación táctil
3	Solo responde a estímulo doloroso
4	Coma

analgésico. Es una de los más utilizados como analgésicos hoy en día, tanto para el dolor agudo como el crónico, y es favorecida por las múltiples vías de administración que pueden ser utilizadas. Dicho fármaco mejora y prolonga la analgesia postoperatoria, tanto en adultos como en niños. En pediatría se ha demostrado que la Ketamina es efectiva para el tratamiento del dolor nociceptivo postoperatorio, y no post-

operatorio tanto sola como combinada con opioides. (28, 29, 30,31).

d.- Coadyuvantes:

Son medicamentos que a dosis determinada tienen acción analgésica. Dentro de estos se encuentran los antidepresivos, los anti-convulsivantes, los esteroides.

Todos ellos están indicados en pacientes para el control del dolor neuropático y/o óseo, y los cuales al ser sometidos a una intervención quirúrgica de emergencia no se les debe omitir la medicación. Además, también en aque-

llos pacientes con dolor por cáncer óseo en extremidades que van a ser sometidos a una amputación, se indica como analgésico preventivo para evitar la aparición del síndrome del miembro fantasma.

BLOQUEOS LOCORREGIONALES MÁS UTILIZADOS PARA ANALGESIA POSTOPERATORIA

Los bloqueos nerviosos o la infiltración cutánea con anestésicos proporcionan un excelente alivio del dolor postoperatorio con mínimas alteraciones fisiológicas (4,6). Éstos, además de ofrecer un control del dolor, tienen el riesgo de complicaciones trombo-embólicas, cardiovasculares; aceleran la recuperación gastrointestinal, preservan la función inmune y favorecen la movilización temprana de los pacientes. Estos bloqueos pueden ser re-

3.- Anestésicos locales:

Anestésicos	Crema EMLA, Lidocaina 2- 5 mg/kg	Toma de venoclisis.
Bupivacaina: 2-3 mg/kg/dosis (Ataque)	En bolos: 1-2 mg/kg dosis, a una concentración de 0,25% con vasoconstrictor c/4-8 horas.	Resección de nevus.
El volumen : a una dilución de 1 mg/cc (0,1%) En abordaje epidural torácico: 0,1 0,2 ml/kg.	-En epidural lumbar: 0.25-0.5 ml/kg.	Recordar que al administrarlos no exceder las dosis tóxicas. Los volúmenes y las dosis a perfundir dependerán del abordaje empleado, de la localización de la incisión quirúrgica y de la edad y peso del niño. La mezcla de Bupivacaina para analgesia se utiliza a una concentración de 0,1% (1mg/cc). Para la mezcla analgésica utilizada en el Hospital de niños J.M. de los Ríos Caracas- Venezuela se mantiene el protocolo de esa dilución y dependiendo el sitio que se vaya a abordar se le dan el volumen a administrar para las epidurales
En bloqueos de plexos con catéter continuo se puede utilizar lidocaina al 2% (10 ml) con vasoconstrictor más 10 ml de solución fisiológica, a razón de 0,5 ml/kg/hora o 10 ml de Bupivacaina al 0,5% con vasoconstrictor, añadiendo 30 ml de suero salino en bolos de 0.5 ml/kg c/4 horas		

alizados antes, durante o posterior a la cirugía y como elemento de la analgesia multimodal. Si el bloqueo se estableció tras la inducción anestésica, se toleran unos niveles más ligeros de anestesia regional y el despertar es más rápido, así como más tranquilo. Se pueden realizar como una inyección única de anestésico local, como es el caso de la cirugía ambulatoria o en aquellos niños que ameriten una analgesia prolongada a través de un catéter peridural(8,18).

Existen varios tipos de bloqueos nerviosos que pueden ser usados para el tratamiento del dolor postoperatorio, teniendo en cuenta la farmacocinética y farmacodinamia, así como las condiciones del niño al momento de la intervención quirúrgica. Entre los diversos bloqueos que se pueden realizar en los niños por médicos entrenados se tienen:

1.- Bloqueos periféricos. Dan un área de analgesia localizada al mismo tiempo que se asocian con escasos efectos colaterales, tales como: bloqueo de pene, del nervio ciático, del nervio cutáneo femoral lateral, del plexo braquial, de los nervios iliohipogástricos e ilioinguinal, entre otros.

2.- Bloqueos centrales. El bloqueo epidural es el que mayormente permite el control del dolor postoperatorio en niños, mediante la colocación de un catéter peridural para analgesia postoperatoria en bolo, infusión continua o controlada por el paciente, enfermera o familiar. Estos bloqueos pueden realizarse por abordaje torácico, lumbar o caudal, siendo el caudal el más utilizado. En un trabajo realizado por Patiño LH, Viteri M. y Flores M., (Experiencia de analgesia postoperatoria con Levo bupivacaina a través de catéter peridural), se reportó que dicha técnica resultó efectiva y eficaz para el control, tanto del dolor posoperatorio (94%) como para prevenir la aparición de miembro fantasma (6%) en niños sometidos a cirugías de alta agresividad quirúrgica. La edad promedio fue de 5.9 años de edad.

Principios del manejo farmacológico del dolor postoperatorio en niños:

- Seleccionar el fármaco y vía de administración adecuados.
- Hacer una titulación del medicamento, dosis respuestas.
- Prevenir el dolor incidental, dejando programadas dosis de rescate.
- Anticipar, prevenir y tratar los efectos adversos.
- Indicar el intervalo de dosis de acuerdo al estado general del niño.
- Los fármacos coadyuvantes, indicarlos si son necesarios.
- Evaluar el dolor con las escalas establecidas para ajustar las dosis analgésicas adecuadas.
- Importante en el manejo del dolor postoperatorio en niños, es diagnóstico adecuado, analgesia

preventiva, analgesia multimodal y el control del dolor sin efectos adversos.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (ACP)

En niños, esta técnica precisa de un mínimo de comprensión para poder indicarla. El trío de requisitos a cumplir para ello es: estímulo (dolor), conducta (oprimir el botón) y una respuesta retardada (alivio del dolor). Además, deben ser ayudados por sus padres, enfermeras o médicos al momento de realizar alguna actividad que desencadene dolor(1,4,10). Se basa en el mantenimiento de una concentración analgésica, eliminando las deficiencias de otras técnicas, y de esta manera el paciente puede controlar la dosis necesaria para regular el dolor; tanto la dosis en cada bolo como el intervalo mínimo entre dos bolos son programados previamente por el médico responsable, según las necesidades estimadas del niño, para así evitar sobredosificación. Muchas veces esta técnica se emplea en infusión continua más bolos programados cada cierto límite de tiempo, y de esa manera lograr mantener concentraciones plasmáticas estándares.

Inicialmente esta técnica fue empleada para minimizar los efectos de la variabilidad individual en lo que respecta a la farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos. El aparato de ACP está constituido por una bomba de infusión controlada por un microprocesador, que se activa presionando un botón.

Conceptos a conocer aplicadas a una ACP:

- Dosis de carga: es la administración del analgésico antes de que se inicie el dolor.
- Dosis de bolo: es la cantidad de analgésico que el paciente recibe de forma inmediata a su uso, se fija, y viene dada por el tipo de analgésico a usar.
- Intervalo de cierre: límite de tiempo entre dos bolos establecidos, y está en relación a la vida media de distribución del medicamento en el plasma.

Modalidades de la PCA

- a. PCA pura. El paciente se auto administra bolos de analgésico a intervalos prefijados, según sus necesidades. El consumo total de analgésico es menor que cuando se adiciona una perfusión continua.
- b. Perfusión continua: administración continua de analgésicos (en sí esta no es una analgesia controlada).
- c. Perfusión continua más PCA: permite que el paciente tenga la infusión continua, y cuando experimente dolor se auto-administre bolos. Ésta es la más utilizada porque permite mantener concentraciones plasmáticas constante, de analgési-

cos.

- d. PCA a dosis demanda variable: el paciente se da bolos, los cuales no son fijos sino que pueden variar según la intensidad del dolor.

Forma de administrar los analgésicos por PCA:

**Forma de administrar los analgésicos por PCA:
a.- Por vía endovenosa**

Medicamentos	Dosis de carga	Dosis de bolo	Dosis máxima	Intervalo de Cierre (min)	Perfusión
Morfina	0.01-0.02 mg/Kg	5-10 µg/kg	15-30µg/kg	20-May	25-50µg/kg/h
Fentanil	0.25-0,5 µg/kg	0.083-0.16 µg/kg	0.4-0.8 mg/kg	10-May	0.2-0.5 µg/kg/h

Unidad de terapia del dolor. Hospital de Niños J.M. de los Ríos.

**Forma de administrar los analgésicos por PCA:
b.- por vía peridural: (anestésicos locales: Bupivacaina)**

Sitio de peridural	Infusión continua	Bolos 1/3 de la IC	Tiempo de cierre (min)	Concentración
Lumbar	0.3-0.5 ml/kg/h	0.1 ml/kg/h	10	0.10%
Torácica	0.2-0.4 ml/kg/h	0.06 ml/kg/h	5	0.10%
Fentanil	0.5-1 µg/kg/h		30-60	1-2.5 µg/ml
morfina	20-30 µg/kg/h		30	3 a 9 µg/ml

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El manejo no farmacológico del dolor postoperatorio en niños es crucial, no reemplaza al tratamiento farmacológico pero lo coadyuva. Existen diversas técnicas que pueden ser aplicadas, como son:

1. Técnicas simples como distracción y relajación, en distintas edades.
2. Técnicas conductuales y cognitivas para aliviar la intranquilidad, la hipnosis, las terapias de arte y de actividad.
3. Es posible que las modalidades físicas de analgesia como el TENS, influyan en la analgesia postoperatoria.

Para concluir, el dolor quirúrgico debe ser atendido con especial interés en los pacientes pediátricos, debido a que evitan las múltiples secuelas que ocasiona en las diferentes economías del organismo, ayuda a una evolución satisfactoria y un egreso temprano del establecimiento de salud.

Es muy importante que en los centros de atención pediátrica se incentive la aplicación de analgesia postoperatoria por parte de la unidad de dolor respectiva (de existir) o por el médico tratante (pediatra o cirujano) y de esta

forma, evitar las secuelas de un dolor no tratado como son: alteraciones cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, renales, trastornos de la coagulación, trastornos inmunológicos, alteraciones musculares y psicológicas, donde el egreso del paciente se prolonga. Rubio y Bertolo, analizaron el bajo costo de gestión, donde mostraron una buena eficacia en el control del dolor postoperatorio pediátrico por un periodo de seis años, logrando poner en marcha protocolos para los pacientes quirúrgicos y la debida supervisión por el equipo de la unidad de dolor(34).

Experiencias en la Unidad de Dolor del Hospital de Niños “J.M. de los Ríos”, Caracas-Venezuela: durante un período de tres años y medio, de 547 pacientes pediátricos que recibieron analgesia controlada por el paciente 77%(420) eran de origen quirúrgico y 127(23%) padecían dolor por otra causa. Dentro de las cirugías a las que se les dio ACP fueron: cirugía general, urológica, traumatológica, ginecológica, cardiovascular, ORL, neurocirugía y cirugía plástica. La modalidad más usada fue la de IC más bolos

programados, según el intervalo de cierre y la vía de administración. La vía de administración fue la endovenosa en un 71,67%, seguida de la vía peridural con un 28,38%. Dentro de los analgésicos más utilizados fue el fentanyl 51,90%, morfina 14,52%, y tramadol, analgésicos periféricos no opiáceos o AINES en el resto de los pacientes. Como efectos colaterales sólo un 2,3% para la vía endovenosa y 5,8% para la epidural. El tiempo promedio de analgesia fue de 5 días. De esta revisión se pudo concluir que los pacientes pediátricos pueden ser atendidos con una analgesia eficaz, segura, y con menos efectos colaterales como lo es la analgesia controlada por el paciente.

CONCLUSIONES

1. El dolor quirúrgico se define como todas aquellas sensaciones que rodean al acto operatorio, de origen agudo, secundario a una agresión tisular (posterior a una intervención quirúrgica) y que debe ser tratado antes de que se origine.
2. El inadecuado control del dolor agudo aumenta la morbi-mortalidad del niño, complicando el tratamiento y retardando la recuperación.

3. El alivio del dolor postoperatorio en los pacientes pediátricos se logra a través del trabajo interdisciplinario de padres, pediatras, cirujanos, anestesiólogos y enfermeras.
4. Las unidades pediátricas de terapia del dolor son las abanderadas en el manejo del dolor agudo, como otro síntoma a controlar y supervisar.
5. La escala por excelencia para evaluar el dolor postoperatorio es la de CHEOPS.
6. Tratamiento farmacológico: Opiáceos, AINES, Tramadol, Ketamina, anestésicos locales, agonistas alfa2 y fármacos coadyuvantes.
7. Tratamiento no farmacológico: distracción, relajación, terapia de arte, hipnosis, acupuntura, estimulación eléctrica transcutánea, láser terapia, entre otras.
8. Vías de administración: intravenosa, epidural y bloqueos nerviosos periféricos. Las dos primeras pueden ser dadas en bolos horarios, en infusión continua, en bolos programados o en ACP.
9. El objetivo fundamental en el tratamiento del dolor es tener un niño sin dolor, sin efectos colaterales, y que, prontamente retorne a sus actividades habituales y a su entorno familiar.

ANEXOS:

- **Preparación de mezclas analgésicas**

1. *Vía parenteral:*
 - a. Morfina: recordar que la ampolla de morfina trae 1 ml = 10 mg, la cual se diluye en 9 ml de solución fisiológica, quedando 1 mg/ml. Si el niño pesa 10 kg, tomando como dosis inferior y en forma fraccionada le corresponde a una dosis de 0.05-0.1 mg/kg = 0.5 a 1 mg, de 20Kg se duplica la dosis.
 - b. Fentanil la dosis de intervalo es muy corta y tiene que ser administrado bajo monitorización, por lo que se utiliza más en infusión continua que en bolo.

Para preparar las mezclas para ACP:

- a. Se utiliza solución fisiológica de 100, 250 o 500ml dependiendo del peso del paciente, y el opiáceo a utilizar: morfina, fentanil o tramadol, se basa en la dosis del límite inferior/kg/hora para un promedio de 3 a 5 días.
2. *Vía peridural o caudal:*
El anestésico local más utilizado es la *Bupivacaína*, la cual se prepara a una concentración de 0.1 %, que es 1mg/ml. Y una manera práctica: es solución de 100ml, agregar 100 mg de bupivacaína, dependiendo de la concentración; si es de 0,5%: 1 ml = 5mg, que serían 20

ml; entonces, a esa solución se le extraen 20 ml y se le agregan los 20 de bupivacaína. O si es de 250 ml, de la misma forma se hacen los cálculos. Si por el contrario, la bupivacaína es de 0.75% 1ml = 7.5 mg, entonces, 250 mg serían 33.33ml de bupivacaína al 0.75%; a esa solución se le extraen 33,33ml de solución fisiológica y se administran los de bupivacaína. Para los de 500 ml, qué interesante sería hacer este ejercicio.

REFERENCIAS

1. Torres ML, Collado CF, Gómez CT, Gálvez M. Dolor postoperatorio. Dolor en politraumatizado y grandes quemados. En Medicina del dolor. Torres LM. MASSON. Barcelona. España. 1997. Cap. 55:725-739.
2. Edward T. Dolor postraumático. En Bonica, Terapéutica del dolor Loeser John., Butler Stephen, Chapman Richard y Turk Dennis. 2003 Tercera edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. México. Volumen I. Cap. 43. Pp 937-943.
3. Friedrichsdort SJ, Kang TI. The Management of Pain in Children with Life-limiting Illnesses. *Pediatric Clin N Am.* 2007;54:645-672.
4. Rivera LJ, Travería CJ. Dolor en niños. Atención primaria, procedimientos hospitalarios, postoperatorio y anestesia local. 200; 96-110. Disponible en <http://www.aepd.es/protocolo/urgencias/9.pdf>.
5. Eberhad ME, Mora X. Manejo del dolor en el paciente pediátrico. *Rev. Chil Pediatr.* 2004; 75(3):277-279.
6. D Amours RY, Ferrente FM. Fármacos perioperatorios y tratamiento del dolor postoperatorio. Dolor: mecanismos nociceptivos y neuropáticos con correlaciones clínicas. En clínicas de anestesiología de Norteamérica. McGRAW-HILL INTERAMERICANA. México 1997;(2):261-278.
7. Ashburn Michael y Brian Ready L. Dolor postoperatorio. En Bonica Terapéutica del Dolor. Loeser John., Butler Stephen, Chapman Richard y Turk Dennis. 2003 Tercera edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. México. Volumen I. Cap. 41. Pp 909-926.
8. González de Mejías N. Manejo del dolor perioperatorio infantil. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2003; 10(4): 222-232.
9. Godeb RF, Ruza TF. Tratamiento del dolor en niños. Muriel VC, Madrid A. en estudio y tratamiento del dolor agudo y crónico. ELA. Madrid. 1995. 2da ed. Cap. 31:611-622.
10. Lonqvist PA, Morton NS. Postoperative analgesic in Infants and Children. *Br J Anaesth* 2005;95:59-68.
11. Stern SS, Ponticello MN. Current Concept in Pain Management: Pharmacologic options for the pediatric, geriatric, Hepatic and Renal failure patient. *Clinic podiatric Medicine and Surgery.* 2008;(25):381-407.
12. Mckenzie I. Manual of acute pain management in Children. London Churchill Livingstone. 1997.
13. Morton NS. Pediatric postoperative analgesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 1996;(9):309-12.
14. Kehlet H. Effect postoperative pain treatment on outcome-current status and future strategies. *Lancet Arch Surg.* 2004; 389(4):244-249.
15. Menezes A, Falbo G, Cavalcanti L. Comparación entre técnicas regionales de analgesia postoperatoria en niños con ropivacaína. *Rev Bras Anesthesiol.* 2006; 56(6):369-374.
16. Cordovilla G, Cabo JS. Tetralogía de Fallot: corrección total en el primer año de vida. *An Esp Pediatr.* 1996; 45:609-613.
17. Joshi O, Ogunnaike. Consecuencias del manejo inadecuado del dolor y dolor crónico postoperatorio persistente. *Anesthesio Clin North Americ.* 2005;23:21-36.

18. Ramirez MJ, Gutierrez S. Evaluación del dolor en niños con drenaje pleural. *Arch Pediatr Urug.* 2001; (4)72.
 19. Reyes A, De la Gala F, Garutti I. Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. *Patología del aparato locomotor.* 2004; 2(3):176-188.
 20. Riad W, Moussa A. Preoperative analgesia with rectal diclofenac and/or paracetamol in children undergoing inguinal hernia repair. *Anaesthesia.* 2007; 62:1241-1245.
 21. Patiño LH. Dolor en Niños. *Conceptos Básicos.* 2006. Ropsohn Therapeutics Ltda. Gente Nueva Editorial. pp 589.
 22. Mastota P, Papageorgiou-Brousta M, kostopanagiout. Wound infiltration with levobupivacaine: An alternative method of postoperative pain relief alter inguinal hernia repair in children.
 23. Basis principales of ethics for the practice of pain medicine. American Academy of Pain Medicine. Available at: www. Painmed. Org. Oct 2007.
 24. Barakzoy AS, Moss AH. Efficacy of the World Health Organization analgesic ladder to treat pain in end-stage renal disease. *J AM soc Nephrol* 2006;17:3198-203.
 25. Kokki H. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for postoperative pain: a focus on children. *Paediatr drug.* 2003; 5: 334-8.
 26. Anderson BJ. Comparing the efficacy of NSAIDs and paracetamol in children. *Paediatric Anaesth* 2004;14:20-9.
 27. Mosth J, Graber E, Ludwig K. Aitition of clonidine enhances postoperative analgesia from epidural morphine: A double blind study. *Anesthesiology.* 1990;73:106.
 28. Aspinall RL, Mayor A. A prospective randomized controlled study of the efficacy of ketamine for postoperative pain relief in children after adenotonsillectomy. *Paediatr. Anaesth* 2001;11:333.
 29. Marcus RJ, Victoria BA, Rushman SC, et al. Comparison of ketamine and morphine for analgesia after tonsillectomy in children. *Br J Anaesth* 2000;84:739.
 30. Dix P, Martindale S, Stoddart PA. Double-blind randomized placebo-controlled trial of the effect of ketamine on postoperative morphine consumption in children following appendicectomy. *Pediatr Anaesth.* 2003; 13:422.
 31. Sánchez S, Viteri M, Valero A. Ketamina en dosis subanestésicas como efecto analgésico en niños sometidos a adenotonsilectomias. Estudio preliminar. *Revista venezolana de Anestesiología.* 2003;8(1):26-32.
 32. Chen E, Joseph MH, Zelther LK. Behavioral and cognitive interventions in the treatment of pain children. *Pediatr Clin North Am.* 2000; 47:513.
 33. Rusy LM, Weisman SJ. Complementary therapies for acute pediatric pain management. *Pediatr Clin North Am.* 2000; 47:589.
 34. Rubio P, Bertolo J de la Cruz. Unidad para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio pediátrico: una experiencia de seis años. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2006. 53:346-353.
- Artículos sugeridos:**
- Reinoso-Barbero F, Garcia FJ, Bourgeois BP. Tratamiento del dolor postoperatorio pediátrico. En *avances en anestesia pediátrica.* Perez Gallardo. EDIKA MED. 2000 España. 347-357.
 - Patiño LH. Manejo del dolor agudo postoperatorio en el niño. En *dolor agudo y postoperatorio en adultos y niños.* Ochoa G, Bejarano P, Abella P, Patiño LH. Editorial Gente Nueva. 1995. Pp 77.
 - Joshi O, Ogunnaike O. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North Americ.* 2005; 23:21-36.
 - Flores MA. Analgesia controlada por el paciente: Una realidad en el paciente pediátrico” Conferencia presentada “II encuentro Latinoamericano de Anestesiólogas Peditras”. “III Jornadas Nacionales del Capítulo de Anestesia Pediátrica. Caracas, 27 de septiembre del 2005.
 - SEPP. Pautas de manejo del dolor en el paciente pediátrico. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría.* 2002; 65(1):1-53.
 - SEPP. Manejo del dolor Traumatológico y Quirúrgico en el niño. En *Dolor en Pediatría.* Caracas. Editorial Médica Panamericana. 2006. 3-45.
 - Santaella E, Rodriguez R. Eficacia entre paracetamol e ibuprofeno en el manejo del dolor postoperatorio, en niños programados para cirugía abdominal.
 - Eberhad M, Mora X, Agurto M, Arriagada I. Dolor postoperatorio en niños: Diagnóstico de situación en unidad de recuperación.
 - Zwass MS, Polaner DM and Berde CB. Postoperative pain management In: *A practice of anesthesia for Infants and Children.* Cote CJ, Todres ID, Ryan JF, Goudsouzin NG. 2001. 3rd edition. 29:675-697.
 - Gupta A, Bodin L, Holmstron B, Berggren L. A systematic review of peripheral analgesic effect of intra-articular morphine. *Anesth Analg.* 2001;93(1):761-770.
 - Buerki H, Hüge V, wolfgang M, Steinbeck J, Mertes N, Van Aken H, et al. Intr-articular clonidine analgesia after knee arthroscopy. *Eur J Anesthesiol* 2000; 17(5):295-299.
 - Hong-Gu, Katri V, Peltild A, Polkki T. Increasing Nurses Knowledge and behavior changes In nonpharmacological pain management for children in China. *J Nurs care Qual.* 2008;23(2):170-176.
 - Gordillo V. Manejo perioperatorio del dolor en el paciente pediátrico. *Rev Mex Anest* 2006; Supl 1 S204-S206.
 - Pavlin D, Chen C, Peñaloza D, Polissar N, Buckley F. Pain as a factor complicating recovery and discharge after ambulatory surgery. *Anesth Analg.* 2002; 95(3):627-634.
 - Cheng F, Ritchie E, Su J. Postoperative pain in ambulatory surgery. *Anesth Anal.* 1997; 85(4):808-816.
 - Perdomo Gutiérrez, Ramón E. Dolor postoperatorio en Anestesia Pediátrica y neonatal. 2008. 6(2).
 - Committee on fetes and newborn. Prevention and management of pain in the neonate: an update. *Pediatrics.* 2006. 118(5):2231-40.
 - Kelly D. J., Ahmad M., Brull S. J. Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. *Cand J Anaesth.* 2001. 48:1091-100.
 - Charlton E. Treatment of postoperative pain. In *Giamberardino M. ed. An updated review refreshes course IASP Scientific Program Committee.* Pain 2002. P. 351-6.
 - Rezoagli AC. Manejo del dolor postoperatorio. 2002. *Antoniorezoagli sinectis.* Com.ar.
 - Secher PH. Patient-controlled analgesia (PCA): a retrospective. *Anesthesiology.* 1990;72:735-736.
 - Brislin RP, Rose JB. Pediatric acute pain management. *Anesthesiol Clin North Americ.* 2005; 23:789-814.
 - López M. JM, Sánchez B.C. Utilización de la ketamina en el tratamiento del dolor agudo y crónico. *Rev Soc Esp Dolor.* 2007; 1:45-65.
 - Tornero T. JC, Aliaga F. L. Protocolos del dolor postoperatorio mediante anestesia regional y bloqueos nerviosos. VII Reunión de la Sociedad Española del Dolor. Valencia 2004.
 - González de Mejías N. Analgesia multimodal postoperatoria. *Rev Soc Esp Dolor.* 2005; 12:112-118.
 - Zaragoza GF, Landa GI., Larrainzar GR., Moniño RP., De la Torre LR. Dolor Postoperatorio en España. Primer Consenso. Julio 2005. Editorial Imago Concept & Image Development. Madrid.
 - Muñoz-Blanco F, Salmerón J, Santiago J, Marcote C. Tratamiento del dolor postoperatorio. 2006. *Revista. sedolor.es.*
 - Reyes FA, De la Gala GF, Garutti I. Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. *Patología del Aparato Locomotor,* 2004; 2(3):176-188.
 - By Scott S, Asokumar B. Preventing the Development of Chronic Pain after Orthopaedic Surgery with Preventive Multimodal Analgesic Techniques. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:134-58.

DOLOR EN EL RECIÉN NACIDO

COORDINADOR: Dra. María José Castro

INTEGRANTES: Dra. Ada Contreras, Dr. Oswaldo Revelo, Dra. Oscar Segreda, Dra. Margarita Melero, Dr. Marco Tulio Torres Espina, Dr. Rafael Godoy, Dr. Juan Useche

Hasta finales de 1980, se creía que los neonatos eran incapaces de experimentar dolor. Los estudios de Anand y cols. Acerca del dolor(1) y sus efectos en neonatos prematuros fueron instrumento para el cambio de conducta ante el dolor en estos neonatos. Ahora se cree que estos no solo tienen la capacidad neurológica para experimentar el dolor, sino que son más vulnerables al dolor que los niños de mayor edad y que los adultos. Los recién nacidos prematuros vulnerables generalmente muestran alguna enfermedad importante o tienen dificultades debido al padecimiento de alguna enfermedad, discapacidad o sufrimiento de efectos adversos durante su permanencia intrauterina o durante el periodo neonatal, pasan sus primeros días y semanas de vida hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos neonatales en donde son sometidos a múltiples estudios invasores de investigación y a numerosos tratamientos que a menudo son dolorosos o al menos estresantes. El dolor y el estrés tienen lugar durante un período crítico de desarrollo rápido del cerebro, lo que los hace candidatos vulnerables para el padecimiento de secuelas inmediatas y a largo plazo.

La neurobiología del desarrollo del dolor demuestra claramente que los sistemas aferentes necesarios presentan funcionalismo ya desde el nacimiento; sin embargo, los sistemas nervioso autónomo y neuroendocrino autorreguladores que modulan la experiencia sensorial pueden ser inmaduros en los lactantes muy prematuros o pueden estar muy alterados por alguna enfermedad. La corteza cerebral fetal inicia su desarrollo a las 8 semanas hasta las 20 semanas. Las conexiones con el Tálamo son críticas entre las 20 y 24 semanas. Entre las 20 y 22 semanas se evidencia expresión facial, respuesta autonómica y diferencia entre sueño y vigilia. Entre las 36 y 40 semanas el recién nacido puede modular el dolor. El infante prematuro no puede modular el dolor porque los niveles de los neurotransmisores inhibitorios (dopamina, serotonina, norepinefrina) están disminuidos. Las fibras inhibitorias de la zona gris periacueductal no liberan neurotransmisores hasta las 46 a 48 semanas. La observación cuidadosa de los indicadores biológicos y del comportamiento demuestra con una cierta claridad que los efectos de alteración sensitiva inducidos por el dolor son evidentes incluso en los lactantes vulnerables; no obstante, todavía existen grandes dificultades para reconocer el dolor y diferenciarlo de otros procesos en los pacientes que todavía no tienen capacidad de lenguaje verbal. El dolor que presentan estos recién naci-

dos debe ser considerado en un contexto que tenga en cuenta su fase de desarrollo gestacional y posnatal, el ambiente en el que son atendidos y otros posibles factores de sesgo como es la gravedad de su enfermedad(2).

Varios estudios han cambiado el entendimiento sobre el dolor(1) y analgesia en neonatos e infantes(3-5). Una encuesta realizada entre anestesiólogos ingleses en 1988(6), arrojó que aunque más del 80% de los encuestados consideran a los neonatos capaces de experimentar dolor, solo el 52% le suministraron opiáceos luego de las cirugías. Los encuestados indicaron que carecían de métodos objetivos para determinar la intensidad del dolor en neonatos. Todavía hay un conocimiento limitante acerca del metabolismo del 80% de las drogas usadas comúnmente, tales como los analgésicos. Además la terapia racional de los medicamentos en neonatos a menudo es confundida por una combinación imprevista y a menudo pobremente investigadas sobre las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Por lo tanto el tratamiento del dolor en neonatos puede beneficiarse en gran medida de ensayos aleatorios controlados de analgésicos. Estos son esenciales para determinar la dosis óptima de los diferentes analgésicos en recién nacidos(7-8).

Una variedad de instrumentos válidos y confiables para la evaluación del dolor han sido desarrollados hasta hoy. Se aprendió acerca de las fortalezas y debilidades de los posibles indicadores de dolor, y la utilidad de los diversos instrumentos de dolor(8-9).



INDICADORES DE DOLOR EN EL NEONATO

a) La expresión facial:

La expresión facial es considerada el indicador más sensible de dolor en los recién nacidos. La actividad facial total y un grupo de características faciales específicas (seño fruncido, ojos apretados, surco naso labial y boca abierta) se han demostrado que están asociados significativamente con el dolor agudo y postoperatorio. Un ejemplo de un instrumento unidimensional concentrándose en la expresión facial es el sistema de códigos faciales neonatales (NFCS), el cual evalúa 10 acciones faciales discretas, ya sea por material grabado en video o por observación directa. Peters y cols. (10) establecieron que reducir a 5 acciones faciales deja el NFCS aún válido para la evaluación del dolor postoperatorio. La actividad facial en la mayoría de los instrumentos es descrita en términos de “relajada” (puntuación = 0) vs “mueca” (puntuación = 1 ó 2). Sólo un instrumento multidimensional, el perfil del dolor en infante prematuro (PIPP), incluye aspectos faciales específicos: seño fruncido, ojos apretados, y surco naso-labial, dando mucho peso a la expresión facial.

b) Movimientos del cuerpo y tono muscular

Los movimientos del cuerpo pueden concentrarse en la actividad de brazos, piernas, o mas simultáneamente, en la apretadura de los puños o los dedos de los pies cuando sienten el dolor. El tono y la postura se cree que puede ser más tensa cuando el dolor esta presente. Los instrumentos del dolor basados en movimientos corporales globales pueden ser muy imprecisos en prematuros y presentará una imagen engañosa en el niño inmóvil que tiene dolor.

c) Llanto

Las características de llanto han sido estudiadas extensamente usando dispositivos espectrográficos. La mayor duración del primer ciclo del llanto, la mayor frecuencia fundamental y mayor intensidad en los rasgos superiores pueden ser características específicas del dolor. Los prematuros a menudo no lloran en respuesta al dolor. Algunos instrumentos para el dolor, como lo son el NIPS N-PASS toman en cuenta el llanto en niños intubados por la puntuación de la cara de llanto sin vocalización.

d) Estado de comportamiento/patrón de sueño

El estado de comportamientos en el neonato varía desde dormido hasta despierto, con el llanto como lo más extremo. El instrumento para el dolor ofrece diferentes interpretaciones, el PIPP incluye estados de comportamientos, porque el sueño de los niños exhibe un menor número de respuestas sostenibles. Los niños dormidos tienen mayor puntuación en

estos artículos que aquellos que están despiertos. Todo los demás instrumentos para el dolor hacen lo opuesto, y asignan mayor puntuación para los que están despiertos o aquellos incapaces de dormir.

e) Consolación

Evalúa si un niño es consolable y cuánto tiempo toma calmarlo en respuesta al cargado y manipulación. Está incluido en 3 de los 16 instrumentos neonatales para el dolor. La consolación parece ser un concepto subjetivo y vago ya que no hay un procedimiento estándar de cómo consolar a un neonato.

f) Color de piel.

Los cambios en el color de la piel reflejan dolor o más bien un síntoma relacionado con dolor. En cuatro instrumentos; PAT, DSVNI, BPNS y NNICUPAT, usan el color de piel como indicador de dolor. Puntuaciones altas son dadas cuando los niños son pálidos, moteados, azulados, grises, rojizos u oscuros.

g) Indicadores fisiológicos.

Lo son la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación de oxígeno y la respiración (frecuencia o regularidad). 10 de los 16 instrumentos incluyen los indicadores fisiológicos. La FC y la PA aumentan, la SatO2 disminuye, y la respiración será baja o irregular. Una desventaja de estos indicadores es que las desviaciones son causadas por la enfermedad subyacente, esto lo hace menos específico para el dolor.



El objetivo de las intervenciones médicas diarias es mantener estos parámetros en niveles aceptables y como tratamiento para el dolor.

Durante la administración de agentes bloqueantes neuromusculares, la FC y la PA son los únicos indicadores para determinar la necesidad de analgesia y sedantes.

h) Edad gestacional.

Los prematuros han generado gran interés en la evaluación del dolor. Se sugirió que eran menos sensibles al dolor comparado con los recién nacidos a término, siendo esta una idea errónea; probablemente proveniente del hecho de que la

respuesta al dolor en los RN prematuros es generalmente considerada menos fuerte que en los RN a término. Ellos muestran menos expresión facial, menos movimientos corporales y no siempre lloran durante los procedimientos dolorosos.

i) Severidad de la enfermedad.

La severidad de la enfermedad puede causar menos reacciones explícitas ante el dolor. Por ejemplo; restringido, movimientos lentos y una cara en blanco puede ser reflejo de severo dolor como lo puede producir una enterocolitis necrotizante.

INSTRUMENTOS PARA EVALUAR EL DOLOR

Una variedad de instrumentos para la evaluación del dolor han sido desarrollados, basados ya sea en indicadores de comportamiento del dolor o en una combinación de indicadores fisiológicos y del comportamiento(9).

La expresión facial es usada en todos los instrumentos, los movimientos corporales y/o las posturas en 88,2%, el

**Cuadro N° 2.
Escala Susan Givens**

Signos Conductuales	2	1	0
Duerme durante la hora precedente	No	Duerme entre 5 y 10 minutos	Duerme más de 10 minutos
Expresión facial de dolor	Constante y marcada	Intermitente y moderadamente marcada	Calmado con expresión relajada
Actitud motora espontánea	Agitación incesante o inactividad	Agitación moderada o actividad disminuida	Normal
Tono global	Hipertonicidad marcada o flacidez	Hipertonicidad o hipotonicidad moderada	Normal
Consuelo	Inconsolable después de 2' de esfuerzo	Consuelo luego de 1' de esfuerzo	Consuelo antes de 1' de esfuerzo
Llanto	Vigoroso	Quejido	No llanto ni quejido
Signos Fisiológicos			
Frecuencia cardíaca	> 20 % aumento	10-20 % aumento	Normal
Presión arterial sistólica	Aumento de > 10 mmHg	Aumento hasta 10 mmHg	Normal
Frecuencia respiratoria y patrón respiratorio	Apnea o taquipnea	Apnea	Normal
Saturación de O ₂	> 10% aumento de FiO ₂	< 10% aumento de FiO ₂	No amerita aumento de FiO ₂

es principalmente usado en estudios que use material de video para evaluar durante procedimientos de dolor.

Interpretación:

Es una medida de dolor postoperatorio descrita en 1995 por Krenchel y Bildner. Evalúa cinco parámetros fisiológicos y de comportamiento con una valoración máxima de 10 puntos. Es fácil de aplicar, confiable desde las 32 semanas gestacionales, excepto para los pacientes pretérmino bajo ventilación mecánica(11,12).

Interpretación:

Se utiliza para reconocer

el dolor en neonatos de término y prematuros. Se recomienda evaluar y documentar el dolor cada 4-6 horas, según la indicación de la escala del dolor o la condición clínica del paciente. Hay que observar, desde el punto de vista clínico, las reacciones del lenguaje corporal y los signos vitales. La escala valora 6 signos conductuales y 4 signos fisiológicos(13).

De acuerdo al resultado de la sumatoria, se puede ubicar el dolor según la siguiente escala:

- Menor de 4 sin dolor

**Cuadro 1
Escala para la Evaluación de Dolor en el Neonato**

Parámetros	0	1	2
Llanto	No	Agudo pero	Agudo inconsolable
FiO ₂ necesaria	0,21	£ 0,3	> 0,3
FC y TA	Menor o igual a la	Mayor o Menos del	Mayor o Menos del 20% de la basal
Expresión facial	Normal	Muecas	Muecas y gemido
Periodo de sueño	Normales	Despierto muy frecuentemente	Despierto constantemente

llanto/vocalización en 70,6%, aspectos fisiológicos en un 64,7%, estado de comportamiento/patrón de sueño en 58,8% de los instrumentos. Para un número de instrumentos el período de observación no está claramente definido.

Los instrumentos conocidos (siglas en inglés) más conocidos y seleccionados por una reunión y grupo internacional son: El NIPS, PIPP, CRIES el NFCS. Los primeros 2 han sido validados para procedimientos de dolor agudo; el CRIES principalmente para dolor postoperatorio. El NFCS

- 5 a 8 dolor moderado
 - Mayor de 9 dolor intenso
- Interpretación: Se requiere observar al infante durante las horas de ma-

los recién nacidos prematuros. Los mecanismos que podrían dar lugar a estas diferencias neuroanatómicas incluyen el hecho de que las neuronas inmaduras muestran una mayor vulnerabilidad a la excitotoxicidad frente al dolor repetitivo

y al stress que podría tener un impacto negativo sobre el desarrollo neuronal, lesiones a los ganglios basales o hipocampo y sutiles cambios en la sustancia blanca. Puede dar lugar finalmente a una disminución del volumen cerebral, a una alteración en la regulación neuroendocrina y del comportamiento, y a una evolución mala de los aspectos cognitivos durante la niñez y la adolescencia. Modelos animales han demostrado reprogramación permanente de la función endocrina y cambios en el cerebro frente al dolor crónico, en los lactantes humanos, es un reto importante separar los efectos del dolor de los múltiples eventos estresantes a los que son sometidos (separación de la madre, falta de lactancia materna, estímulos vi-

**Cuadro N° 3.
Escala de Confort**

Categoría	Grados	Puntos
Actividad facial	Actividad facial relajada	0
	Gesticulación transitoria con seño fruncido, labios apretados, barbilla tensa	1
	Gesticulación frecuente y prolongada	2
	Gesticulación permanente, gesticulación de llanto y fascies inexpressiva	3
Movimientos corporales	Relajados	0
	Agitación transitoria. A veces quieto	1
	Agitación frecuente. Puede calmarse un poco a veces	2
	Agitación frecuente, contracción dedos manos y pies. Miembros hipertónicos. Movimientos lentos y postración	3
Calidad de sueño	Duerme fácilmente	0
	Duerme con dificultad	1
	Despertar frecuente y espontáneo, independientemente de la manipulación.	2
	Pérdida del sueño	3
Calidad de contacto con la enfermera	Sonríe. Atiende a la voz	0
	Aprehensión transitoria	1
	Dificultad de comunicarse. Lloro ante el menor estímulo	2
	Reusa comunicarse con la enfermera. Molesto sin estimulación.	3
Consolabilidad	Quieto. Totalmente relajado	0
	Se calma rápidamente en respuesta a palmadas, la voz o succión.	1
	Se calma con dificultad	2
	Desconsolado. Succiona desesperadamente	3

nipulación y alimentación. Esta herramienta fue desarrollada para evaluar el dolor prolongado en infantes prematuros en la práctica clínica. Puntaje mayor a 6 indica dolor(14.)

Memoria ante el dolor, efectos a corto y largo plazo

La estimulación de los receptores NMDA y taquiquinina y la liberación de sustancia P y otros neurotransmisores aumenta la excitabilidad de las neuronas circundantes y de zonas no involucradas. Esto, denominado efecto *Windup*, disminuye el umbral al dolor, haciendo más fuerte y prolongada la respuesta al dolor.

Una exposición repetitiva al dolor, podría ser al menos responsable de los cambios en el desarrollo del cerebro de

suales y auditivos, patologías graves, etc.)(15).

MANEJO DEL DOLOR EN EL NEONATO

**Cuadro N° 4.
Sistema de codificación facial neonatal (NFCS en Inglés) (14)**

Movimientos Faciales	0 puntos	1 punto
Seño fruncido	Ausente	Presente
Ojos	Ausente	Presente
Surco nasolabial	Ausente	Presente
Labios abiertos	Ausente	Presente
Boca contraída vertical horizontal	Ausente	Presente
Contracción horizontal boca	Ausente	Presente
Lengua tensa	Ausente	Presente
Labios apretados	Ausente	Presente
Barbilla temblorosa	Ausente	Presente



TERAPIA FARMACOLÓGICA

OPIOIDES

Son potentes analgésicos con efecto sedante y depresor de la respiración. Son los analgésicos de elección ante el dolor intenso y los procedimientos quirúrgicos y su efecto sedante es de gran utilidad durante la ventilación mecánica en circunstancias específicas. Los más usados son: Fentanil, Morfina, Alfentanil, Metadona(25).

- **Fentanil:** Provee rápida y muy potente analgesia(26), sin compromiso hemodinámico severo, cuyo efecto particular es el bloqueo de la respuesta endocrina al stress(27,28) por inhibición de la secreción de ACTH, además de ello, evita el aumento de la resistencia vascular pulmonar asociada a dolor en recién nacidos con Hipertensión Pulmonar

Persistente (29).

Altamente lipofílico, atraviesa la barrera hematoencefálica rápidamente y, además, se acumula en el tejido graso, pudiendo causar efecto de rebote. Causa menos liberación de histamina que la morfina. Su efecto cardiovascular más frecuente es bradicardia. También se ha asociado con disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal y urinario. La tolerancia al Fentanil se desarrolla en forma más rápida que a la morfina(30) requiriendo el aumento progresivo de la dosis cuando se usa por periodos prolongados. Su vida media es variable (de 6 a 32 horas) y es inversamente proporcional a la edad gestacional.

Para obtener un adecuado

efecto terapéutico se puede iniciar con bolus intravenosos cada 2 a 5 minutos, seguidos por una infusión continua(31-33). El uso de Fentanil en recién nacidos prematuros se ha asociado con descenso de las manifestaciones de dolor, estabilidad en la frecuencia cardíaca y aumento de la hormona de crecimiento(31). No se ha asociado el uso de infusiones de Fentanilo en recién nacidos prematuros con alteraciones hemodinámicas generales o cerebrales(34). En recién nacidos en ventilación mecánica, se ha reportado reducción de los niveles de cateco-

Cuadro N° 5.

Perfil de Dolor en el Niño Prematuro (PDNP) (PIPP siglas en inglés)

Parámetros	0 Puntos	1 Puntos	2 Puntos	3 Puntos
Edad Gestacional	≥ 36 semanas	36 a 32 semanas	28 a 32 semanas	28 o menos
Comportamiento	Activo / despierto Ojos abiertos y Movimientos faciales	Quieto / despierto Ojos abiertos No Movimientos faciales	Activo / dormido Ojos cerrados Movimientos faciales	Quieto / dormido Ojos cerrados No Movimientos faciales
FC máxima	0-4 latidos / min	5-14 latidos / min	15 – 24 latidos / min	≥ 25 latidos / min
Saturación O ₂ mínima	0-2.4 %	2.5 a 4.9 %	5 a 7.4 %	≥ 7.5 %
Entrecejo fruncido	Ninguno 0 -9 %	Mínimo 10 a 39 %	Moderado 40 a 69 %	Máximo ≥ 70 %
Ojos apretados	Ninguno 0 -9 %	Mínimo 10 a 39 %	Moderado 40 a 69 %	Máximo ≥ 70 %
Surco nasolabial	No	Mínimo 0 – 39 %	Moderado 40 a 69 %	Máximo ≥ 70 %

Aún se siguen realizando procedimientos dolorosos de rutina en neonatos sin la debida analgesia farmacológica a pesar de la publicación de las guías de manejo del dolor(16,17,18).

La estimulación dolorosa desencadena comportamientos nociceptivos específicos, activación de la corteza somatosensorial(19,20) conduciendo a alteración inmediata y a largo plazo de la evolución clínica del paciente (21,22). El dolor repetitivo puede promover una elevación de la sensibilidad periférica (umbral) (22,23) o respuesta exagerada al dolor (24) como indicadores de comportamiento anormal

laminas y glucocorticoides y reducción de los episodios de hipoxia(27,31,35), aunque se ha observado aumento de los requerimientos ventilatorios(27), sin embargo no se reporta alteración de la distensibilidad pulmonar dinámica(36). Los efectos colaterales del fentanilo consisten en bradicardia vagal y tolerancia si se usa por tiempo prolongado. También se ha descrito rigidez torácica (Síndrome de tórax leñoso) a altas dosis, el cual se puede prevenir mediante la infusión lenta del fentanilo y con el uso de agentes paralizantes (como el pancuronio) a bajas dosis (0,01-0,02 mg/Kg) antes de la administración del opioide. Las infusiones de Fentanil pueden llevar a síndrome de abstinencia una vez suspendida la infusión. La dosis acumulativa de Fentanil (2,5 mg/Kg) o por un periodo mayor a nueve días puede asociarse a síndrome abstinencia por opioides(37). La absorción transdérmica del Fentanil pudiera ser útil en caso de no contar con vía endovenosa, sin embargo su uso está limitado por las altas dosis liberadas por el sistema (12,5-25-50 y 100 mg/h) y la alta permeabilidad de la piel del neonato(39, 40), igualmente esta vía de administración se ha asociado con aumento progresivo de los niveles séricos de la droga, de la misma forma que su acumulo en la grasa subcutánea.

- **Morfina:** Es la droga más empleada en el tratamiento del dolor severo en el neonato. Entre sus ventajas está la reducción de la respuesta conductual y hormonal al dolor(41), mejor sincronía con el ventilador(42), alivio del dolor postoperatorio y sedación(43). En recién nacidos prematuros, se ha asociado con mejor evolución neurológica(44-46),

pero se reporta disminución del flujo sanguíneo cerebral(47) y empeoramiento de la evolución pulmonar(48). Su eficacia en el dolor agudo es cuestionable(49,50). Se ha asociado esta pobre respuesta a la inmadurez o escasa unión a los receptores de opioides en el cerebro(51,52). La depuración de la droga es directamente proporcional a la edad gestacional, lo cual implica que los intervalos de las dosis en recién nacidos prematuros pequeños (< 30 semanas) deberían ser más prolongado (cada 6 a 8 horas)(53). En recién nacidos en ventilación mecánica se ha reportado buenos efectos sedantes, efecto prolongado y escasa tolerancia. En recién nacidos prematuros se reporta vida media más prolongada, asociada a la escasa secreción renal con franco predominio de la excreción biliar y reabsorción intestinal(53,54). Los metanálisis reportan importante reducción del dolor, sin disminuir la incidencia de hemorragia intraventricular, Leucomalacia periventricular o mortalidad(44, 46). Casi el 80% de la droga circula en forma libre, lo cual le permite que atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica, con mayor efecto a nivel del sistema nervioso central. La dosis terapéutica es de 12 a ng/mL. Puede inducir tolerancia y, además, abstinencia cuando es suspendido. Entre sus efectos adversos están: depresión respiratoria, hipotensión, broncoespasmo mediado por histamina, disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal y urinario y espasmo del esfínter de Oddi. También se ha asociado a trastornos endocrinos como retardo en la maduración adrenomedular y disfunción tiroidea.

- **Otros opioides:** Con respecto al Alfentanil, un

Cuadro N° 6.
Dosis recomendadas de opioides en recién nacidos

Drogas	Vía de administración	Dosis	Frecuencia
Morfina	VEV, VO	Carga: 0,05-0,2 mg/Kg/dosis	VEV: Cada 1-8 h
	Otras: VIM, VSC, vía neuroaxial, VR	Máximo: RN < 34s: 20 microg/Kg	VO: cada 4-6 h
		RN > 34s: 40 microg/Kg	VO/VR lib. lenta: cada 8-12 h
		Infusión continua: 5-20 microg/Kg/h	VIM/VSC: Cada 8-12 h
		Vía oral: 100 mcg/Kg (RNPT) y 300 mcg/Kg (RNAT)	
Meladona	VIM, VEV, VSC, VO	0,05-0,2 mg/Kg/dosis	Cada 24 horas
Fentanilo	VIM, VEV, neuroaxial, transmucosal/transdérmica	Vía oral: 2 veces la dosis parenteral	
		Carga: 1-5 microg/Kg/dosis	Cada 1-3 horas
		Dosis máx: 1,5 microg/Kg	
		Infusión continua: 3-1 microg/Kg/h	
		Aumentos cada 4 horas hasta dosis máxima de 2-4 mcg/Kg/h (Dosis máx. RNPT 2 mcg/Kg/h)	

opioide de acción rápida y corta, aunque menos potente, sin embargo, actualmente no existen suficientes estudios en recién nacidos que demuestren su eficacia y seguridad en recién nacidos (55,56). La Metadona es un opioide de acción corta, efecto prolongado y muy potente con escasos efectos colaterales, usada frecuentemente cuando existe tolerancia, aunque existen pocos estudios que demuestren eficacia y seguridad en neonatos (57- 61). No existe suficiente evidencia para sugerir el uso de Remifentanil o el Sulfentanilo en neonatos.

Tolerancia y síndrome de abstinencia con el uso de opioides en recién nacidos: Se puede presentar disminución del efecto farmacológico de los opioides con el uso crónico o continuo, ameritando el aumento de la dosis para obtener efectos farmacológicos. Este efecto, denominado tolerancia, es un fenómeno de adaptación de las células nerviosas al mismo, y es muy frecuente en neonatos. Este uso crónico y/o continuo puede generar también dependencia física a la droga, conllevando al síndrome de abstinencia cuando la droga es suspendida súbitamente. El síndrome de abstinencia en neonatos se caracteriza por: rechazo al alimento, irritabilidad, taquicardia, taquipnea, temblor, llanto continuo, sudoración profusa, sueño intranquilo pudiendo llegar a presentarse convulsiones.

La retirada de opiáceos en recién nacido debe realizarse bajo estricta supervisión y monitoreo continuo. Esta se hace de la siguiente forma:

- Si el tratamiento tiene una duración menor de 1 semana: Se debe reducir la dosis un 25-50% diario (alrededor de 10% cada 6 a 8 horas) y suspender de acuerdo a la tolerancia.
- Si el tratamiento tiene una duración mayor de 1 semana: Se debe reducir en un 20% en las primeras 24 horas de la retirada y, posteriormente, reducir en un 10% cada 12 a 24 horas de acuerdo a la tolerancia.

En la retirada se puede pasar a la forma oral del opioide a justando la dosis para evitar efectos adversos y de acuerdo a tolerancia (Morfina, Metadona, Codeína, Tintura de opio). Si el tratamiento con opioides fue por un periodo menor a cuatro días, probablemente no sea necesario el retiro progresivo ya que, en estos casos, el síndrome de abstinencia es muy raro.

El síndrome de abstinencia se debe tratar con Benzodiazepinas o Fenobarbital.

Las Benzodiazepinas producen sedación, relajación muscular, ansiolisis y efectos anticonvulsivantes con escaso efecto sobre la percepción del dolor(62), favoreciendo la sincronía con el ventilador por su efecto depresor respiratorio. Entre sus efectos colaterales se describe hi-

potensión, dependencia y tolerancia, propensión a crisis convulsivas clónicas y disminución del metabolismo de la bilirrubina, especialmente en el recién nacido prematuro(63, 64). El Midazolam es una benzodiazepina de acción corta con una vida media de 30 a 60 minutos, más prolongada en recién nacidos prematuros, se ha asociado con evolución neurológica no satisfactoria secundario a hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular(44), a esto se añaden, estudios que han demostrado que con bolus de Midazolam ocurren cambios en el flujo sanguíneo cerebral(47,65). El Lorazepam es una benzodiazepina potente y de efecto prolongado que, aunque se ha descrito su potencial toxicidad neuronal(66), se emplea específicamente en el control de convulsiones refractarias al tratamiento con Fenobarbital y Fenitoína

El Fenobarbital es el fármaco de elección para el control de las convulsiones neonatales, sin embargo también suele emplearse para la reducción de la excitabilidad en el síndrome de abstinencia(67). Los efectos adversos a largo plazo descritos son depresión respiratoria, hipotensión, tolerancia y dependencia, así como retardo del desarrollo cognoscitivo con su uso prolongado

AGENTES ANESTÉSICOS

- Propofol: Agente anestésico frecuentemente empleado en procedimientos invasivos en el neonato, sin embargo debe usarse con cautela ya que está asociado a depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, falla miocárdica y hepática(68). Existen pocos estudios que apoyen su eficacia y seguridad
- Ketamina: Anestésico que produce analgesia y sedación, poco estudiado en neonatos. Entre sus efectos adversos se reportan aumento leve de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, broncodilatación, con leves cambios en el flujo sanguíneo cerebral(69,70). Se ha reportado que dosis de 0,5-2 mg/Kg puede ser útil en el manejo del dolor en recién nacidos ventilados(71), igualmente se ha descrito la utilidad de su efecto hemodinámico en recién nacidos con hipertensión pulmonar y durante el cateterismo cardiaco en presencia de cardiopatía congénita(72,73). Algunos estudios en animales sugieren que puede causar apoptosis neuronal en el cerebro inmaduro(74,75)

ACETAMINOFEN

Empleado frecuentemente para reducir el dolor leve a

moderado y la fiebre. La dosis recomendada por vía oral es de 10-20 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas. Posee la misma eficacia analgésica que 0,5-1 mg/Kg de codeína, siendo una analgesia aditiva a la de los opiáceos. En niños puede observarse hepatotoxicidad con dosis elevadas, relacionada con la conversión del acetaminofén en un metabolito intermediario que se conjuga con el glutatión para ser excretado; de tal manera que con altas dosis, las reservas hepáticas de glutatión se agotan y el complejo acetaminofén-glutatión se fija al hepatocito en forma irreversible produciendo la necrosis celular. En el neonato esta vía metabólica es muy lenta disminuyendo la posibilidad de unión al hepatocito, razón por la cual es un fármaco seguro en este grupo etario.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Agentes analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios, actúan inhibiendo la Ciclooxygenasa (COX-1 y COX-2) encargadas de la síntesis de prostaglandinas a partir del Acido Araquidónico. Entre sus efectos colaterales se describen: erosión gástrica, disminución de la agregación plaquetaria y disminución del flujo sanguíneo llevando a disminución de la filtración glomerular con falla renal e isquemia mesentérica(76)

Los agentes comúnmente usados son:

- Ibuprofeno: 5-15 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas por vía oral o rectal.

ANESTÉSICOS LOCALES

Particularmente útiles para reducir el dolor en neonatos durante los procedimientos. Los anestésicos locales actúan bloqueando la conducción de los impulsos nerviosos a través de las terminaciones axonales. Su efecto depende de la maduración y mielinización de la fibra nerviosa, de tal manera que las fibras con mayor grado de mielinización requieren mayor concentración de la droga que las menos mielinizadas, éstas últimas encargadas de transmitir los impulsos relacionados con el dolor. En el neonato, cuyo proceso de mielinización aún no se ha completado, las dosis necesarias para producir anestesia local son mínimas, por lo que la droga debe usarse diluida. Los vasoconstrictores disminuyen su absorción. Debe tenerse siempre la precaución de localizarlos en el tejido que se va a

anestésiar, evitando su paso a la circulación sanguínea, por lo que su uso en áreas lesionadas (quemaduras, erosiones, etc.) o en mucosas debe evitarse, ya que su paso a circulación es fácil. La toxicidad cuando pasa a la circulación se evidencia como temblores, decaimiento, convulsiones, arritmia, hipotensión arterial y hasta paro cardíaco.

- Amidas: Inhiben la transmisión axonal mediante bloqueo de los canales de sodio. Especialmente útil durante la circuncisión mediante el método de bloqueo nervioso (77).
- Lidocaína: La concentración empleada es de 0,5 a 2%. Su acción es rápida y dura alrededor de 60 minutos. La dosis recomendada es de 5 a 7 mg/Kg.
- Bupivacaína: La concentración habitual es de 0,05 a 0,25%, de acción lenta y prolongada (entre 180 y 500 minutos). La dosis recomendada es 2 a 3 mg/Kg
- Prilocaína: La presentación tiene una concentración entre 0,5 y 1,5%. Es de acción lenta y moderada duración (entre 60 y 120 minutos) y la dosis recomendada es de 5 y 7 mg/Kg.
- Esteres: Entre los ésteres están la Procaína (0,5-2%) de acción lenta y corta (30-60 minutos) y la Cloroprocaína (1-2%), de acción rápida y corta (30-45 minutos). La dosis recomendada para ambos es de 8 a 10 mg/Kg.
- Anestésicos tópicos:
- Crema con mezcla eutéctica de anestésicos en una composición de prilocaína y lidocaína al 2,5% (EMLA, Astra Pharmaceuticals, Södertälje, Sweden): Debe emplearse una vez al día, entre 60 y 90 minutos previo al procedimiento, limitando la superficie de contacto a 2 cm². Su uso en recién nacidos prematuros o neonatos con lesiones en piel está contraindicado por los efectos adversos derivados de su absor-



ción sistémica. Entre sus efectos colaterales está la metahemoglobinemia secundaria a la prilocaína

- Tetracaína al 4% (Ametop, Smith and Nephew, Hull, England)
- Lidocaína liposomal al 4% (L.M.X.4 o Ela-MAX, Ferndale Labs, Ferndale, Michigan, USA)

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS PARA REDUCIR EL DOLOR EN EL NEONATO

- Lactancia materna o fórmula
- Succión no nutritiva
- Método canguro
- Posición de flexión (fetal)
- Inmovilización con envoltura
- Cuidado del ambiente (disminución de estímulos externos, posición lateral, confort térmico)
- Uso de Sacarosa o Glucosa oral

Aunque se asociaba a aumento de los niveles séricos de endorfinas endógenas, en un estudio no se evidenció aumento de las mismas con la administración de saca-



rosa oral, y el efecto está asociado a la percepción del sabor ya que la respuesta es evidente ante la administración oral, con o sin succión, y no a la administración intragástrica a través de sonda. No se ha establecido la dosis ideal. Los rangos de uso van de 0,012 a 0,12 g (0,05-0,5 mL de solución al 24%), siendo más efectivo el uso de múltiples dosis (2 minutos antes del procedimiento y 2 minutos después), aunque su seguridad no ha sido demostrada.

La sacarosa por vía oral es empleada durante los procedimientos dolorosos en el neonato debido a su efecto calmante, probablemente por mecanismos opioides endógenos (78,79), efecto que se ve incrementado si se utiliza un mecanismo de succión no nutritiva (chupón, tetina) en forma simultánea, especialmente en re-

cién nacidos a término.

PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN NEONATOLOGÍA Y RECOMENDACIONES PARA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL DOLOR

- Punción del talón: Sacarosa al 25-50% o leche materna
- Punción venosa o arterial: Anestésicos tópicos (EMLA o Ametop)
- Punción lumbar: EMLA
- Circuncisión: Bloqueo del nervio dorsal del pene o bloqueo del anillo con lidocaína
- Cateterismo cardiaco: Ketamina (2 mg/Kg) y Fentanil (2 mg/Kg)
- Succión traqueal: Sacarosa
- Postoperatorio inmediato: Morfina o fentanilo si el paciente está recibiendo apoyo ventilatorio. Se recomienda administrar inicialmente una dosis de carga y posteriormente iniciar la infusión continua en las primeras 24 horas después de la cirugía, evaluando la respuesta al fármaco, tanto en relación al control del dolor como de los efectos de la droga sobre el paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca, oxigenación, estabilidad metabólica, signos neurológicos). Al controlar el dolor (alrededor del segundo a tercer día) se debe iniciar el descenso de la infusión y su posterior retirada. Si el paciente no permanece intubado luego del procedimiento quirúrgico pueden administrarse opioides pero bajo estricta vigilancia la aparición de depresión respiratoria, en este caso se recomiendan las dosis más bajas.
- Procedimientos quirúrgicos menores: Morfina a dosis bajas (0,05 mg/Kg) cada 6 horas o Fentanil (1-3 microg/Kg) cada 2 a 4 horas.

REFERENCIAS:

1. Anand KJ, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med.* 1987; 317(21): 1321-1329.
2. Anand KJ, Adnan TB. Vulnerabilidad del cerebro en desarrollo : mecanismos neuronales. Dolor en los lactantes vulnerables. *Clínicas de perinatología.* 2002; 3: 331-342.
3. Anand KJ, Sippell WG, Aynsley-Green A. Randomized trial of fentanyl anesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet.* 1987; 1(8524): 62-66.
4. Craig KD, Whitfield MF, Grunau RV, Linton J, Hadjistavropoulos HD. Pain in the preterm neonate: behavioral and physiological indices. *Pain.* 1993; 52(3): 287-299.
5. Scott CS, Riggs KW, Ling EW, et al. Morphine pharmacokinetics and pain assessment in premature newborns. *J Pediatr.* 1999; 135(4): 423-429.
6. Purcell-Jones G, Dormon F, Sumner E. Pediatric anesthetists' percep-

- tions of neonatal and infant pain. 1988; 33: 181-187.
7. Olkkola KT, Hamunen K. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of analgesic drugs. In: McGrath P, ed. Pain in Neonates 2nd Revised and Enlarged Edition. Amsterdam: Elsevier; 2000: 135-158.
 8. Tibboel D, Anand KJ, van den Anker JN. The pharmacological Treatment of Neonatal Pain. Hot Topics in Neonatology. 2004; 29-41.
 9. Van Dijk M, Simons S, Tibboel D. Pain assessment in neonatal analgesic clinical trials: an experience-based review. Hot Topics in Neonatology. 2004; 46-59.
 10. Peters JW, Koot HM, Grunau RE, et al. Neonatal Facial Coding System for Assessing Postoperative Pain in infants: item Reduction is Valid and Feasible. Clin J Pain. 2003; 19(6): 353-363.
 11. Sparshott M. Pain distress and the newborn baby. 1st editors, Oxford, Blackwell Science Ltd, 1996. P.224-28.
 12. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score: initial testing of validity and reliability. Pediatr Anaesth 1995; 5:53-61
 13. Ibarra Fernández AJ, Gil Hermoso MR, Llanos Ortega IM, Quesada Ramos C, Martínez Fajardo F, Bonillo Madrid FJ. Escala de valoración del dolor en Neonatología. Tempus Vitales. Revista Internacional para el Cuidado del Paciente Crítico 2004; 4:2-7.
 14. Cássia R, Balda X and Guinsburg R. Perceptions of Neonatal Pain. NeoReviews 2007;8:e533-e542
 15. Butta AT, Anand KJS. Vulnerability of the developing brain. Neuronal mechanisms. Clin Perinatol 2002; 29: 357e 72.
 16. Anand KJS and Hall RW. Pharmacological therapy for analgesia and sedation in the Newborn. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2006;91:448-453
 17. Anand KJS. International Evidence-Based Group for Neonatal Pain. Consensus statement for the prevention and management of pain in newborns. Arch Pediatr Adolesc Med 2001;155:173-80.
 18. Anonymous. Prevention and management of pain and stress in the neonate. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Committee on Drugs. Section on Anesthesiology. Section on Surgery. Canadian Paediatric Society. Fetus and Newborn Committee. Pediatrics 2000;105:454-61.
 19. Slater R, Cantarella A, Gallella S, et al. Cortical pain responses in human infants. J Neurosci 2006;26:3662-6.
 20. Bartocci M, Bergqvist LL, Lagercrantz H, et al. Pain activates cortical areas in the preterm newborn brain. Pain 2006;122:109-17.
 21. Anand KJS. Clinical importance of pain and stress in preterm neonates. Biol Neonate 1998;73:1-9.
 22. Peters JW, Schouw R, Anand KJS, et al. Does neonatal surgery lead to increased pain sensitivity in later childhood? Pain 2005; 114:444-54.
 23. Fitzgerald M, Millard C, McIntosh N. Cutaneous hypersensitivity following peripheral tissue damage in newborn infants and its reversal with topical anaesthesia. Pain 1989;39:31-6.
 24. Grunau RE, Oberlander TF, Whitfield MF, et al. Demographic and therapeutic determinants of pain reactivity in very low birth neonates at 32 weeks' postconceptional age. Pediatrics 2001;107:105-12.
 25. Menon G, Anand KJS, McIntosh N. Practical approach to analgesia and sedation in the neonatal intensive care unit. Semin Perinatol 1998;22:417-24.
 26. Yaster M. The dose response of fentanyl in neonatal anesthesia. Anesthesiology 1987;66:433-5.
 27. Orsini AJ, Leef KH, Costarino A, et al. Routine use of fentanyl infusions for pain and stress reduction in infants with respiratory distress syndrome. J Pediatr 1996;129:140-5.
 28. Anand KJS, Sippell WG, Aynsley-Green A. Randomised trial of fentanyl anaesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. Lancet 1987;1:243-8.
 29. Hickey PR, Hansen DD, Wessel DL, et al. Blunting of stress responses in the pulmonary circulation of infants by fentanyl. Anesth Analg 1985;64:1137-42.
 30. Franck LS, Vilardi J, Durand D, et al. Opioid withdrawal in neonates after continuous infusions of morphine or fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. Am J Crit Care 1998;7:364-9.
 31. Guinsburg R, Kopelman BI, Anand KJS, et al. Physiological, hormonal, and behavioral responses to a single fentanyl dose in intubated and ventilated preterm neonates. J Pediatr 1998;132:954-9.
 32. Cordero L, Gardner DK, O'Shaughnessy R. Analgesia versus sedation during Broviac catheter placement. Am J Perinatol 1991;8:284-7.
 33. Barrington KJ, Byrne PJ. Premedication for neonatal intubation. Am J Perinatol 1998;15:213-16.
 34. Hamon I, Hascoet JM, Debbiche A, et al. Effects of fentanyl administration on general and cerebral haemodynamics in sick newborn infants. Acta Paediatr 1996;85:361-365.
 35. Lago P, Benini F, Agosto C, et al. Randomised controlled trial of low dose fentanyl infusion in preterm infants with hyaline membrane disease. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;79:F194-7.
 36. Irazuzta J, Pascucci R, Perlman N, et al. Effects of fentanyl administration on respiratory system compliance in infants. Crit Care Med 1993;21:1001-4.
 37. Katz R, Kelly HW, Hsi A. Prospective study on the occurrence of withdrawal in critically ill children who receive fentanyl by continuous infusion. Crit Care Med 1994;22:763-7.
 38. Suresh S, Anand KJS. Opioid tolerance in neonates: a state-of-the-art review. Paediatr Anaesth 2001;11:511-21.
 39. Barrett DA, Rutter N. Transdermal delivery and the premature neonate. Crit Rev Ther Drug Carrier Syst 1994;11:1-30.
 40. Barrett DA, Rutter N, Davis SS. An in vitro study of diamorphine permeation through premature human neonatal skin. Pharmaceut Res 1993;10:583-7.
 41. Bouwmeester NJ, Hop WC, Van Dijk M, et al. Postoperative pain in the neonate: age-related differences in morphine requirements and metabolism. Intens Care Med 2003;29:2009-15.
 42. Dyke MP, Kohan R, Evans S. Morphine increases synchronous ventilation in preterm infants. J Paediatr Child Health 1995;31:176-9.
 43. Wood CM, Rushforth JA, Hartley R, et al. Randomised double blind trial of morphine versus diamorphine for sedation of preterm neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;79:F34-9.
 44. Anand KJS, McIntosh N, Lagercrantz H, et al. Analgesia and sedation in preterm neonates who require ventilatory support: results from the NOPAIN trial. Arch Pediatr Adolesc Med 1999;153:331-8.
 45. MacGregor R, Evans D, Sugden D, et al. Outcome at 5-6 years of prematurely born children who received morphine as neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;79:F40-3.
 46. Simons SHP, van Dijk M, van Lingen RA, et al. Routine morphine infusion in preterm newborns who received ventilatory support: a randomized controlled trial. JAMA 2003;290:2419-27.
 47. van Alfen-van der Velden AAEM, Hopman JCW, Klaessens JHGM, et al. Effects of midazolam and morphine on cerebral oxygenation and hemodynamics in ventilated premature infants. Biol Neonate 2006;90:197-202.
 48. Bhandari V, Bergqvist LL, Kronsberg SS, et al. Morphine administration and short-term pulmonary outcomes among ventilated preterm infants. Pediatrics 2005;116:352-9.
 49. Carbajal R, Lenclen R, Jugie M, et al. Morphine does not provide adequate analgesia for acute procedural pain in preterm neonates. Pediatrics 2005;115:1494-500.
 50. Franck LS, Boyce WT, Gregory GA, et al. Plasma norepinephrine levels, vagal tone index, and flexor reflex threshold in premature neonates receiving intravenous morphine during the postoperative period: a pilot study. Clin J Pain 2000;16:95-104.
 51. Liu JG, Rovnaghi CR, Garg S, et al. Hyperalgesia in young rats associated with opioid receptor desensitization in the forebrain. Eur J Pharmacol 2004;491:127-36.
 52. Rahman W, Dashwood MR, Fitzgerald M, et al. Postnatal development of multiple opioid receptors in the spinal cord and development of spinal morphine analgesia. Brain Res Dev Brain Res

- 1998;108:239-54.
53. Bhat R, Abu-Harb M, Chari G, et al. Morphine metabolism in acutely ill preterm newborn infants. *J Pediatr* 1992;120:795-9.
 54. Saarenmaa E, Neuvonen PJ, Rosenberg P, et al. Morphine clearance and effects in newborn infants in relation to gestational age. *Clin Pharmacol Ther* 2000;68:160-6.
 55. Pokela ML, Koivisto M. Physiological changes, plasma beta-endorphin and cortisol responses to tracheal intubation in neonates. *Acta Paediatr* 1994;83:151-6.
 56. Saarenmaa E, Huttunen P, Leppaluoto J, et al. Alfentanil as procedural pain relief in newborn infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1996;75:F103-7.
 57. Chana SK, Anand KJS. Can we use methadone for analgesia in neonates? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;85:F79-81.
 58. Anand KJS, Suresh S. Opioid tolerance in neonates: a state-of-the-art review. *Paediatr Anaesthesia* 2001;11:511-21.
 59. Tobias JD. Tolerance, withdrawal, and physical dependency after long-term sedation and analgesia of children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:2122-32.
 60. Berde CB, Sethna NF, Holzman RS, et al. Pharmacokinetics of methadone in children and adolescents in the perioperative period. *Anesthesiology* 1987;67:A519.
 61. Mack G, Thomas D, Giles W, et al. Methadone levels and neonatal withdrawal. *J Paediatr Child Health* 1991;27:96-100.
 62. Blumer JL. Clinical pharmacology of midazolam in infants and children. *Clin Pharmacokinet* 1998;35:37-47.
 63. Yaster M, Kost-Byerly S, Berde CB, et al. The management of opioid and benzodiazepine dependence in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 1996;98:135-40.
 64. Chess PR, D'Angio CT. Clonic movements following lorazepam administration in full-term infants. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:98-9.
 65. van Straaten HL, Rademaker CM, de Vries LS. Comparison of the effect of midazolam or vecuronium on blood pressure and cerebral blood flow velocity in the premature newborn. *Dev Pharmacol Ther* 1992;19:191-5.
 66. McDermott CA, Kowalczyk AL, Schnitzler ER, et al. Pharmacokinetics of lorazepam in critically ill neonates with seizures. *J Pediatr*. 1992;120:479-83
 67. Osborn DA, Jeffery HE, Cole MJ. Sedatives for opiate withdrawal in newborn infants [update of Cochrane Database Syst Rev 2002;3:CD002053; PMID: 12137641]. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD002053.
 68. Rigby-Jones AE, Nolan JA, Priston MJ, et al. Pharmacokinetics of propofol infusions in critically ill neonates, infants, and children in an intensive care unit. *Anesthesiology* 2002;97:1393-400.
 69. Friesen RH, Henry DB. Cardiovascular changes in preterm neonates receiving isoflurane, halothane, fentanyl, and ketamine. *Anesthesiology* 1986;64:238-42.
 70. Betremieux P, Carre P, Pladys P, et al. Doppler ultrasound assessment of the effects of ketamine on neonatal cerebral circulation. *Dev Pharmacol Ther* 1993;20:9-13.
 71. Saarenmaa E, Neuvonen PJ, Huttunen P, et al. Ketamine for procedural pain relief in newborn infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;85:F53-6.
 72. Hickey PR, Hansen DD, Cramolini GM, et al. Pulmonary and systemic hemodynamic responses to ketamine in infants with normal and elevated pulmonary vascular resistance. *Anesthesiology* 1985;62:287-93.
 73. Oklu E, Bulutcu FS, Yalcin Y, et al. Which anesthetic agent alters the hemodynamic status during pediatric catheterization? Comparison of propofol versus ketamine. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:686-90.
 74. Olney JW, Wozniak DF, Jevtovic-Todorovic V, et al. Drug-induced apoptotic neurodegeneration in the developing brain. *Brain Pathol* 2002;12:488-98.
 75. Soriano SG, Anand KJS, Rovnaghi CR, et al. Of mice and men: should we extrapolate rodent experimental data to the care of human neonates? *Anesthesiology* 2005;102:866-9.
 76. Cuzzolin L, Dal Cere M, Fanos V. NSAID-induced nephrotoxicity from the fetus to the child. *Drug Safety* 2001;24:9-18.
 77. Rodríguez, S. Dolor en el recién nacido: analgesia y sedación. En Sola A et al. *Cuidados especiales en el feto y el recién nacido. Científica Iberoamericana*. 2001. 1.583-1.600
 78. Blass EM, Watt LB. Suckling- and sucrose-induced analgesia in human newborns. *Pain* 1999;83:611-23.
 79. Stevens B, Yamada J, Ohlsson A. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3:CD001069.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

COORDINADOR: Dra. Dolores Pérez Abad

INTEGRANTES: Dra. Lourdes Rodríguez, Dra. Gabriela Ríos Calles,

INTRODUCCIÓN

Remitiéndonos a la bibliografía que habitualmente consultamos, podemos ver cómo en muy pocos años se han publicado gran cantidad de trabajos relacionados con el dolor en el niño, su tratamiento, mecanismos para evitar los procedimientos dolorosos, etc. Todo esto nos hace comprender de una vez por todas, la gran importancia que este tema tiene en la medicina actual, y específicamente en la edad infantil(1,2).

Con el curso de los años, y sobre todo en las dos últimas décadas, los razonamientos nos llevan a que no sólo deban tratarse los problemas derivados de una determinada cirugía o tras un lamentable accidente, sino que todo aquello que implique dolor en el niño debe ser evitado con los procedimientos disponibles a nuestro alcance(3,4).

Antes de cualquier medida es importante la interacción del médico – paciente – padres(5).

Existen medidas farmacológicas y no farmacológicas. Dentro de estas últimas estarían las terapias físicas, conductuales, bailoterapia, y la tan famosa terapia de la risa(5).

Una vez evaluado el paciente y clasificado el dolor como agudo o crónico, así como leve, moderado o severo. Disponemos de la escalera analgésica para comenzar la terapia adecuada(6).

Más del 85% de los pacientes responden favorablemente al tratamiento si se siguen los criterios de la escalera analgésica dictados por la OMS.

El protocolo de la OMS consiste en un tratamiento escalonado, que comienza con la utilización de fármacos de potencia analgésica baja y termina con la administración de opiáceos potentes, tras un ascenso progresivo y preestablecido hasta conseguir el alivio del dolor(6,7).

Ante un paciente con un dolor de leve a moderado, se pueden usar los del primer peldaño, entre los cuales están los analgésicos no opioides, como serían el acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos (AINES)(6).

Antes de indicar un medicamento se deben conocer los efectos del mismo, sobre todo lo concerniente a la farmacocinética y farmacodinamia, que puede variar o verse afectada por los cambios fisiológicos de acuerdo a la edad del paciente(8).

FARMACOCINÉTICA

Estudio del curso de un fármaco y de sus metabolitos en el organismo tras su administración por cualquier vía(9).

FARMACODINÁMICA

Estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción(10).

Así mismo deben utilizarse las dosis adecuadas, los intervalos apropiados y evitar órdenes como “a demanda, o “si precisa”, los analgésicos deben ser administrados de forma regular para prevenir el dolor, y no cuando “tenga dolor”(11).

En la edad pediátrica factores como:

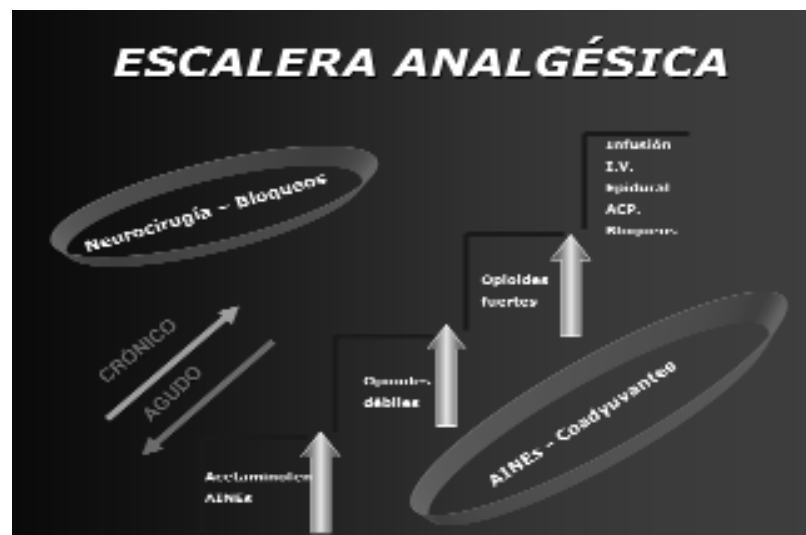
- Menor cantidad de grasa y tejido muscular en el neonato y lactante menor
- Hipoalbuminemia
- El Ph y vaciamiento gástrico
- Inmadurez hepática, pancreática y renal
- Hiperbilirrubinemia.

Podrían llevar a alteraciones, no sólo en la absorción y la acción del fármaco, sino a alcanzar niveles tóxicos y la presencia de eventos adversos.

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

Acetaminofén:

- Derivado del para- aminofenol.



- Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central.
- Efecto analgésico y antipirético con poca acción antiinflamatoria.

No tiene efecto en el aparato cardiovascular ni respiratorio, así como gastropatía ni hemorragia.

A veces se presentan urticarias y otras reacciones alérgicas, los eventos adversos más graves se relacionan con sobredosificación, y de éstos la necrosis hepática, que puede ser mortal. También se han descrito casos de necrosis tubular renal y coma hipoglucémico(12,13).

Derivados de la pirazolona

Incluyen fenilbutazona, oxifenbutazona, dipirona.

De éstos, el usado en nuestra práctica profesional es la dipirona o metamizol(12).

Dipirona es un fármaco potente con alta eficacia analgésica y antipirética. También con efecto antiespasmódico sobre el músculo liso. Estudios han revelado que el metabolito 4 metil- amino- antipirina provoca inhibición periférica de la COX(14).

Útil para el dolor de leve a moderado. Se dispone de varias presentaciones. Aunque no está aprobado su uso en algunos países como sería Estados Unidos, se usa en nuestro país(12,14).

Contraindicado en pacientes con antecedentes de discrasias sanguíneas, alergias severas, porfirias hepáticas, síndrome febril prolongado(12,15).

Sus eventos adversos más temibles son Síndrome de Steven Johnson y el shock anafiláctico. A altas dosis, agranulocitosis, no registrados en nuestra experiencia(15,16)

Existen pruebas para el diagnóstico de las reacciones no inmediatas por el metamizol, como son el test intradérmico y el de parches en la piel; la positividad de los mismos se debe a una reacción inmunológica mediada

de acuerdo al peso del paciente, respetando el intervalo de dosis(21).

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo heterogéneo de fármacos, cuyo representante más conocido es la aspirina. Actúan sobre todo inhibiendo a unas enzimas llamadas ciclooxigenasas, cruciales en la producción de prostaglandinas, sustancias mediadoras del dolor(12).

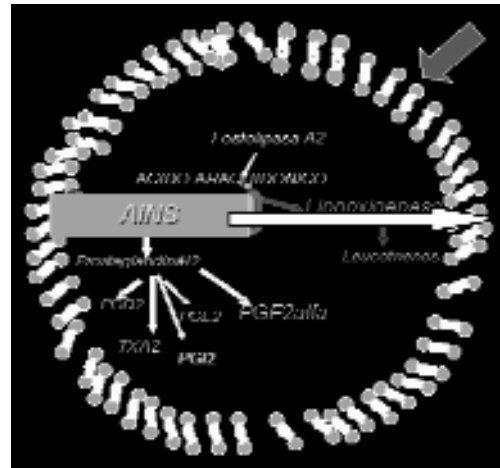


Fig. 2 INHIBICIÓN DE LA COX POR LOS AINES

Existen dos ciclooxigenasas (COX): la COX1 y la COX2.

La COX1 es constitutiva y está predominantemente promoviendo las prostaglandinas, tiene función protectora a nivel gástrico, preservando el mucus gástrico, y por lo tanto la integridad de la mucosa del estómago; a nivel renal actúa provocando vasodilatación, permitiendo un buen flujo renal, vasodilatación que inclusive se opone a las

fuerzas vasoconstrictoras adrenérgicas en el caso de los hipertensos, y a nivel plaquetario promoviendo su agregación, evitando el sangrado excesivo(12).

La COX2 es inducida por el proceso inflamatorio. Está ampliamente distribuida en todo el organismo(12).

Existen AINES que bloquean en forma irreversible o reversible tanto la COX1 como COX2, o inclusive pueden ser selectivas a una de ellas.

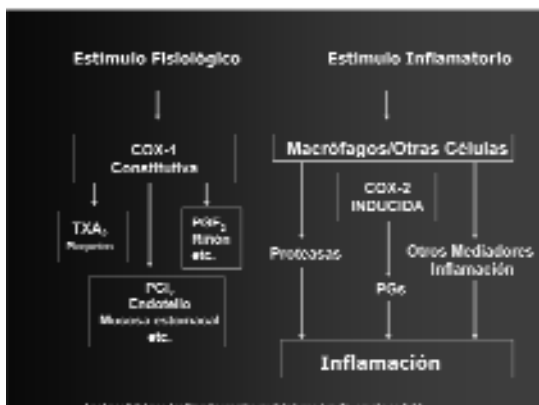
Quadro 1
Tabla de dosificación del acetaminofen y dipirona. (19,20)

Farmaco	Dosis	Via de administracion	Observaciones
Acetaminofen Paracetamol	10-15 mg/kg/dosis Cada 4 - 6 horas	Oral y rectal	Puede usarse en neonatos cada 6 - 8 horas.
Dipirona-Metamizol	10-15 mg/kg/dosis Cada 8 horas	Oral, rectal, IV	

por linfocitos T.(17).

Gulmez y colaboradores demostraron que la administración de dipirona, mejora la función de las vías aéreas en pacientes asmáticos por su efecto espasmolítico sobre el músculo liso(18).

Un estudio realizado por Alves J y colaboradores con respecto a la administración de dipirona y acetaminofen a niños demostró que la dipirona se sobredosificaba mientras que los que recibieron acetaminofen la dosis fue subóptima; por lo cuál, los fármacos se deben administrar



ÁCIDO ACETILSALICILICO (AAS)

Fue el primer AINES en usarse con excelente efecto antipirético, analgésico, antiinflamatorio y antiagregante plaquetario.

Inhibe irreversiblemente las COX, a bajas dosis se comporta como un inhibidor selectivo de la COX1, y a elevadas dosis como inhibidor no selectivo de las COX.

Absorción rápida, con metabolismo hepático y eliminación renal(22).

Puede tener efectos cardiovasculares por la vasodilatación, así como por el incremento del gasto cardíaco, y efectos respiratorios, porque ocasiona desequilibrio acidobásico con alcalosis respiratoria. Hematológicamente prolonga el tiempo de sangrado(23).

En el tracto gastrointestinal puede ocasionar, desde molestias epigástricas hasta vómitos, también formar úlceras pépticas que pueden sangrar(22,23).

Varios estudios señalan que el consumo de salicilatos constituye un factor importante de daño hepático con encefalopatía intensa, que se observa en el Síndrome de Reye y que se asocia a infección por varicela y virus de la influenza(12, 23).

En niños pueden ocurrir intoxicaciones que llevan a cuadros de salicilismo que se caracteriza por cefalea, mareos, tinitus, visión borrosa, confusión mental, somnolencia, sudoración, hiperventilación y diarrea. La forma más grave puede ir desde la presencia de convulsiones hasta coma(12,23).

Hay reportes de casos de hipersensibilidad a la aspirina, e inclusive asma por intolerancia a la aspirina.

Dosis

Vía oral: 80-100 mg/kg/día administrado cada 6 horas. En nuestra práctica diaria, no utilizamos el AAS para el manejo del dolor.

DICLOFENAC

Es un derivado del ácido fenilacético, relativamente no selectivo como inhibidor de ciclooxigenasa, con una

potencia analgésica 5 a 15 veces superior al naproxen y al AAS, así como un potente efecto antiinflamatorio. Se absorbe rápido por vía oral, el efecto analgésico comienza a los 15 a 30 minutos, con un pico máximo a las 1 a 3 horas y una duración de 4 a 6 horas, no se modifica con las comidas. Se une a las proteínas plasmáticas en un 99%, su metabolismo es hepático a 4 hidroxidiclofenac; su excreción es renal en el 65% y biliar en el 35%; los efectos secundarios se presentan en el 20% de los pacientes(33).

Puede producir más frecuentemente toxicidad gastrointestinal que el ibuprofeno. El efecto antiagregante plaquetario es menos intenso y duradero que el AAS.

Se ha reportado su uso en la analgesia preventiva, en pacientes sometidos a amigdalectomía y hernioplastia. Su empleo en combinación con paracetamol disminuye la intensidad del dolor y del consumo de opioides. Riad y Moussa demostraron la efectividad de diclofenac como analgesia preoperatoria, en niños a ser sometidos a hernioplastias(34,35).

En supositorios, se puede considerar como el medicamento de elección como analgesia preventiva y náuseas postoperatorias(30).

Está indicado en el dolor leve a moderado de cualquier etiología, pero preferentemente el de origen inflamatorio; también tiene efecto espasmolítico y puede emplearse para el dolor cólico(33).

Dosis:

Diclofenac Sódico: 0,5-3 mg/kg/día c/8 h VO. No usar en menores de 20 kg

Diclofenac Potásico: 0,5-1 mg/kg c/8-12 h VO/rec-tal. No recomendado en menores de 6 meses (35).

IBUPROFENO

Pertenece al grupo de los AINES, es el primer miembro derivado del ácido fenil propiónico. Su mecanismo de acción fundamental es la inhibición de las síntesis de prostaglandinas y proteasas, inhibiendo las enzimas Ciclooxigenasa (COX -1 y COX-2), consiguiendo de este modo sus efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios(27).

Todos los compuestos del grupo del ácido propiónico modifican la función plaquetaria y el tiempo de sangrado. Se absorbe con rapidez, en concentraciones máximas de plasma de 1 a 2 horas con vida media similar. Se une en un 99% a proteínas plasmáticas.

La excreción es rápida y completa. La eliminación es por la orina, 90% de la dosis administrada, en metabolitos de compuesto hidroxilado y otro carboxilado(28).

Su potencia analgésica es superior a la del acetaminofén y con una potencia antiinflamatoria y analgésica si-

milar a ácido acetil salicílico (AAS).

El pico de concentración plasmática se alcanza en ayunas alrededor de los 45 minutos, cuando se ingiere con alimentos se retrasa entre 1 y 2 horas, y una duración de 6 a 8 horas. Tiene menos incidencia de irritación y hemorragia gastrointestinal que otros AINES, y los efectos adversos gastrointestinales se presentan entre un 5 a 15%. El uso conjunto con AAS puede disminuir el efecto antiinflamatorio total. Se ha reportado erupción cutánea, prurito, tinnitus, mareo, cefalea, meningitis aséptica (particularmente en pacientes con lupus eritematoso sistémico), riesgo de nefrotoxicidad y hepatitis(29,30).

El ibuprofeno ha demostrado ser eficaz en el tratamiento farmacológico de cierre del conducto arterioso en prematuros, con la misma eficacia y seguridad que la indometacina(31, 32).

Puede ser utilizado en el dolor de víscera hueca y osteoarticular.

Dosis: 5 a 10mg/kg/dosis cada 6-8 horas

KETOROLAC

Potente analgésico con moderada eficacia antiinflamatoria. Puede ser tan poderoso como la morfina: 0,1 mg de ketorolac equivale a 0,5 mg de Morfina.

Uso oral y parenteral con buena absorción, metabolismo hepático y excreción renal(12,24).

EL uso en pediatría está aprobado a partir de los 2 años(25).

Los eventos adversos más frecuentes son hipertensión, cefalea, somnolencia o euforia, rash, prurito, dispepsia, náuseas, vómitos y alteración de las enzimas hepáticas.

Dosis: VO – IV

De carga: 1mg/kg/dosis

Mantenimiento: 0,5 mg/kg/dosis

La escalera analgésica, además de ser la guía para el tratamiento analgésico adecuado nos permite implementar la terapia multimodal, que se refiere a indicar fármacos con diferentes mecanismos de acción, y de esta manera se potencia su efecto, permitiendo disminuir la dosis de los mismos y hasta los eventos adversos; por lo cual, se puede usar un medicamento del primer peldaño con uno del segundo, como sería acetaminofén con codeína o un AINES con morfina, aunque lamentablemente no disponemos en nuestro país de presentaciones que tengan a ambos productos.

En nuestra práctica médica usamos esta terapia dependiendo del tipo de dolor, en donde por ejemplo la asociación de un analgésico no opioide con morfina puede mejorar el dolor en un paciente con cáncer, o cuando se trate de dolor post operatorio(26).

KETAMINA

Es el único anestésico intravenoso con propiedades analgésicas. Derivado de la fenciclidina que se encuentra en forma racémica y que tiene propiedades alucinógenas

Es antagonista de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA); estos receptores han despertado un interés considerable porque tienen una participación crítica en la plasticidad sináptica, la cual se piensa que subyace a ciertas formas de aprendizaje y memoria; estos receptores son bloqueados muy selectivamente por este anestésico y el alucinógeno fenciclidina.

Origina anestesia disociativa, que se caracteriza por catatonia, amnesia y analgesia, con o sin pérdida de la conciencia. Fármaco altamente lipófilo, se distribuye con rapidez en los órganos muy vascularizados, incluyendo el cerebro y se redistribuye, posteriormente a los tejidos menos perfundidos.

Su metabolismo es hepático, por lo que hay que disminuir dosis en pacientes con disfunción hepática y su excreción es por la orina y bilis(36).

A dosis baja produce estado anestésico disociativo; a dosis intermedias, analgesia, sedación y amnesia retrógrada, y a dosis altas, anestesia general.

Sus ventajas principales son su estabilidad cardiovascular relativa y sus efectos limitados en la función respiratoria.

Se ha señalado que la ketamina a dosis baja de 0,2 mg/kg/h por vía subcutánea o intravenosa reduce o elimina la sensibilización central en animales y el dolor neuropático en seres humanos. Tiene pobre poder analgésico en forma preventiva y en el dolor agudo, mientras que es muy efectivo para el control del dolor neuropático(38).

En el meta-análisis realizado por Bell y colaboradores (2006), se sugiere que la dosis sub-anestésicas de ketamina, favorecen una disminución en el consumo de rescates y en los requerimientos de la analgesia opioide, y reducen las náuseas y vómitos post-operatorios(39).

El efecto adverso más importante son las alucinaciones acústicas y visuales, que se pueden prevenir o disminuyen, administrando 5 minutos antes una benzodiazepina(40).

Dosis:

Intravenosa:

Bolo: 1-2 mg/kg

Perfusión: 0,5-2 mg/kg/hora

Intramuscular. No utilizar.

Oral:

6-10 mg/kg/dosis

Rectal:

8-10 mg/kg/dosis

Nasal/Sublingual:

3-6 mg/kg/dosis

Se utiliza para sedoanalgesia previa a procedimientos

dolorosos, como inserción de catéter venoso central, cirugía de urgencia y curas dolorosas, sobre todo en quemados. Se ha empezado a utilizar a dosis bajas para el tratamiento del dolor crónico oncológico y no oncológico(29).

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Constituyen un grupo de fármacos de gran potencia analgésica. Su acción se basa en la unión a receptores del sistema nervioso central que modulan en sentido inhibitorio la nocicepción. Disminuyen el componente emocional subjetivo (sufrimiento, sensación de angustia) y la respuesta autonómica (sudoración, taquicardia) al dolor. Se utilizan en el dolor moderado-grave, y los más prescritos en nuestro ámbito son: codeína, tramadol, morfina y fentanilo. De menor utilización en niños son la metadona, meperidina, buprenorfina y pentazocina.

Se han descrito 5 tipos de receptores opioides: Mu, Delta, Kappa, Epsilon y Gamma.

Los receptores opioides poseen una estructura compleja con una parte extracelular, una parte insertada en la membrana celular y una parte intracelular. La interacción del opioide con su receptor genera mediante la activación de la proteína G la modulación de los canales iónicos, la activación de la proteína mitogen-quinasa (MAP), lo cual disminuye la transmisión nerviosa y la propagación del impulso nervioso.

FARMACOCINÉTICA

ABSORCIÓN

Los opioides son rápidamente absorbidos por el tracto gastrointestinal.

La morfina, al igual que otros opioides se ha utilizado por vía rectal y ha demostrado buena absorción. Las vías por las cuales se pueden administrar los opioides son: vía oral, subcutánea, transdérmica, endovenosa, intramuscular, nasal, subdural y peridural.

Su metabolismo es hepático, y la diferencia en la absorción va a depender de la vía de administración.

DISTRIBUCIÓN

Luego de administrar una dosis terapéutica y de alcanzar su concentración plasmática efectiva, cerca de un tercio de la droga se une a las proteínas plasmáticas.

EXCRECIÓN

La morfina es excretada en su mayoría por vía renal en forma de metabolitos (3-glucuronido de morfina). Casi el 90 % de la morfina es excretada el primer día.

FARMACODINAMIA

Se ha demostrado que la administración exógena de los opioides, produce efecto analgésico similar al de los opioides endógenos sobre los receptores específicos.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

La potencia analgésica de los opioides va a depender de:

- El acceso que ellos tengan a los receptores
- Afinidad a los receptores

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Los opioides pueden producir analgesia, somnolencia, cambios en el estado de ánimo y confusión mental. Una característica importante de los opioides es que producen analgesia sin pérdida de la conciencia. El efecto analgésico de los opioides es debido a su acción, tanto a nivel periférico como a nivel del sistema nervioso central.

Se utilizan para el manejo del dolor moderado a severo. Continúan siendo el método principal para el alivio del dolor postoperatorio, aun con las desventajas de tener un uso terapéutico estrecho y la variedad de reacciones adversas(33).

Interacción con otros fármacos

Se potencian con el uso concomitante de otros depresores del SNC (hipnóticos, otros opioides, barbitúricos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la MAO, alcohol etílico) anticolinérgicos y anestésicos generales. Su uso conjunto con la cimetidina puede incrementar la acción de los opioides sobre la depresión del sistema respiratorio y del SNC.

El uso conjunto de opioides con otros medicamentos que son metabolizados en el hígado (digoxina, rifampicina y fenitoina) puede causar su acumulación.

OPIOIDES AGONISTAS PUROS

SULFATO DE CODEÍNA

Opioide que posee acción antitusígena y analgésica. Su uso es frecuente, y se encuentra en preparaciones diferentes, solo y en combinaciones con analgésicos tipo el paracetamol, ibuprofeno y AAS.

Formas de presentación

Tableta 15 mg, 30 mg, 60 mg

Solución oral: 15 mg/5 ml

Combinación: Acetaminofén 500mg + Codeína 25 mg

Dosis y vía de administración

Niños: 1 mg/kg de peso cada 3 – 4 horas. No usar en menores de 2 años

FARMACODINAMIA

Acción analgésica

Tiene baja afinidad por los receptores opioides, su acción analgésica es debida a su conversión a morfina.

FARMACOCINÉTICA

ABSORCIÓN Buena absorción a través del tracto gastrointestinal, su efecto máximo se alcanza en 2-4 horas y la duración de su acción es de 4 – 6 horas.

METABOLISMO su metabolismo es hepático, y su vida media es de 2-4 horas.

EXCRECIÓN Se excreta principalmente por el riñón

en formas de metabolito norcodeína.

Produce menos dependencia o abuso que la morfina.

MORFINA

Es el opioide más usado como analgésico.

Formas de presentación: Sulfato de morfina

Tabletas: 15 mg, 30 mg

Tabletas de Liberación prolongada: 15 mg , 30 mg , 60 mg , 100 mg, 200 mg

Tabletas solubles: 10 mg, 15 mg, 30 mg.

Solución Oral: 4 mg/ml, 10 mg/ 5 ml, 20 mg/5ml, 20mg/ml, 50mg/ml

Ampollas (con conservativos) 1mg/ml, 2mg/ml, 5mg/ml, 10 mg/ml, 15mg/ml, 25 mg/ ml, 50mg/ml

Ampollas sin conservativos : 500mcg/ml, 25mcg/ml, 50mcg/ml

Supositorios: 5mg/, 10 mg, 20 mg, 30 mg.

Dosis y vía de administración

Niños: 0.1 -0.2 mg/kg de peso cada 3-4 horas

Puede ser usada por vía oral, subcutánea, endovenosa, rectal, epidural y subaracnoidea.

FARMACODINAMIA

Acción analgésica: la morfina es considerada el prototipo de los opioides,. Es un agonista puro y su efecto lo ejerce sobre los receptores mu

FARMACOCINETICA

Absorción vía oral es variable.

Tiene un comienzo de acción retardada y una duración mas prolongada de los efectos farmacológicos, comparada con los nuevos opioides sintéticos(33).

Vía subaracnoidea la morfina es hidrofílica, difunde ampliamente en le LCR. Su inicio de acción ocurre a los 15 – 60 min, luego de su inyección., alcanza su pico máximo a los 60 minutos y su duración de acción es de 6-36 hora.

Distribución se distribuye a través de todos los tejidos y fluidos del cuerpo.

Metabolismo: Hepático.

Excreción se excreta por la orina y la bilis. Su vida media plasmática es de 2-3 horas luego de su administración parenteral.

Metabolismo: 3-glucuronido de morfina y 6- glucuronido de morfina.

FENTANILO

En la actualidad se ha ampliado su uso en el tratamiento del dolor postoperatorio de recién nacidos críticos, debido a su rápido inicio de acción, con corta duración (menor de 60 min) de sus efectos farmacológicos por su alta liposolubilidad. Es cien veces más potente que la morfina, tiene pocos efectos cardiovasculares por lo cual que es ideal en pacientes con cardiopatías congénitas o neuroquirúrgicas(33).

Formas de presentación.

Ampollas 50 mcg/ml

Parches Transdermico: 25 mcg, 50mcg, 75 mcg, 100 mcg.

Dosis:

Vía oral: 0,01 – 0,15 mg/kg/dosis

Vía endovenosa: 0,001 mg/kg/dosis

Vía endovenosa continua: 0,001 -0,005 mg/kg/dosis

Vía transdérmica

Los parches se colocan cada 72 horas, se debe titular la dosis e iniciar con la dosis mas baja. No se recomienda un intervalo menor a 72 horas para el cambio de los mismos, en menores de 18 años. (19)

Farmacodinamia

Acción analgésica es por acción sobre los receptores mu, es un opioide agonista puro.

Farmacocinética .

Absorción

Vía Transdérmica.

Luego de ser absorbido pasa al torrente circulatorio distribuyéndose por todos los tejidos y fluidos corporales. Los niveles sanguíneos de fentanilo se van incrementando gradualmente hasta alcanzar la concentración por unidad de tiempo indicada en el parche, la concentración plasmática se estabiliza aproximadamente 24 horas después de haberse adherido a la piel, permaneciendo relativamente estable después de este periodo. Luego de ser removido el parche de la piel, la concentración disminuye en un 50 % en las primeras 17 horas(19).

Vía subcutánea

El Fentanilo es altamente liposoluble por lo cual su distribución es segmentaria. Inicio de acción a los 5 – 15 minutos después de su inyección, alcanza su máximo nivel a los 10-20 minutos y la duración de acción es de 1-3 horas.

Distribución se distribuye a través de todos los tejidos y fluidos corporales. Su vida media plasmática es de 3-12 horas.

Metabolismo hepático y excreción renal.

METADONA

Formas de presentación:

Tabletas de 5 mg. 10 mg

Solución oral 5mg/ml, 10 mg,/5ml, 10mg/ml

Ampollas 10mg/ml

Dosis:

IV: 0,1 mg/kg/dosis . Dosis máxima 10mgs/dosis.

Oral : 0,1 mg/kg/dosis cada 4 horas (dosis inicio) hasta 0,7 mg/kg/dosis.(19)

Farmacodinamia.

Su uso es para el manejo del dolor moderado a severo que no responda a analgésicos no narcóticos, debemos evitar la dependencia narcótica, por lo cual deben titularse la dosis.

Su acción analgésica se debe a ser un opioide agonista puro, actúa sobre los receptores opioides mu y tiene

además un efecto antagonista sobre el NMDA.

AGONISTAS PARCIALES

BUPRENORFINA

Opioide semisintético, altamente lipofílico, es de 25-50 veces más potente que la morfina.

Formas de presentación

Ampollas de 0,3 mg/ml

Sublingual 0,3 mg

Dosis y vías de administración:

IV. 0,01-0.015 mg/kg/dosis.

Sublingual: 0,015-0.02 mg/kg/dosis(33).

AGONISTAS-ANTAGONISTAS

NALBUFINA

Actúa sobre los receptores opioide Kappa.

Formas de presentación:

Ampollas 10mg/ml- 20 mg/ml

Dosis:

0.1-0.2mg/kg/dosis IV(33)

TRAMADOL

Formas de presentación:

Gotas 2,5 m/ml

Tabletas de 50 mg

Ampollas 50 mg/ml

Presentación prolongada: tabletas de 100mg y 150 mg.

Dosis niños: vía oral 1 mg/ kg cada 6-8 horas

Vía endovenosa 0,5 mg/kg/día o 1-3mg/kg/día.

Farmacodinámica.

Es un analgésico de acción mixta, su acción opioide se debe a que actúa sobre los receptores opioide mu. Así mismo, inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina.

Farmacocinética.

ABSORCIÓN es absorbido casi completamente por el tracto gastrointestinal.

Distribución se une a las proteínas plasmáticas en un 20 %. Cruza la barrera hematoencefálica, placentaria y se encuentra en la leche materna.

Metabolismo hepático

Excreción renal: aproximadamente el 30 % del fármaco es excretado en la orina sin cambios. Su vida media plasmática es de 6-7 horas(33).

TERAPIA COADYUVANTE

SEDANTES E HIPNÓTICOS O CO-ANALGÉSICOS

Este tipo de medicamentos no proporcionan ninguna analgesia, pero son ansiolíticos, modulan la respuesta al dolor provocando sedación y, en asociación con opioides, permiten inducir una sedación consciente.

Hidrato de cloral

Es un sedante puro sin efectos analgésicos. Puede usarse vía oral o rectal. Su máxima ventaja es que no produce depresión respiratoria, y su inconveniente, el mal sabor y la absorción irregular.

Suele utilizarse en la sedación de pruebas diagnósticas en niños menores de 3 años.

Las dosis recomendadas, van de 25 a 100 mg/kg/dosis VO ó por vía rectal (VR); dosis máxima permitida 2 gramos.

Benzodiazepinas

Diazepam:

Dosis

0.15 – 0.3 mg/kg/dosis VO

0.05 a 0.1 mg/kg/dosis I.V.

Lorazepam: 0.05 mg/kg/dosis IV. Son muy utilizadas en el manejo del dolor agudo; son potentes amnésicos, anticonvulsivantes, sedantes simples, hipnóticos y relajantes del músculo esquelético.

Midazolam: Es una benzodiazepina de acción corta que no tiene efecto analgésico.

La mayor ventaja, además del efecto sedante y ansiolítico, es la amnesia retrógrada.

Su mayor riesgo es la depresión respiratoria, que se incrementa si se asocia a opioides.

Es el fármaco de elección para la sedación consciente y puede utilizarse por vía intravenosa o intramuscular en procedimientos dolorosos (junto a opioides o ketamina) o bien oral, sublingual, intranasal y rectal en sedación consciente para suturas o punción lumbar (asociado a anestesia local).

Dosis:

0.1 a 0.2 mg/kg/dosis por vía intravenosa (I.V.) ó por vía oral (V.O.) y VR a razón de 0.5 mg/kg, de preferencia unos 30 minutos antes de llevar a cabo algún procedimiento en donde se requiera de sedación. Por vía intranasal se puede dar a 0.2 – 0.3 mg/kg.

Propofol

Sedante no analgésico que se utiliza tanto para sedaciones conscientes como profundas (dosis hipnótica).

Dosis: 1-2 mgs/kg IV –

50-100 mgs/KG en infusión .

Algunos antiepilépticos como la carbamacepina y la gabapentina, alivian los dolores de las neuropatías, que son frecuentemente resistentes a los opioides.

Estimulantes como el metilfenidato, que puede disminuir la sedación debida a los opioides y parece tener un efecto anti-depresor en los niños que cursan con una enfermedad grave.

Los antidepresivos, como la nortriptina y la amitriptilina pueden aliviar también los dolores de las neuropatías y los dolores simpáticos(43).

Anestésicos locales

Anestesia tópica. Consiste en la aplicación de anestésicos locales sobre la zona de la piel donde se va a realizar un procedimiento doloroso. Hay de dos tipos: los que se utilizan sobre piel íntegra, como EMLA y Ametop, y los que se utilizan en heridas como TAC, LET, Bupivanor.

- EMLA. Es una mezcla de lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%. Produce anestesia a 3-5 mm de profundidad, y en un tiempo de 60-120 minutos (dura hasta 4

horas). Se aplica una capa de unos 0,2 mm que debe cubrirse con un apósito(44). Su complicación principal es la metahemoglobinemia y vasoconstricción capilar.

- Ametop. Es un gel de ametocaína, que según algunos trabajos, es más efectivo que la combinación EMLA. Su inicio de acción es en 30 minutos.
- TAC . Tetracaína 0,5%, adrenalina 1:2000 y cocaína 4% (de 11,8% al inicio de su utilización). No se debe aplicar en mucosas por su mayor absorción.
- LAT. Ha desplazado a la TAC, ya que es más segura y más barata. Existe en forma de gel (lidocaína 4%, adrenalina 1:2000, tetracaína 0,5%) o en forma de solución lidocaína 4%, adrenalina 1:1000, tetracaína 0,5%).
- B u p i v a n o r. Mezcla de bupicaína 0,48% y noradrenalina 1:26.000. Su eficacia es muy similar a las anteriores.

Bloqueos regionales

Los bloqueos regionales son la forma más segura, eficaz y con menos efectos secundarios para el manejo del dolor, ya que interrumpen la conducción nerviosa al cerebro, a nivel periférico o a nivel del neuroeje.

Al impedir la llegada del estímulo doloroso al SNC, no hay huellas o experiencias negativas, disminuye la hiperexcitabilidad de la corteza con mayor estabilidad hemodinámica, sin riesgo de depresión respiratoria, con rápida recuperación y deambulación; por eso, cada día aumenta el auge de los bloqueos regionales en niños. Estas técnicas son utilizadas para proporcionar analgesia y/o anestesia quirúrgica a aquéllos que se les realizará alguna cirugía, o bien para el control del dolor agudo o crónico, si la patología de base así lo requiere(44,45).

Los bloqueos regionales se pueden hacer mediante una inyección única de anestésico local, o bien, en aquellos casos en que se necesite una analgesia prolongada, se puede introducir un catéter y realizar un bloqueo continuo. Generalmente se realizan combinados con anestesia general superficial, aunque

Cuadro 2
dosificación de los analgésicos no opioides (aines)

medicamentos	dosis mg/kg	periodicidad	via
Aas	80-100 mg/kg/día	6 horas	oral
Ketorolac	carga 1 mg/kg mantenimiento: 0.5 mg/kg		oral/ iv
Ibuprofeno	5-10mg/kg	8 horas	oral
Diclofenac potásico	0.5- 1 mg/kg	8- 12 horas	oral o rectal
Diclofenac sódico	0.5- 3 mg/kg/día	8 horas	oral

también pueden ser realizados como técnica única en niños colaboradores, en prematuros de alto riesgo y en situaciones de urgencia.

Cuadro 3
dosificación de los analgésicos opioides

efecto	fármaco	dosis (mg/kg)	via	horario (hrs)
agonista potente	morfina	0.1	IV	4-Mar
		0.01	IV	por dosis
		0.001-0.005	infusión	infusión
agonista débil	meladona	0.01 0.15	oral	por dosis
		0.03 0.2	IV, VO	12 Apr
		1.2	IV	dosis
agonista débil	codeína	0.5-1.5-1a	VO	6-May
		2-Jan	IV	8-Jun
agonista antagonista	nalbutina	0.1-0.2	IV	6-Apr
agonista parcial	buprenorfina	0.01 0.015	IV	dosis
		0.015 0.02	sl	

Cuadro 4
coadyuvantes

fármaco	dosis	via
hidrato de cloral	75-100 mg/kg	oral
diazepam	0.15-0.3 mg/kg	oral
midazolam	0.05 0.1 mg/kg	IV
	0.1 0.2 mg/kg	IV
lorazepam	0.2-0.5 mg/kg	oral
	0.05 mg/kg	IV
propofol	1-2 mg/kg	IV
ketamina	6 10 mg/kg	oral
	0.5 2mg/kg	IV

CONCLUSIONES

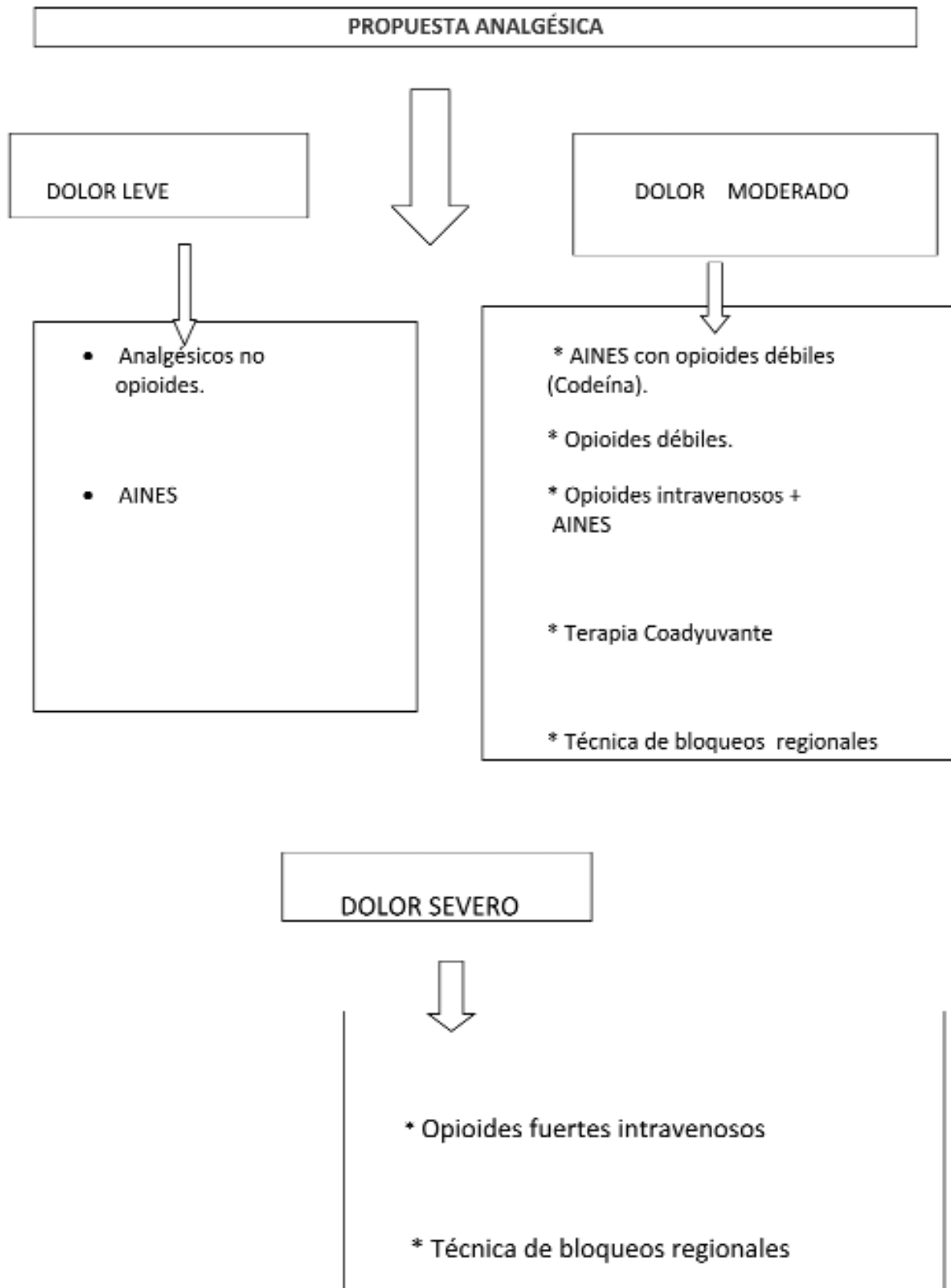
Es necesario el conocimiento de la fisiopatología del dolor, de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos disponibles para el control del mismo, esto nos conducirá indiscutiblemente a obtener una adecuada analgesia y evitar las alteraciones y/o respuestas posibles (hemodinámicas, respiratorias, hormonales, metabólicas y conductuales) que se elaboraran frente a él.

El alivio del dolor es un derecho de todo paciente y un deber de todo médico; recordando como bien lo escribió Thomas Jefferson “El arte de la vida, es el arte de evitar el dolor”.

Utilizar la escalera analgésica propuesta por la OMS para iniciar la terapia farmacológica.

No indicar analgésicos SOS.

No administrar los fármacos por vía intramuscular.



REFERENCIAS

1. Reinoso Barbero F. Avances en el conocimiento y el tratamiento del dolor infantil. Editorial Actualizaciones en Dolor 2001; 2: 93-94.
2. Valdivieso Serna A. Analgesia y sedación en el niño sometido a procedimiento diagnósticos y terapéuticos. Bol. S Vasco-Nav Pediatr 2001; 35: 14-24.
3. Ruda MA, Ling QD, Hohmann AG, Peng YB, Tachibana T. Altered nociceptive neuronal circuits after neonatal peripheral inflammation. Science 2000; 289: 628-631.
4. Flandin-Bléty C, Barrier G. Accidents following extradural analgesia in children. Paediatric Anaesthesia 1995; 5: 41-46.
5. Committee on Psychosocial Aspects of Chile and Family Health. The assessment and management of acute pain in infants childrens and adolescents. Pediatrics.2001; 108(3),p.793-797
6. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Dolor en Pediatría. Caracas. 2006.p.3-18
7. Zempsky W, Schechter N. What's new in the management of pain in children. Pediatrics in Review.2003; 24.p.337-348
8. Prithvi Raj P. Tratamiento practico del dolor. 3ra edición. Mosby.2001.p.479-481
9. Benet L, Kroetz D, Sheiner L. Farmacocinética. En: Goodman Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1996. p. 3-39
10. Ross e. Farmacodinamia. En: Goodman Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1996. p. 31- 67
11. Juan Pérez Cajaraville Departamento de Anestesia, Reanimación, Cuidados Intensivos y Terapia del Dolor. CLINICA UNIVERSITARIA DE NAVARRA. www.cun.es/areadesalud
12. Insel P. Analgésicos – Antipiréticos – Antiinflamatorios y Fármacos Antigotosos. . En: Goodman Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1996. p. 661- 705
13. Committee on Drugs. Acetaminophen toxicity in children. Pediatrics; 108(4) p. 1020-1024
14. Hinz B, Cheremina O, Bachmalkoj, Renner B, Zolk O, Fromm MF et al. Dipyron elicits substantial inhibition of peripheral cyclooxygenases in humans: New insight into the pharmacology of an old analgesic. Faseb J. 2007; 21(10),p.2343 – 2351
15. Hernandez Salazar A , Rosales S, Rangel Fraustos, Criollo E, Archer C, Orozco Topete R. Epidemiology of adverse cutaneous drug reactions. A prospective study in hospitalized patients. Arch Med Res. 2006; 37(7).p.899- 902
16. Hamerschlag N, Cavalcanti AB. Neutropenia, agranulocytosis and dipyron. Sao Paulo Med J. 2005; 123(5). p. 247 – 249
17. Macías E, Ruiz A, Moreno E, Laffond E, Dávila I, Lorente F. Usefulness of intradermal tes and patch test in the diagnosis of nonimmediate reactions to metamizol. Allergy. 2007; 67(12). P. 1462 – 1464
18. Gulmez SE, Celik G, Misirligil Z, Tulununay FC. Dipyron improves small airway function in asthmatic patients with moderate obstruction. J Invest Allergol Clin Immunol. 2007; 17(4). p. 242- 248
19. Taketomo C, Hodding J, Kraus D. Pediatric dosage handbook. 11 edition. Lexi – Comp. 2005. p.38 – 41
20. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Dolor en Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Caracas. 2006.p 23
21. Alves J, Cardoso F, Almeida C, Almeida L. Dipyron and acetaminophen: Correct dosing by parents. Méd J. São Paulo. 2007 ;125(1). P. 57- 59
22. Aamir Cheema. Should people on aspirin avoid ibuprofen: A review of the literature. Cardiology in Review. 2004; 12(3).p .174 – 176
23. Taketomo C, Hodding J, Kraus D. Pediatric dosage handbook. 11 edition. Lexi – Comp. 2005. p. 141 – 144
24. Peñezuela – Acuña J, Oriol S, Hernandez CE, Castelazo JA. Ketorolac Vs metamizol preemptive analgesic in children. Cir Ciruj. 2003; 71(1). p. 50- 54
25. Taketomo C, Hodding J, Kraus D. Pediatric dosage handbook. 11 edition. Lexi – Comp. 2005. p. 674
26. Duarte J, Lajdo PP, Pinczowski H, del Giglio A. Adjunct dipyron in association with oral morphine for cancer – related pain: The sooner the better. Support Care Cancer. 2007; 15(11).P.1319 – 1323
27. Torres Morera LM et al. Rev Soc Esp Del Dolor. 1998; 4(5): 62-66.
28. Santaella Hernández Edgar E, Rodríguez Contreras Rubén. Eficacia entre paracetamol e ibuprofeno en el manejo postoperatorio, en niños programados para cirugía abdominal del HR, “General Ignacio Zaragoza” del I.S.S.S.T.E. Rev Espec Med Quir. 2005; 10(01): 19-24.
29. Fernández- Tejeiro A .Mesa Redonda: Dolor en Pediatría. Soc Ped Asturias., Cantabria, Castilla y León 2000; 40 (174): 215-221.
30. Wagner William, Khanna Puja & Furst Daniel. Antiinflamatorios No Esteroides En: Bertram G. Katzung. Farmacología básica y clínica. Editorial El Manual Moderno. 9ª Edición. México.2005: 413-416.
31. Lago P et al. Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in preterm infants treated for patent ductus arteriosus: a randomized controlled trial. Eur J Pediatr 2002; 161:202.
32. Cherif A, Jabnoun S, Khrouf N. Oral ibuprofen in early curative closure of patent ductus arteriosus in very premature infants. Am J of Perinatology. 2007; 24(6): 339 – 345.
33. Canseco Aguilar C. Analgesia postoperatoria en Pediatría. Disponible en: <http://www.fma.org.mx/educación/PAC/AnestesiainPediatría/Analgesiapostoperatoria/tabid/264/Default.aspx>
34. Covarrubias-Gómez Alfredo. Manejo farmacológico del dolor perioperatorio. Rev Mex Anest 2007; 30(1): 240-245.
35. Riad W, Moussa A . Pre-operative analgesia with rectal diclofenac and/or paracetamol in children undergoing inguinal hernia repair. Anesthesia 2007, 62:1241-1245
36. S.V.P.P. Pautas de manejo del dolor en el paciente pediátrico. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2002; 65(1): 10-11.
37. Anthony J. Trevor, PhD y Paul f. White, PhD, MD. Anestésicos Generales. En: Bertram G. Katzung. Farmacología básica y clínica. Editorial El Manual Moderno. 9ª Edición. México.2005: 413-416.
38. Garutti I., De la Gala García F., Reyes Fierro A. Dolor postoperatorio: analgesia multimodal. Patología del Aparato Locomotor, 2004; 2(3): 176-188
39. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Perioperatiave ketamine for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev 2006; 1CD004603.
40. López Castilla J.D, Soult Rubio JA. Analgesia y sedación en Pediatría. Pediatr Integral 2006; X(4): 267-276.
41. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Dolor en Pediatría. Editorial médica Panamericana . Caracas; 2006.p 25
42. Bayter Marín JE, Chona Vasquez JE. Dolor en niños: cómo evaluarlo tratarlo eficazmente. Disponible en:http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/r410_tp_c3.pdf
43. Silva-Blas L, Páez-Serralde F, Uribe-Velásquez H, Marrón-Peña M. Eventos adversos de los bloqueos neuroaxiales centrales y periféricos en niños. Rev Mex Anes 2008; 31(1):p269

SEGURIDAD CLÍNICA Y VIGILANCIA FARMACOLÓGICA EN EL DOLOR

COORDINADOR: Dra. María Eugenia Mondolfi

INTEGRANTES: Dra. Darinka De Pascuali, Dr. Bayardo Hernández Solís, Dr. Andrés Blanco Montero

MARCO CONCEPTUAL

Para el pediatra que maneja el dolor y utiliza una amplia gama de medicamentos coadyuvantes para la fiebre y la inflamación, es fundamental conocer que la seguridad clínica es un concepto que brinda confiabilidad en la prestación del servicio y el uso de la medicación, requiriendo, por lo tanto, que nuestra formación académica se fortalezca con el conocimiento del arsenal terapéutico de los medicamentos para el manejo del dolor: su vía de administración, distribución, metabolismo, excreción, biodisponibilidad, índice terapéutico, efectos adversos y toxicidad, con la intención de minimizar los riesgos de estos medicamentos.

Si tomamos la definición de la Fundación Avedis Donabedian sobre SEGURIDAD CLÍNICA, la entendemos como la provisión de un servicio accesible y equitativo con un nivel profesional excelente. Esto significa calidad de formación científica y técnica que permita lograr un profesional capaz de manejar los índices de gestión de calidad, revisarlos, ejecutarlos en cada paciente y hacer un seguimiento del uso de los medicamentos que prescribe; y que optimiza los recursos, logrando la adhesión y satisfacción de los mismos(1).

En la actualidad, contamos con una adecuada cantidad de medicamentos y remedios para el control del dolor, fiebre e inflamación, los cuales en la mayoría de los países están disponibles a libre venta o sin prescripción médica (OTC, over the counter). Es por ello, que debe existir vigilancia permanente sobre los efectos adversos de éstos.

La Organización Mundial de la Salud propone la creación de centros de farmacovigilancia, con la finalidad de dar seguimiento a las reacciones adversas y la identificación de factores de riesgo de los medicamentos(2). Estos centros han demostrado su eficacia, y han promovido la seguridad del paciente a través de los reportes oficiales sobre reacciones adversas, que pueden estar influidas por la condición social, lugar de residencia, factores genéticos y edad de la población(3).

Así vemos que la FARMACOVIGILANCIA es mucho más que el informe espontáneo de una reacción adversa de un medicamento y la evaluación de las drogas en el mercado. Se define como “la ciencia que trata de recoger, vigilar, investigar y evaluar la información sobre los efectos de los medicamentos, productos biológicos, plantas medicinales y

medicinas tradicionales, con el objetivo de identificar información de nuevas reacciones adversas y prevenir los daños en los pacientes”(4).

ORIGEN DE LA FARMACOVIGILANCIA

En América Latina, la creación y consolidación de agencias regulatorias autónomas administrativamente se inició en la década de los noventa, concentrando las funciones del registro y vigilancia de medicamentos, dispositivos médicos y otros productos de riesgo.

En todo caso, con o sin agencias regulatorias independientes, los ministerios de salud de nuestros países adelantaron actividades de farmacovigilancia de forma habitual. Sin embargo, coincidente con la tendencia al fortalecimiento de la regulación del mercado farmacéutico a través de agencias fuertes y sólidas, la farmacovigilancia tomó aliento, y a la fecha podría considerarse una disciplina y una herramienta imprescindible, tanto de las agencias regulatorias, como de la atención sanitaria en la región. La visibilidad de los centros de farmacovigilancia en los territorios nacionales y en el ámbito internacional, puede también obedecer a la preocupación colectiva de la magnitud de los problemas asociados a los medicamentos, en relación con el intenso crecimiento del sector farmacéutico(29).

La primera advertencia sería sobre los riesgos de los medicamentos tiene lugar en los Estados Unidos en 1937, cuando un elixir de sulfonamida produce la muerte de 107 personas, en su mayoría niños. Este episodio produce que se tomen normas legales para asegurar la distribución de los medicamentos, por lo que se crea la “Food and Drug Administration” (FDA), primera agencia reguladora de medicamentos que aparece en el mundo. La segunda advertencia tiene a Europa como escenario, y coincide con la introducción de muchos nuevos principios activos para combatir enfermedades, teniendo lugar en Alemania un brote epidémico de una malformación congénita que hasta entonces era extraordinariamente rara llamada focomelia, y que se caracterizaba por la aparición de aplasia de los huesos largos de los miembros, siendo identificado el agente causal en 1961 como talidomida. Esta situación trajo como consecuencia que los gobiernos exigieron mayores controles y pruebas a las compañías farmacéuticas para probar la toxicidad de los medicamentos, y propusieron estrategias para evitar acciden-

tes similares, lo que hoy conocemos como farmacovigilancia(30).

Desde mediados de los noventa, la farmacovigilancia ha tomado un interesante impulso en la región de las Américas. A la fecha, un total de 17 países de América Latina participan en el programa del Centro de Monitorización de Uppsala. Mientras Canadá, Estados Unidos y algunos países de Europa se vincularon a la iniciativa del centro de monitorización de medicamentos desde sus inicios (1968), la mayoría de los países latinoamericanos se vincularon en el transcurso de las últimas dos décadas. Finalmente, destacar que la contribución de América Latina a la farmacovigilancia ha sido documentada recientemente (3). En la publicación se mencionaron los artículos publicados por investigadores de la región. Se hallaron 195 artículos de 13 diferentes países: 51 relacionados con las actividades de los centros de farmacovigilancia(89). Estudios farmacoepidemiológicos de reacciones adversas y 55 sobre asuntos teóricos, conceptuales o de capacitación en farmacovigilancia, la mayoría.

El incremento en la publicación fue exponencial desde la década de los ochenta, coincidiendo con la dinámica descrita anteriormente. Cinco países (Argentina, Brasil, Chile, Venezuela y Costa Rica) publicaron artículos de los centros de farmacovigilancia, mientras que no se encontraron estudios de República Dominicana, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Paraguay o Uruguay.

Por lo menos tres artículos colombianos fueron hallados. El estudio concluye, que a pesar de los pocos recursos de estos países, el aporte es destacado, aunque considera necesario un incremento en la realización de estudios de farmacovigilancia, usando los modelos y herramientas metodológicas sólidas de la farmacoepidemiología(29).

¿ES SEGURA MI PRÁCTICA CLÍNICA?

Para ello debo reconocer los tres pilares que soportan la SEGURIDAD CLÍNICA

- PRIMER PILAR

Es la CALIDAD ASISTENCIAL que ofrecemos a nuestros pacientes, reflejo de una instrucción académica fortalecida, preparada para aceptar los cambios de las nuevas tecnologías, con la intención de asegurar una atención satisfactoria que produzca entendimiento del motivo de consulta, compromiso con su estado de salud, respaldo y respeto a su condición humana. Para esto, debemos disponer de un tiempo prudencial para cada paciente, personalizando la entrevista y la prescripción, y aplicando las herramientas de confiabilidad que permitan que el paciente regrese y nos ofrezca el resultado del acto médico.

- SEGUNDO PILAR

Los ERRORES HUMANOS son extrapolados a diferentes modelos. El análisis de éstos permite identificar un modelo tradicional centrado en la persona, en quien recae la responsabilidad del error. A través de este modelo, podríamos entender la falta de motivación para compartir nuestras dudas y/o errores ante nuestros colegas. El modelo centrado en el sistema, que es la tendencia actualizada de la SEGURIDAD CLÍNICA, tiene como premisa básica que los humanos somos falibles y los errores esperables, incluso en las mejores organizaciones.

El objetivo no es cambiar la condición humana, sino las condiciones en las que se trabaja, y la clave de su resolución es entender en dónde falló el sistema para que se produjera un error. Esto conlleva a un acto profesional de compañerismo, en donde se comparte y se colabora para resolver la problemática, no sólo para minimizar el efecto sobre el paciente, sino también para minimizar las consecuencias legales sobre el profesional; por lo que el sistema sanitario debe ofrecer apoyo necesario para no generar una falsa premisa, y no obviar elementos de importancia que pudieran influir en los pacientes.

- TERCER PILAR

Cumplir con la FARMACOVIGILANCIA, la cual comprende velar por el suministro de medicamentos seguros, eficaces y de calidad. Su correcta utilización es competencia de los gobiernos nacionales, que para cumplir adecuadamente esas funciones deben crear institutos de supervisión, registro y notificación de eventos adversos, en concordancia con las políticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2), que son:

1. Detección de aumentos de la frecuencia de reacciones adversas (conocidas).
2. Detección temprana de las reacciones adversas e interacciones desconocidas hasta ese momento.
3. Identificación de factores de riesgo y de los posibles mecanismos subyacentes de las reacciones adversas.
4. Estimación de los aspectos cuantitativos de la relación beneficio/riesgo y difusión de la información necesaria para mejorar la regulación y prescripción de medicamentos.

Los objetivos finales de la farmacovigilancia son:

- a) El uso racional y seguro de los medicamentos,
- b) La evaluación y comunicación de los riesgos y beneficios de los medicamentos comercializados,
- c) La educación y la información a los pacientes.

La notificación espontánea, un sistema de ámbito regional o nacional para notificar sospechas de reacciones adver-

sas, es el método primario en farmacovigilancia.

En Venezuela la farmacovigilancia es ejercida por el Centro Nacional de Vigilancia Farmacológica (CENAVIF). Se encuentra ubicado en el Instituto Nacional de Higiene

“Rafael Rangel”, piso 3, Ciudad Universitaria de la Universidad Central de Venezuela, Caracas.

Además, se puede obtener información en línea en la página <http://www.mpps.gov.ve/>

Cuadro 1
Los sitios de Farmacovigilancia en países latinoamericanos, disponibles en línea son:

Argentina	Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT)	www.anmat.gov.ar
Bolivia	Ministerio de Salud y Deportes	www.sns.gov.bo
Brasil	Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA)	www.anvisa.gov.br
Chile	Centro Nacional de Información de Medicamentos y Farmacovigilancia (CENIMEF)	www.ispch.cl
Colombia	Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos	www.observamed.org www.invima.gov.co
Costa Rica	Departamento de Farmacología y Toxicología Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.	www.dftc.ucr.ac.cr
Cuba	Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (CDF)	www.cecmmed.sld.cu
Ecuador	No disponible	
El Salvador	Unidad de Medicamentos e Insumos Médicos	www.mpsas.gob.sv/dir_req_ul_min.asp
Guatemala	Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social	www.mspas.gob.gt/index.html
Honduras	No disponible	
México	Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS)	www.cofepris.gob.mx
Nicaragua	Centro Nicaragüense de Farmacoepidemiología	www.unanleon.edu.ni/cnicfe/index.html
Panamá	Ministerio de Salud	www.minsa.gob.pa
Paraguay	Dirección Nacional de Vigilancia Sanitaria	www.mspbs.gov.py/programas/index.php?id=6
Perú	Dirección General de Medicamentos, Insumos y Drogas (DIGEMID)	www.digemid.minsa.gob.pe
Puerto Rico	No disponible	www.fda.gov
República Dominicana	Dirección General de Drogas y Farmacia de SESPAS	www.sespas.gov.do/drogas&farmacia/default.asp
Uruguay	Facultad de Medicina de la Universidad de Uruguay	www.farmacofarmacovigilancia.hc.edu.uy/farmacovigilancia.htm

Nota: Última actualización de las páginas en septiembre del 2008.

La Organización Mundial de la Salud tiene disponible el siguiente sitio en internet: The Uppsala Monitoring Centre www.who-umc.org Además, las casas productoras de medicamentos tienen disponible en sus respectivas páginas la forma de contacto para el reporte de eventos adversos.

Estos organismos dispensadores de salud tienen el deber de cimentar la confianza, dando a conocer los resultados de eficacia a través de los boletines epidemiológicos(5).

El conocimiento adecuado de estos tres pilares conforman la Cultura de la Seguridad Clínica que nos colocará al nivel de los mejores centros del mundo, quienes tienen un alto prestigio por el control y vigilancia de sistemas y los profesionales, así como de la prevención de las enfermedades.

En Latinoamérica, Chile (6) y Colombia (7) encabezan las intenciones para formalizar los Centros de Seguridad Clínica, siendo un buen ejemplo a seguir en esta materia.

GLOSARIO DE TÉRMINOS(8,9,10)

Bioequivalencia: Dos formulaciones o dos medicamentos con el mismo principio activo, pero de distinto origen. Que presenten la misma biodisponibilidad.

Biodisponibilidad: Fracción de la dosis administrada de un fármaco que llega al plasma sanguíneo después de los procesos de absorción y está disponible para cumplir su efecto farmacológico.

Condiciones latentes: Se generan en el sistema de salud, con dificultad para evidenciarlas y condicionan los errores más frecuentes. Como ejemplos de éstas destacan: la presión del tiempo, personal insuficiente, equipos inadecuados, fatiga, inexperiencia.

Error: Acción fallida que no se realiza tal como se planificó (error de ejecución), o la utilización de un plan equivocado para la consecución de un objetivo (error de planificación).

Evento adverso: Una respuesta a un medicamento que es nociva y no intencionada y que se produce con las dosis utilizadas normalmente en el paciente. En esta descripción es importante ver que se involucra la respuesta del paciente, que los factores individuales pueden tener un papel importante y que el fenómeno es nocivo (una respuesta terapéutica inesperada, por ejemplo, puede ser un efecto colateral pero no ser una reacción adversa.)

Evento adverso “inesperado”: Es un evento adverso cuya naturaleza o intensidad no es consistente con la información local o la autorización de comercialización, o bien no es esperable por las características farmacológicas del medicamento.

Evento colateral: Cualquier efecto no intencionado de un producto farmacéutico que se produzca con dosis normalmente utilizadas en pacientes, y que esté relacionado con las propiedades farmacológicas del medicamento. Los elementos esenciales en esta definición son la naturaleza farmacológica del efecto, que el fenómeno no es intencionado y que no existe una sobredosis evidente.

Índice terapéutico: Es la relación que existe entre la dosis letal 50 y la dosis efectiva 50. Es una medida de segu-

ridad en terapéutica clínica. Un índice terapéutico amplio indica seguridad y manejo relativamente sencillo, lo contrario indica peligrosidad.

SEGURIDAD EN EL USO DE LOS MEDICAMENTOS

Para que un medicamento sea seguro, necesita de muchos ensayos clínicos encaminados a comprobar que el uso en los seres humanos, en las dosis adecuadas, no será nocivo(8).

Una vez que el medicamento queda en libertad de uso, la industria farmacéutica debe proveer la información para que el profesional de la salud y el paciente estén en conocimiento de los riesgos que conlleva el consumo de los mismos, con la intención de evitar errores en la administración.

Aunado a esto, el Centro de Farmacovigilancia del país debe estar presto para la defensa del bienestar del paciente, coordinando las acciones entre el facultativo y la industria.

Esta coordinación exige una reestructuración en los sistemas sanitarios para elaborar normas de seguridad fáciles de comprender y poner en práctica, con el respeto a los valores éticos y humanos que han de prevalecer(11).

Si nos referimos específicamente a aquellos medicamentos que se usan para el dolor, fiebre e inflamación, debemos reconocer la importancia que tienen los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) como medicamentos de primera línea de acción para el tratamiento del dolor recomendados por la OMS (12), por lo cual es fundamental conocer su vía de administración, dosis, índice terapéutico, efectos adversos, etc.

El análisis del riesgo en Farmacovigilancia: En epidemiología, el riesgo es la probabilidad de un acontecimiento (un daño por ejemplo), tras la exposición a un determinado agente, para lo cual debemos *identificar el riesgo*, que no es más que detectar un nuevo problema de seguridad desconocido antes de la comercialización del medicamento, o al menos la sospecha razonable de que existe, en lo que se sospecha que la enfermedad pudiera estar asociada al uso de un fármaco, a través de la “tarjeta amarilla”(30).

La Notificación Espontánea, es una forma voluntaria de reportar la sospecha de reacciones adversas por parte del profesional sanitario, a través de un sencillo formulario que recoge y valida la información en una base de datos capaz de generar “señales de alarma”, manteniendo la confidencialidad del paciente y del notificador. Es importante que el profesional de salud se incorpore a esta práctica sin recelos, entendiendo que su colaboración no solo es útil para él, sino para todos los que utilizan ese medicamento, ya que al agrupar un número de señales similares se crea una solicitud formal de análisis del medicamento y su probable limitación para evitar daños mayores. Para esto se requiere una cuidadosa observación, perspicacia clínica y actitud crítica. Es importante que el profesional conozca que toda la información que envía es de utilidad y que sólo la sospecha de que el me-

dicamento ha podido participar en la aparición de cualquier cuadro clínico es suficiente para notificarla. El centro de farmacovigilancia donde llega la información se encargará del grado de relación causal, sin entrar a valorar ni enjuiciar la actuación médica(30).

SEGURIDAD CLÍNICA Y FARMACOVIGILANCIA EN PEDIATRÍA

La eficacia y la seguridad de los medicamentos puede ser diferente en los niños, y, por lo general, los medicamentos autorizados para niños tienen escasa información respecto a su uso, toxicidad y limitaciones. Puede ser necesario esperar un tiempo para reunir información que nos permita clarificar el perfil de seguridad en los niños. Por este motivo, debemos ser cuidadosos en el uso de fármacos, sobre todo cuando utilizamos medicamentos que no han sido autorizados (*unlicensed used*) o en edades no descritas (*off label use*). La específica condición de uso de medicamentos en pediatría ha llevado a las autoridades europeas en relación con la EMEA a crear un Grupo de Expertos Pediátricos (PEG) para la Regulación Pediátrica de Medicamentos, considerando que los niños tienen diferencias sustanciales con respecto al adulto. Se sugiere recordar los siguientes aspectos:

- Las enfermedades infantiles pueden ser cualitativa y cuantitativamente diferentes a las de los adultos.
- La eficacia en los niños no se debe asumir de la misma forma que en los adultos.
- Los niños pueden tener diferente farmacocinética y farmacodinámica, por lo que su vulnerabilidad es particular en las reacciones adversas.
- Los recién nacidos prematuros pueden presentar riesgos mayores debido a la inmadurez de sus órganos metabolizadores, de sus barreras de distribución y de sus funciones reguladoras, por lo que en este grupo etario debemos intensificar la Farmacovigilancia.
- Los niños se encuentran en etapa de crecimiento, por lo que son susceptibles a alteraciones del desarrollo.
- La inexistencia de ensayos clínicos en niños, limita la disponibilidad de información sobre la seguridad de los medicamentos.
- La falta de información sobre cinética ocasiona infra dosificación o sobre dosificación; ambas son riesgosas, ya que pueden producir una falta de respuesta terapéutica o un mayor número de reacciones adversas.
- Los niños pueden ser más susceptibles a excipientes específicos.

Todo esto nos permite entender que para optimizar la Farmacovigilancia en Pediatría, debemos dar un mayor pro-

tagonismo a los padres en la detección de signos y síntomas, que puedan después ser interpretados por el facultativo como una posible reacción adversa.

CARACTERÍSTICAS Y LIMITACIONES DE LOS MEDICAMENTOS MÁS USADOS PARA EL DOLOR EN PEDIATRÍA(13-23)

Ácido acetilsalicílico (ASA)

- Efecto analgésico, antiinflamatorio y poco efecto antipirético
- Su uso debe ser restringido en pacientes con lesiones gástricas
- Inhibición de la agregación plaquetaria
- Su posibilidad de toxicidad hepática y renal se potencia en pacientes hipovolémicos
- Reacciones de hipersensibilidad
- Infecciones virales por la posibilidad de Síndrome de Reye
- Su uso en pediatría se limita a:
- Enfermedad de Kawasaki
- Enfermedades reumáticas

Paracetamol o Acetaminofén

- No tiene acción inflamatoria
- Uso antipirético con leve acción analgésica
- Efecto retardado por vía rectal
- Toxicidad hepática está en relación con una dosis acumulativa por encima de la dosis techo ó con una sobredosis, produciendo insuficiencia hepática fulminante
- Una sola dosis de 150-200 mg/kg puede producir intoxicación
- No debe darse en conjunto con ibuprofeno, sobre todo en pacientes diabéticos, desnutridos o que toman isoniazida
- Particularmente tóxico en desnutrición o hipovolemia

Ibuprofeno

- Moderada acción analgésica y antiinflamatoria
- Leve acción antipirética
- Comparte el mismo mecanismo de acción con el ácido acetilsalicílico
- Uso limitado en pacientes con lesión gástrica
- Disminuye la capacidad hemostática
- Su toxicidad está en relación con alteraciones renales, hepáticas y cardiovasculares
- Toxicidad hepática 45: por cada 100,000 prescripciones
- Mayor riesgo de meningitis aséptica en pacientes con Lupus
- Puede desencadenar Síndrome de Steven-Johnson

Diclofenaco

- Potente acción analgésica y antiinflamatoria,

- Moderada acción antipirética
- Uso limitado en pacientes con lesión gástrica
- Leve efecto antiagregante
- Existen dos tipos de sales: potásica y sódica:
 - Potásica
 - Se absorbe en estómago
 - Acción ultrarrápida
 - Recomendado en niños mayores 1 año de edad
 - Sódica
 - Se absorbe principalmente a nivel duodenal
 - Acción rápida
 - No se recomienda su utilización en niños
 - Alta absorción a nivel rectal

Naproxeno

- Potente acción antiinflamatoria
- Leve acción antipirética y analgésica
- Uso restringido a mayores de 12 años
- Absorción disminuida con estómago lleno y gastrolesivo
- Vida media prolongada (12-14 hrs.)

Metamizol

- Potente acción antipirética y analgésica
- Sin acción antiinflamatoria
- Su uso está limitado por su alto nivel de toxicidad, principalmente por agranulocitosis

Nimesulide

- Alta acción antiinflamatoria, analgésica y antipirética
- Rápida absorción en estómago
- En el 2002 se realizó una evaluación por la Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos (EMA) por la posibilidad de toxicidad hepática; luego de 16 meses de análisis, en el 2003, se concluye que la relación riesgo/beneficio es favorable al nimesulide, motivo por el cual se continuó su comercialización, aunque el laboratorio portador de la patente decidió sacar del mercado su presentación pediátrica. La evaluación de toxicidad hepática fue posible gracias al trabajo de farmacovigilancia realizado por el Servicio de Salud de Italia y publicado en el BMJ julio 2003. Esto evidenció que la hepatotoxicidad es en el 33 por cada 100.000 prescripciones, similar a la que producen otros AINES comparado con el ibuprofeno, que tiene una toxicidad de 45 por cada 100.000 prescripciones, o el ketorolac, con 33 por cada 100.000 prescripciones. Por lo cual la hepatitis fulminante es una reacción idiosincrática.
- La autorización para su comercialización y utilización en niños menores de 12 años es diferente para cada país y depende de la autoridad sanitaria de cada uno de ellos.
- Se recomienda en niños mayores de 12 años por un tiempo no mayor de 4 días

Piroxicam

- Potente acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética
- Su uso está restringido para mayores de 16 años
- Vida media muy prolongada, por lo que se recomienda una sola dosis al día
- Muy gastrolesivo
- Productor de hipersensibilidad respiratoria
- Tóxico en sistema nervioso central, riñón, hígado y sistema cardiovascular
- Aumento de la fotosensibilidad, produce quemaduras solares

Indometacina

- Alta acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética
- Uso restringido a mayores de 14 años
- Vida media prolongada
- Muy gastrolesivo
- Productor de hipersensibilidad respiratoria
- Tóxico en sistema nervioso central, riñón, hígado y sistema cardiovascular
- Aumento de la fotosensibilidad, produce quemaduras solares

Ketamina

- Aumenta la presión intracraneana, por lo que no se debe utilizar en pacientes con deterioro neurológico o sospecha de hipertensión intracraneana
- Al unirse con los opioides, tiene un mayor poder analgésico que si se dieran por separado
- Sin efectos colaterales de los opioides

Morfina

- Produce náusea, vómito y constipación
- Produce prurito
- La toxicidad aumenta en pacientes con disfunción renal por acumulación de metabolitos. Se debe disminuir la dosis o prolongar los intervalos
- Riesgo de insuficiencia hepática si no existe una buena circulación hepática o si existen alteraciones en la conjugación

Sulfato de codeína

- Depresión del sistema respiratorio
- Hipotensión ortostática
- Disminuye la secreción de ácido clorhídrico y motilidad antral; puede producir constipación
- Dolor epigástrico que puede desencadenar un cólico biliar, por aumento de la presión del tracto biliar
- Vasodilatación periférica
- Dosis limitada por efecto techo

Burpenorfina

- Produce depresión respiratoria en animales, no se ha comprobado en humanos
- Metabolismo hepático, por lo cual se requiere una función hepática adecuada

Tramadol

- Sinérgico con otros analgésicos
- Prurito

Nalbufina

- Efectos colaterales como broncoespasmo, prurito, hipoperfusión
- Puede producir depresión en el neonato al cruzar la barrera placentaria
- Efecto agonista - antagonista

- ACIDO ACETILSALICÍLICO: Es inadecuado durante el embarazo y la lactancia.

- CODEÍNA: Aumenta el riesgo de adicción al acetaminofén y produce eventos adversos sobre la madre.

- MORFINA: Su administración está reservada para dolor intenso en la madre y sólo por 48 horas. Si ha de prolongarse el efecto analgésico debe usarse otro medicamento, ya que está presente en la leche materna y produce sedación y depresión respiratoria en el neonato.

Cuadro 2
Comparación del índice terapéutico (24)

Fármaco	IT Antiinflamatorio	IT Analgésico
Diclofenaco	114,3	55,8
Naproxeno	27,1	24,7
Ibuprofeno	9,4	36,6
Ac. Acetilsalicílico	2,4	13,1

CONCLUSIONES

Hay que destacar que el uso de estos medicamentos de manera conjunta o en forma alterada, puede potenciar los efectos adversos o tóxicos de los mismos. Por otro lado, debemos recordar que la gran mayoría de los medicamentos que se utilizan en la edad pediátrica, específicamente en el período neonatal y del lactante, son medicamentos que en su mayoría no cuentan con un respaldo de estudios clínicos sobre su farmacocinética y farmacodinamia. Es por ello que nuestra recomendación es utilizar los fármacos sólo en las indicaciones, dosis e intervalo descrito por la literatura y los fabricantes.

Para finalizar, les invitamos a conocer, profundizar y aplicar los conocimientos sobre SEGURIDAD CLÍNICA y FARMACOVIGILANCIA en la práctica clínica diaria de la profesión, con la finalidad de asegurar la mejor atención del paciente, así como también la satisfacción personal de incorporar esta novedosa herramienta.

Cuadro 3
Potencia antipirética (24)

Fármaco	Potencia Antipirética ED50 (mg/kg)
Diclofenaco	0,5
Naproxeno	55
Ibuprofeno	24
Ac. Acetilsalicílico	185

CONSIDERACIONES EN PACIENTES OBESOS

Si bien todavía no se cuenta con información suficiente y específica sobre la farmacocinética de los AINES en los pacientes obesos en edad pediátrica, diferentes estudios de otros medicamentos y analgésicos opiáceos, sugieren que en aquellos pacientes con un índice de masa corporal mayor al percentil 95% para la edad, se debe de utilizar el peso ideal o peso normal predictivo, y además, se sugiere que en este tipo de paciente se monitoricen las concentraciones séricas de los fármacos(25-27).

CONSIDERACIONES DE LOS ANALGÉSICOS Y LA LACTANCIA(31)

- ACETAMINOFÉN: Su presencia en la leche materna es escasa, y no se han registrado eventos adversos en los lactantes.
- IBUPROFENO: Es imperceptible en la leche materna, siendo el antiinflamatorio más evaluado durante esta época.

NIVELES DE EVIDENCIA

En el momento de realizar un análisis de la información debemos de ser conscientes de la solidez de ésta, para lo cual es recomendable seguir las recomendaciones de los niveles de evidencia.

- Ia: La evidencia proviene de meta-análisis de ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados.
- Ib: La evidencia proviene de, al menos, un ensayo controlado aleatorizado.
- IIa: La evidencia proviene de, al menos, un estudio controlado bien diseñado sin aleatorizar.
- IIb: La evidencia proviene de, al menos, un estudio no completamente experimental, bien diseñado, como los estudios de cohortes. Se refiere a la situación en la que la aplicación de una intervención está fuera del control de los investigadores, pero su efecto puede evaluarse.

- III: La evidencia proviene de estudios descriptivos no experimentales bien diseñados, como los estudios comparativos, estudios de correlación o estudios de casos y controles.
- IV: La evidencia proviene de documentos u opiniones de comités de expertos o experiencias clínicas de autoridades de prestigio o los estudios de series de casos.

Grado de la recomendación

- A: Basada en una categoría de evidencia I. Extremadamente recomendable.
- B: Basada en una categoría de evidencia II. Recomendación favorable
- C: Basada en una categoría de evidencia III. Recomendación favorable pero no concluyente.
- D: Basada en una categoría de evidencia IV. Consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.

REFERENCIAS

- Fundación Avedis Donabedian. [Sitio en internet] disponible en: <http://www.fadq.org>
- Organización Mundial de la Salud. Vigilancia de la Seguridad de los Medicamentos The Uppsala Monitoring Centre. 2002 [Sitio en internet] disponible en: www.who-umc.org
- Escutia-Gutierrez R, Aréchiga-Ornelas G, Cortés-Álvarez R. Creación del centro institucional de farmacovigilancia en clínica del dolor para el reporte de reacciones adversas a medicamentos. *Anest Mex* 2005; 17(1): S50-54
- World Health Organization. The importance of pharmacovigilance. The Uppsala Monitoring Centre, 2002. [Sitio en internet] disponible en: www.who-umc.org
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Venezuela. [Sitio en internet] URL Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve>
- Instituto Nacional de Prestación de Servicios Médicos del Gobierno Chileno y Sociedad Chilena para el estudio del dolor. [Sitio en internet] Disponible en: <http://www.ashed.cl>
- Juan Carlos López Builes. Director médico de la Asociación de Laboratorios de Investigación y Desarrollo de Colombia-afidro. [Sitio en internet] Disponible en: <http://ispor.co.googlepages.com/home>
- The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products-01 August 2003-EMEA/CPMP/375/03. [Sitio en internet] disponible en www.emea.europa.eu
- Mabel Vassecia. Farmacología. [Sitio en internet] Disponible en: http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/clasesface-na/3_farmacocinp.pdf
- Thomas EJ, Studdert DM, Burstin HR, Oray EJ, Zeena T, Williams EJ, et al. Incidence and types of adverse events and negligent care in Utah and Colorado. *Med Care* 2000; 38:261-71
- Almodóvar Francisco. Representante del departamento de protección de datos de riesgo de seguridad clínica de EU-PHARLAW. [Sitio en internet] Disponible en: www.eupharlaw.com
- OMS 2002. Presentación sobre el uso de los AINES. [Sitio en internet] Disponible en: www.who.org
- M Mendoza, N Fernández, R naranjo, J Mora, J Marques, G García. Efectos de la desnutrición aguda sobre el metabolismo del acetaminofen. *Rev Fac Farm.* 2002; 44: 7-13
- Rodríguez C. Manejo del dolor en urgencias pediátricas. Colegio de pediatras del estado de Sonora. [Sitio en internet] Disponible en: <http://www.copeson.org.mx>
- Van Dermardl C, Anderson B, Romsinra J, Jacqz-Aigrain E, Tibboel D. Viclofenac and metabolitic pharmacokinetics in children. *Ped Anes* 2004. 14:443,451
- Mona N Nabuils, Ala Tamin, Ziyad Naehfoud, Mohammad, Ramzi Sabra, Fadi Chanseddine. Alternating ibuprofen and acetaminophen in the treatment of febrile children: a pilot study. *BMC Medicine* 2006, 4:1186 - 88
- Varela M, Howland MA. Single high-dose rectal acetaminophen in children. *Ann Pharmacother* 2004; 38: 1935-41
- Gupta A, Rothner D. Treatment of Childhood Headaches. *Curr Neur Rep* 2001; 1: 144-154
- Lorenzo LM, González S. Uso de la ketamina epidural. Actualidad. *Gac Med Esp* 2007;9(1):23
- Pape P, Kohn E, Ayala W. Tratamiento dolor oncológico por vía oral y subcutánea. *Anes Analg Ream* 1999;15(2) [Sitio en internet] Disponible en: www.scielo.edu.ny
- Rodríguez R, Doza P, Rodríguez M. Uso de buprenorfina transdérmica en el alivio del dolor por cáncer. *Rev Col Anest* 2006;34(4): 253-57
- Nalbufina. Sociedad de Anestesiología del Oeste Boanerense. [Sitio en internet] Disponible en: www.sciob.org.ar
- García A, Lara R, Duarte F, Salas I, Isaac J, Garibaldo M. Estudio abierto multicéntrico con tramadol de acción retardada en el manejo del dolor crónico. *Med Crit (1)* [Sitio en internet] Disponible en: www.medicosecuador.com/medicina_critica
- Maier R, Menassé R, Riesteser L, Pericin C, Ruegg M. The pharmacology of diclofenac sodium (voltarol). *Rheu Reha* 1979;S(2):11-21
- Shibutani, K. Inchiosa MA, Sawaka K, Bairamain M. Accuracy of pharmacokinetic model for predicting plasma fentanyl concentrations in lean and obese surgical patients: derivation of dosing weight ("pharmacokinetic mass"). *Anest* 2004;101(3):603-13
- Pai MP, Norenberg JP, Anderson T, Goade DW, Rodvold KA, Telepak RA, Mercier RC. Influence of morbid obesity on the single-dose pharmacokinetics of daptomycin. *Antim Ag Chem* 2007;51(8):2741-7
- Duffull SB, Dooley MJ, Green B, Poole SG, Kirkpatrick GM. A standard weight descriptor for dose adjustment in the obese patient. *Clin Pharma* 2004; 43(15):1167-78
- Sparreboom A, Wolff AC, Mathijssen RH, Chatelut E, Rowinsky EK, Verweij J, Baker SD. Evaluation of alternate size descriptors for dose calculation of anticancer drugs in the obese. *J Clin Oncol.* 2007; 25(30): 4707-13
- Programas de Farmacovigilancia en América Latina. *Bol de Farmacovigilancia.* 2006; 4(sep-nov)
- Fj de Abajo Iglesias, M. Madurga, D. Montero, G. Martin. La Farmacovigilancia en una agencia de regulación de medicamentos: fines y estrategias. *Rev Ped Aten Primaria.* 2003; 5:683-706
- Analgésicos y Lactancia. NOTIFARVI. Centro de farmacovigilancia, Venezuela. 2006;Jun(13)

LA EXPERIENCIA DOLOROSA: UNA APROXIMACIÓN PSICOLÓGICA A LA TRÍADA NIÑO, FAMILIA, ESPECIALISTAS

COORDINADOR:

INTEGRANTES: Psic. Greys Soto Villalobos, Psic. Giovanna Espósito Quercia

INTRODUCCIÓN

La experiencia del dolor siempre es trastornante para un niño, aunque remita la enfermedad, y como experiencia subjetiva no puede ser comprensible, ni palpable, ni objetivable, en tanto no sea mediatizada por la comunicación, es decir, representada en palabras. De ahí que el diagnóstico del dolor, se basa para el clínico, en la presencia evidente de una lesión, y en lo que la persona describe o expresa, a nivel conductual y verbal.

La aproximación al dolor desde el plano fisiológico pareciera más simple, visto, no sólo como fenómeno complejo en términos de señal tisular sino también, como en el sentido de las modificaciones objetivas asociadas al dolor, las cuales pueden ser incluso evaluadas. Podemos decir, que el fenómeno doloroso desde el punto de vista de su fisiología se yuxtaponen al fenómeno doloroso emocional, pero que este último se relaciona indudablemente al sufrimiento, como fenómeno fundamentalmente psíquico y emocional.

La aproximación al dolor en términos del comportamiento, las modificaciones subjetivas que éste produce y las emociones experimentadas, supone descifrar un lenguaje diferente, desde el punto de vista de la vida psíquica del individuo, es decir, el dolor en cuanto experiencia en tanto se hace consciente.

La definición, que aunque permitiría comprender entonces, tanto desde el punto de vista conceptual como clínico, el dolor subjetivo (experiencia), complejo (sensorial y emocional) e independiente de una alteración aparente (asociada o no a una lesión), este último parámetro aún dejaría por fuera a niños y adultos con condiciones especiales, como los neonatos, niños y adultos en condición de minusvalía cognitiva o psíquica. El que el dolor sea considerado independiente de una lesión aparente, implica independencia en cuanto a la valoración que otros puedan hacer de la presencia o no del dolor, de modo que sólo existiría si el que la padece la reporta. Ya Adnan y Craig AP(1), habían hecho referencia a la necesidad de revisar el concepto de dolor, en tanto que supone una limitación en este aspecto.

Esto nos lleva necesariamente, al dilema que ocupa al personal médico y de salud (pediatras, enfermeras) y de apoyo (psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas). Y es el de la evaluación, manejo y tratamiento de las diversas enfermedades del niño. Para ello, ha sido necesario establecer la edad

precisa, en la cual el niño adquiere la adecuada madurez del sistema nervioso central y periférico para transmitir e integrar la información nerviosa, por la cual viaja el dolor.

Para la ciencia, el verdadero reto es poder aproximarse lo más objetivamente para lograr una comprensión integral de los aspectos humanos que llevan a la “enfermedad”, la cual ya es una pérdida en sí misma, la pérdida de la salud. Dentro del contexto de las consideraciones psicológicas del dolor, es necesario destacar el manejo psicológico por parte del médico en el tratamiento del dolor en niños, y la consideración de la familia como un elemento mediador importante en su abordaje e intervención. La comprensión del dolor en forma multidimensional ha evolucionado satisfactoriamente al incrementar la importancia de la vivencia del dolor como experiencia global, y no meramente un síntoma.

Todo dolor tiene un componente psicológico, y se incluye de forma explícita el componente emocional, el dolor genera fuertes reacciones y efectos emocionales que potencian la condición y que lo convierten en sufrimiento muchas veces, aunque dicha aceptación pareciera transmitir connotaciones negativas e ideas erróneas. AP(2).

Sin duda, ello amerita acudir a diferentes técnicas de abordaje, a estimar la posibilidad de una sintomatología psicósomática, a incluir las emociones y el plano mental como parte de una visión global del niño, a considerar la necesidad de la influencia de los padres como modelos de algunas reacciones que observamos en los niños y los aspectos psicosociales, (baja estima, rendimiento escolar bajo, fobias, miedos, el dolor como ganancia secundaria, etc.)

El dolor en el niño, es una experiencia muy subjetiva y compleja, hasta tanto las destrezas comunicacionales adquiridas a través de su maduración y desarrollo no le permitan situarlo en sus registros emocionales, no sólo en tanto expresión oral del mismo, sino también, en tanto expresión corporal.

Ahora bien, existen frente al dolor indudablemente respuestas o sistemas de respuesta que llevan al sujeto a actuar en términos de reducir o eliminar la experiencia dolorosa, y que se encuentran influenciados por una serie de factores culturales (los cuales demarcan diferencias entre las distintas sociedades), las experiencias previas frente al dolor (que determinan la percepción del mismo en situaciones posteriores a las que se vea expuesto el individuo), el significado de la situación (que haría del dolor una circunstancia más o menos

tolerable), la posibilidad de control del dolor y la ansiedad que acompaña a estas experiencias en cuanto a su sentido, duración, recrudescencia y posibilidad de calmarlo, y la depresión (en especial en individuos con dolor crónico y en niños con algunos indicadores como disminución del tono muscular, la falta de actividad o el letargo). AP(3).

UN ABORDAJE EVOLUTIVO DEL APRENDIZAJE DEL DOLOR

La manera como el niño “aprende” el dolor se encuentra ligada a sus características evolutivas intelectuales y afectivas, que en conjunción con los componentes sensorial y emocional del mismo, influyen de manera particular sobre la forma como afronta el dolor y la enfermedad.

La formación del Yo, ocurre a partir de la posibilidad de experimentar el propio cuerpo, que al inicio no es sino una unidad entre el YO de la madre y del niño. En la conformación de esta díada, el niño aprende a amar a su madre, a conocerla, a comunicarse, a intercambiar contactos, miradas, a través de un lenguaje verbal y no verbal. Durante este proceso de identificación de la figura materna, el niño comienza a diferenciarse de ésta, se individualiza y se identifica con ella estableciendo una relación objetal, su madre, que es el objeto del amor. De cara a esta realidad “normal”, existen factores psicológicos, sociales y culturales que pueden llevar a favorecer la patología en el comportamiento del niño frente al dolor.

La capacidad homeostática del niño (0 a 2 meses de edad), supone un funcionamiento estable de su sistema autónomo y su sistema motor, que le permita responder de forma regulada con su entorno (ritmo de sueño, períodos de alerta, alimentación y eliminación). Frente al dolor, el equilibrio estaría dado por la identificación y control de la madre en respuesta a las señales del niño. Éstas pueden ser interpretadas y descifradas por su madre. A medida que se enfrenta a toda una serie de experiencias dolorosas a lo largo de su vida, el entorno del niño, es decir, las respuestas de la madre o el cuidador, también asume su parte, asistiéndolo en mayor o menor grado. El desarrollo futuro de la tolerancia a la frustración se va instaurando, en la medida en que la madre responda de manera adaptada o no frente a las demandas o señales del niño.

A ello se suma, la función comunicacional, es decir, los intercambios verbales, contactos corporales, que llevan al desarrollo de la relación de apego (2do. al 6to. mes de vida). Si el niño ha desarrollado una buena capacidad de autorregulación adaptativa, luego será capaz de efectuar interacciones complejas y recíprocas con la figura del adulto, evidenciada en el contacto visual entre la madre y el niño, el intercambio vocálico y la cercanía y acomodación del niño al cuerpo de su madre, amoldándose y acunándose.

Esta interacción afectiva regula la incorporación de la tolerancia o intolerancia ante ciertas experiencias dolorosas o

frustrantes, como el alejamiento de la madre, y que se verán expresadas de forma desadaptada como, tristeza hiperalerta o apatía, falta de vocalizaciones y contacto visual, y una conducta indiferenciada ante figuras familiares y extrañas, o bien reacciones catastróficas ante la separación o la presencia de personas extrañas a su entorno.

Posteriormente, dentro del contexto de las interacciones, se incorpora el lenguaje, que suponen para el niño el desarrollo de su actividad mental, con los primeros elementos de representación mental de esa figura materna, lo cual contribuye a desarrollar las interacciones afectivas precoces entre la madre y el niño, y condiciona sus interrelaciones ulteriores, con el riesgo de que puedan ser conflictivas o patológicas, dependiendo de la fijación en un determinado tipo de intercambio (6to. mes al 3er año de vida), en el período en que ocurre el proceso de separación e individuación. Es en este período en que una vez regulado y establecido el apego con la madre, y a través de la maduración y el desarrollo motor en el niño, éste se encuentra preparado para efectuar su paso hacia la independencia emocional, y lo coloca inevitablemente frente a la paradoja de la dependencia y la autonomía, y que se resuelve adaptativamente cuando la madre aprende a reconocer las señales que le da su hijo y responde de forma contingente a éstas. AP(4).

Con sus habilidades motoras en desarrollo, el niño se vuelve cada vez más independiente, y con ello, se enfrenta a las posibilidades de explorar su entorno, pero también la posibilidad de descubrir su cuerpo, como elemento de placer, y como intermediario del dolor, es así entonces, como se va conformando su esquema corporal. Ante experiencias rutinarias como las exploraciones del pediatra, y las vacunas, el niño fija la experiencia dolorosa o el disconfort y evoca dichas experiencias, de modo que es capaz de anticiparse, poniéndose rígido, llorando, y evitando estas situaciones.

A partir del año de edad, no sólo es capaz de ser precavido sino también es capaz de interpretar el lenguaje hablado, y ya a los 18 meses, puede verbalizar y localizar el lugar donde le duele. Durante este período se unen el descubrimiento del propio cuerpo, a la vez que la necesidad de la presencia de la madre. El dolor en estas edades puede ser incluso anticipado, tras haber vivido las experiencias previas con relación a éste, y lo expresa a través de emociones como la cólera, el temor, la rabia.

A partir de los dos años y hasta los 6 años, el niño adquiere independencia motora y se separa con relación a la madre, y se va creando otra con relación a los objetos y al espacio. En este período se desarrolla cada vez más la capacidad comunicacional del niño, y ante la experiencia de enfermedad éste tiende a reagrupar el sinnúmero de aprehensiones para tolerar ciertas situaciones, pero los recursos cognitivos para limitar la experiencia dolorosa en estas edades resultan limitados.

Entre las edades de 7 a 12 años, con el desarrollo de las

habilidades cognitivas, la definición del dolor por el niño resulta cada vez más abstracta y la expresión de las emociones se encuentra mediada por las normas sociales, de modo que éstas resultan cada vez más controladas, la noción de irreversibilidad de la muerte, de la causalidad de la enfermedad y la internalización: la causa de la enfermedad en el interior de su cuerpo. AP(5).

Para el adolescente, el dolor es como una intrusión a su imagen, y lo vive de modo aún más afectivo, sin poder racionalizar del todo la causa, de forma diferente al adulto. A diferencia del adulto, en el adolescente priva sobre todo el matiz afectivo en la percepción del dolor más que la racionalización, por lo que suelen reactivarse muchos conflictos, sentimientos de impotencia, de incompreensión.

MANIFESTACIONES CONDUCTUALES EN LAS DISTINTAS ETAPAS DEL DESARROLLO DEL NIÑO TRAS LA EXPERIENCIA DE DOLOR

La experiencia dolorosa tiene su incidencia tanto en la esfera somática como en la esfera emocional, a través de sus distintas modificaciones, bien neurovegetativas, sobre la mímica y el tono, y la conducta. Es innegable el que la forma como el niño enfrenta la experiencia de dolor y la aprenda, depende necesariamente, en parte, de la psicopatología familiar, del lugar que la “enfermedad” ocupa en dicho sistema familiar, además de los distintos factores culturales, experiencias previas, que actúan igualmente en el desarrollo de esta experiencia en la vida psíquica del niño.

La experiencia del dolor, en tanto afecto, sólo puede ser transmitida si es representada o al menos metafórica por la evocación o el recuerdo de una experiencia compartida, es decir, la experiencia afectiva del dolor sólo habla a quien la ha vivido. En todo caso, el niño siempre se verá expuesto a lo largo de su vida a experiencias dolorosas y tendrá la oportunidad de aprehenderlo.

Tenemos entonces, que según las distintas etapas de desarrollo que hemos venido describiendo, las reacciones comunes observadas en estos niños según las edades, se manifiestan en distintas formas, encontrándose que en la edad preescolar y escolar resultan característicos:

- El rechazo a los cuidados y tratamientos
- El rechazo al aprendizaje del sentido de propiedad
- Los problemas del sueño
- Las fallas de integración con pares, con la familia.
- La agresividad, con pares, para consigo mismo.
- La perturbación del comportamiento alimentario
- Los actos perversos.

En la etapa de la adolescencia, éstos perciben la enfermedad como un fracaso, una sanción contra la audacia de sus proyectos, y los problemas de conducta son debidos a ese sentimiento de fracaso con relación a las responsabilidades que ya habían tomado. Es común ver entonces, en estas edades:

- Fugas
- Vergüenza, disgusto
- Bajo rendimiento escolar
- Toxicomanía
- Fallas de integración con pares, con la familia.
- Perturbación de las identificaciones.

CONSECUENCIAS PRODUCIDAS POR FALLAS EN EL MANEJO DEL DOLOR

La génesis del sufrimiento producto del dolor, desde el punto de vista psicológico, varía indudablemente en función de las enfermedades potenciales y de las diferencias individuales, de las experiencias previas vividas con relación a la forma como se ha enfrentado en dolor. Y sumado a estos aspectos, la construcción de la angustia, la incertidumbre y del sufrimiento variarán igualmente en función de las enfermedades y de los individuos, así como con sus interrelaciones con los significados sociales.

Los procedimientos dolorosos pueden tener consecuencias que van más allá de su duración, produciendo niños con trastornos de conducta en diversos ámbitos, como son, la alimentación, el control de esfínteres, patrones de sueño. Por tanto, es indispensable pensar que el niño está capacitado para sentir dolor y administrarle la adecuada terapéutica psíquica y farmacológica.

Al tratar en el niño el dolor de manera precoz, se impide una evolución del mismo hacia la cronicidad, se evitan implicaciones psicológicas y complicaciones posteriores.

A mediano plazo, las consecuencias producto de las fallas en el manejo del dolor, bien por omisión o bien por negligencia médica, conlleva necesariamente a generar una multiplicidad de síntomas que pueden conducir a la patología psicológica (empleo de mecanismos de defensa patológicos, negación de dolor o de enfermedad, exageración de sintomatología, evitación, rechazo). A largo plazo, se pueden observar ansiedad persistente, preocupaciones situadas en el plano de lo físico, perturbación en las relaciones objetales (desconfianza, miedo), que se traduce en la compulsión a la repetición (es en estos aspectos donde el trabajo psicoterapéutico se hace necesario, para superar los puntos de fijación o de repetición provocadas por este mal encuentro con la experiencia del dolor).

En el plano del niño, en el periodo de la primera infancia, es posible observar que el niño adopta, o bien una conducta disrregulada, con fallas en el manejo de estímulos sensoriales diversas (propioceptivos, vestibulares, etc.) o bien conductas de letargo y falta de responsividad. Genera necesariamente trastornos en el apego con figuras de su entorno y con extraños.

En el niño preescolar y escolar, a pesar de las posibilidades de comunicación verbal y gestual que orientarían al médico y a los padres hacia determinar la presencia y localiza-

ción del dolor, los manejos inapropiados del dolor en estas etapas, puede generar, incremento de las conductas disruptivas, como negativa a recibir tratamiento, baja tolerancia a la frustración, la cual puede verse extendida hacia los ámbitos escolar y relacional del niño (interacciones con compañeros). De preferencia, la generalidad de los niños pudieran mostrarse negativos a asumir su estado por temor a subsecuentes intervenciones que perciben de antemano como molestas o aún, más dolorosas. Por otra parte, este tipo de preguntas cerradas, como, ¿te duele?, no aporta mayor información acerca de las cualidades e intensidad del dolor.

La explicación para ello, no sólo se encuentra apoyada en la mayor o menor madurez del niño, sino que también se apoya en el sentimiento ambivalente del niño hacia no querer asumir su dolor y no querer ocasionarlo a su medio circundante, llámense padres, hermanos, abuelos. El diálogo con el niño debe permitir, sobre todo, experimentar que su problema de ninguna manera persigue a sus cercanos, y que éstos, con ayuda de los especialistas, intentarán abordarlo y vencerlo.

En el caso del adolescente, estas experiencias dolorosas tocan a su realidad subjetiva y objetiva, en tanto, pueden llegar a exacerbarse comportamientos que regularmente se exhiben durante esta etapa. La rebeldía como forma de oponerse y de protesta frente a la intrusión de la enfermedad y de las intervenciones. Pueden hacerse patentes los problemas de autoimagen, ya que la pérdida de la salud supone la pérdida de aquello que ayuda al adolescente a encontrarse a sí mismo, de su propio valor (“si me duele es que no soy capaz de manejarlo”) y de su posición ante el futuro y el presente (“si estoy enfermo para qué voy a estudiar, para qué voy a hacer planes”). El adolescente, se siente como suspendido en el transcurrir de la vida. Son típicos en los casos extremos, la vulnerabilidad ante las drogas, el alcohol, la promiscuidad, empleados como mecanismos de escape, o el aislamiento y la depresión.

La familia inadecuadamente abordada, puede verse, ante la experiencia del hijo, aislada o excluida. La falta de empatía y de comunicación con los especialistas, por ambas partes, trae como consecuencia, desconfianza, ansiedad y falta de credibilidad en la experticia y efectividad del especialista, en tanto poseedor del saber que va a ayudar a aliviar el dolor y el sufrimiento del niño y su familia.

En el propio especialista, puede conllevar a la desconfianza en sí mismo y sensación de incompetencia, que lo pueden llevar a defenderse, de manera que puede adoptar posturas de negación ante el dolor del niño, de intolerancia y descalificación del niño. La negación como tal, también puede conllevar a tomar decisiones inadecuadas con relación a la intervención.

Igualmente, pudiera producirse otro efecto contraproducente como el establecimiento de alianzas negativas, o bien del especialista con el niño o bien del especialista con el padre o cuidador o la familia, pero también, una identifica-

ción peligrosa que puede llegar a afectar la propia estima del que trata el dolor e instalar su propio sufrimiento.

ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO

Los padres y especialistas frente al dolor en el niño

El trabajo psicoterapéutico individual y familiar, eventualmente ayuda al niño a reencontrar un lugar aceptable en su familia, en su comunidad cercana y en la sociedad, sin culpabilizarse.

Las creencias y mitos alrededor del dolor en el niño en que se consideraba la inmadurez neurológica como la explicación a la incapacidad para experimentarlo, constituían la justificación para someter a los neonatos, especialmente, a exámenes y procedimientos molestos y dolorosos, así como períodos postoperatorios en los que no se intervenía para minimizar el dolor AP(6).

Todas estas creencias y mitos han estimulado una gran variedad de estudios, que han ido dando paso a la demostración de que la existencia de vías neuroanatómicas y neuroquímicas y factores estimulantes y moduladores del dolor ya se encuentran desarrollados, y continúan madurando en etapas muy tempranas del desarrollo gestacional.

La problemática en la evaluación del dolor en el niño se sitúa de preferencia en que, siendo como es, una sensación subjetiva, se encuentra supeditada a la interpretación que el adulto haga de esta experiencia.

Este adulto de alguna manera tiene a su vez que lidiar con los distintos roles que desempeña en su vida, padre, médico, enfermera, y a la vez con sus propios problemas familiares, personales, socio-culturales. Esto puede conllevar a formas particulares de enfrentar el dolor experimentado por otro, de modo que lo infravalore o lo supravalore, dependiendo de su matiz personal, y que tiene que ver, especialmente en el staff médico como en la familia nuclear del niño, con la forma como se enfrenta el stress producido por la experiencia de dolor en el niño. El uso de mecanismos de defensa, la negación, la distancia emocional, son algunas de las formas que utiliza el adulto para enfrentar los fenómenos emocionales que se producen al encontrarse frente a un niño que padece enfermedad y dolor.

El lugar del paciente es central, en especial ante la experiencia dolorosa, aunque el equipo terapéutico encara de manera permanente la angustia, el resentimiento y las dificultades relacionales, a veces confía su sufrimiento a otro, pero en su mayoría queda tácito y confidencial.

Y es que, frente al paciente con dolor, la imagen omnipotente del médico se torna vulnerable ante la aguda percepción, del niño como ser indefenso, y en el peor de los casos, percibir que la enfermedad puede convertirse en el preludio de la muerte.

Más allá de eso, un relevante tema en este aspecto lo constituye el rol protagónico del pediatra y su actitud

como contenedor y soporte en la esfera psicológica del niño, como aspecto de peso para una atención calificada. Su efectivo abordaje desde la sensibilidad en la empatía frente a la experiencia de dolor en el niño y sus padres merece toda atención y especial interés, lo cual optimiza la relación a la hora de tomar decisiones y manejar la ansiedad y el stress en el niño y sus padres, así como propiciar un clima de confianza y credibilidad.

De esta forma, la dinámica que se establece entre el niño y el médico, se efectúa en tanto lo que el enfermo proyecta sobre aquéllos que luchan por preservar su salud, curarlo, salvarlo, y a la vez, lo que el equipo de intervención proyecta sobre el enfermo, en un fuerte deseo de reparar, de sanar.

Este singular juego de fuerzas que se instala entre ambas partes, ocurre sobre la demanda y el deseo del otro. Demanda frente a la cual, el médico y su equipo pueden responder adoptando la imagen de seguridad, y aparte, infalibilidad, basado en la especificidad de su saber médico, para lo cual el paciente debe “creer”, confiar y hasta idealizar a su médico.

Hacerse conscientes del impacto que estas vivencias de cara a la enfermedad y a la muerte, también los hace protagonistas del dolor, es importante para cualquier equipo terapéutico (médicos, enfermeras, etc.), de modo que se inicie de entrada el proceso de cohesión del equipo, que es el punto de partida para garantizar la optimización de sus potencialidades (tanto médicas como psicológicas), mantener su objetividad frente al proceso del paciente, y prevenir conflictos y discordias. Para ello es importante manejar las resistencias y construir la unidad grupal, la cual es esencial y primordial para el equipo.

Personalmente, cada individuo del equipo maneja dudas e incertidumbres que tienen que ver con: ¿qué hacer cuando la posibilidad de mejorar o curar al paciente es ilusoria?, ¿qué hacer ante la necesidad incontrolable de aminorar los sufrimientos del paciente?, y ¿cómo ayudar a la familia a soportar la ambivalencia del enfermo, o quizá la muerte, y la separación?

La recurrencia de ciertos problemas, sumados a algunas situaciones de emergencia, hace que para el equipo multidisciplinario enfrentar la circunstancia del paciente y su familia, resulte en ocasiones tan difícil, al punto que, un apoyo más estructurado, se haga necesario.

Se trata de estimular la reflexión y concientización de la necesidad de incorporar las competencias genéricas de los especialistas en niños, como la inteligencia emocional entre otras, que lejos de ser sinónimo de debilidad, guía su intervención de manera efectiva, lo hacen sentir más confiado y seguro y con fortaleza de sí y no sólo en forma intuitiva o la experiencia de la “universidad de la vida”, todo lo cual le permite eliminar barreras como el temor a involucrarse, lo cual origina una riesgosa actitud protocolar, tal vez percibida como frío o distante, siendo esto un impacto muchas

veces devastador para la apertura del niño frente a su médico que lejos de un acompañamiento, siente una sensación de amenaza y ambivalencia afectiva.

Desarrollar una percepción sensible y amplia nos permite captar muy fácilmente aspectos en el ámbito psicológico, la riqueza de información de su “objetividad, subjetividad” por ejemplo, sentimientos de irritabilidad o frustración de los niños por la limitación por el dolor en sus actividades cotidianas, que indiscutiblemente deben ser tomados en cuenta como parte de la explicación de su conducta y de la necesidad de atención integral.

Igualmente, amerita una revisión e introspección, un conjunto de creencias del no sentir, populares en nuestra cultura, que se repiten sistemáticamente como manera de control y supuesto mecanismo de calma, que diferente a aportar a la superación y el alivio por derecho del cuadro del niño con dolor, refuerzan pensamientos y sentimientos paradójicos (“los hombres no lloran, eso no duele”), aumentan irónicamente la supuesta tolerancia (“lo estás haciendo bien”), subestimando igualmente la condición el niño con negación, (“no es para tanto”), infravalorando o enjuiciando con postura omnipotente el umbral del dolor (“te va a doler un poquito”) o con mensajes aparentemente calificativos (“tú eres fuerte y valiente”) incrementando implícitamente debilidad si se siente dolor, comparaciones (“otros niños no se portan así”), aprobar o permitir mensajes de los padres también para controlar, (“el Dr. se va a poner bravo”), o mostrar desconfianza de la manifestación de su dolor (“vamos a preguntarle mejor a tu mamá”), conductas inconscientes de complacencia o complicidad con los padres (“tu mamá dice que estás exagerando”), el mito de que está muy chiquito para que le duela, no se acuerda, estaba pequeño, entre otros.

Visto de esta forma, el especialista tiene la oportunidad de manejar estrategias simples de abordaje al niño y su familia, a la luz del conocimiento de la existencia de aspectos psicológicos que sugieren necesariamente la existencia de un perfil distinto en cada niño y su familia, y que determinaría la forma en que el médico u otros especialistas podrían abordar la experiencia dolorosa (conductas, expresiones, afirmaciones, creencias, formas de afrontamiento particulares).

Entonces, ¿qué puede hacer el equipo de intervención médica y la familia, de cara al dolor y el sufrimiento del niño? AP(7).

1. Preparación emocional del niño y sus padres: la comunicación es un elemento mediador y catalizador importante. Es necesario comunicar al niño y la familia los aspectos relacionados con la enfermedad y los procedimientos de intervención necesarios para paliar o eliminar el dolor, de la forma más comprensible y abierta, sin mentir, distorsionar u omitir información importante.

2. Tratamiento máximo y eficaz del dolor y de la ansiedad en el primer procedimiento médico, para así evitar el posterior desarrollo de síntomas de ansiedad anticipatorio en el niño y en los padres. En estas primeras fases de intervención, es importante que el personal que administra los cuidados médicos, tenga experticia en el manejo de niños y estrategias persuasivas, pero también técnicas (inyecciones, toma de vías, etc.)
3. Un conocimiento adecuado del tratamiento conductual y del dolor y de la ansiedad por parte del personal médico responsable de los procedimientos técnicos.
4. Evaluación continua del niño para valorar la eficacia de los tratamientos para la ansiedad, y el dolor. Evitar asumir que todo se mantiene igual. Puede haber variaciones en el afecto y el humor del niño en el tiempo. El médico debe monitorear estos posibles cambios y responder a ellos de manera pronta y eficaz.
7. Crear un ambiente lo más agradable posible en la sala de tratamiento. A veces ayudan el uso de ciertos ambientes más confortables, y también la presencia o ausencia de algunas personas en el entorno cercano al niño en el momento de intervenir.

¿Qué pueden hacer los padres y cómo contar con ellos?

1. Explicar al niño de modo que pueda comprender su situación. El niño necesita saber qué es lo que va a ocurrir, qué va a sentir, qué puede escuchar y lo que va a pasar de acuerdo a su edad. En los niños más pequeños puede utilizarse algún modelo (muñecos, casitas imitando hospitales o salitas de emergencia).
2. Individualizar la preparación del niño, ya que cada niño puede tener diferentes necesidades y lo que sirve para un niño puede no servir para otro.
3. Ser honestos. El engañar a un niño sobre un procedimiento médico hará que en el siguiente procedimiento desconfíe, manifestando como consecuencia un mayor nivel de estrés y ansiedad, anticipación negativa, rechazo a los mismos.
4. Aceptar el dolor y la ansiedad que experimenta el niño, facilitando recursos para un mejor afrontamiento. Por ejemplo, se le puede decir: “la inyección da un poquito de miedo, te va a molestar un poquito, pero si respiras hondo, así cuando te la vayan a poner, te va a doler menos y te vas a mejorar pronto”.
5. Reforzar en el niño las conductas positivas antes, durante y después de las intervenciones. Deben premiarse las conductas de cooperación mediante premios verbales concretos (p. ej., “estoy muy contento porque has estado colaborando durante el procedimiento” o “gracias por decirme cómo te sientes, porque así te puedo ayudar mejor a curarte el dolor”, y pequeños premios como sellitos, caramelos, juegos)

6. Nunca utilizar los procedimientos médicos como amenaza. El amenazar al niño con inyecciones, como con cualquier otro procedimiento, interfiere con la confianza del niño y puede empeorar su conducta.
7. Dar algún tipo de elección al niño. La sensación de tener algún tipo de control (escoger) reduce el dolor, por lo que puede darse al niño la posibilidad de decidir si quiere que se le administre el procedimiento en brazos de su mamá o en una silla, o si quiere que le pongan una curita o no, o que sea otra persona del equipo quien ayude a administrarle el tratamiento.
8. Utilizar estrategias de simple manejo para el especialista, como la distracción durante las fases previas al procedimiento médico (sobre todo en el momento de espera), estimular la respiración profunda en el niño en el momento de la inyección.
9. Asegurar la presencia de al menos uno de los padres o un cuidador con el que el niño haya establecido una relación de apego y afecto.

¿Qué podemos hacer con el niño?

1. Utilización del juego y el dibujo. El juego ayuda a los niños a expresar sentimientos y a trabajar aspectos que les preocupa. El juego médico es útil para que el niño exprese su ansiedad y sus miedos y ayuda a descubrir prejuicios que tiene el niño acerca de su enfermedad y tratamiento.
2. Hacer el ambiente hospitalario familiar para el niño, a la vez que amigable para él. Hacer visitas previas a los lugares donde el niño permanecerá, o donde recibirá los tratamientos. También conocer a las personas que lo atenderán de preferencia antes de ser sometido a los tratamientos.
3. Utilización de la imaginación y técnicas de relajación y distracción, especialmente en las fases menos dolorosas del procedimiento, para que el niño comience a conocer estrategias de autocontrol.
4. Utilización de la respiración en las fases más dolorosas o más ansiógenas del procedimiento médico.
5. Autoafirmaciones positivas. Pueden utilizarse con niños de más de 6 años de edad, guiándolos durante el procedimiento para que se digan frases relajantes a sí mismos, como “esto acabará pronto”, “puedo controlarme”, “esto me ayuda para que me cure...”.

Prácticamente constituye un reto y un desafío vital reflejar y expresar apoyo auténtico para reconfortar: objeti-

vo y resultado principal y básico en la manera elemental de abordar y manejar la situación de dolor en el niño, desde nuestra condición humana dar en contacto y fluidamente lo mejor de nosotros mismos, facilitarle y rescatar en el niño y su familia el derecho a pedir lo que necesita y merece con libertad, luchar por su calidad de vida, y sin miedo a ser evaluado o descalificado, rechazado tal vez, considerando toda preparación para la acción como el mejor capital y arsenal que tiene el especialista para incorporar en el tratamiento del dolor y abrir el camino cada vez más, para maximizar nuestro compromiso y entrega al considerar una perspectiva individual para cada niño.

Es menester reencuadrar el concepto de compasión, no como lástima, definición estrecha y tradicional, sino como la condición de estar en el lugar del otro, conceptualización a la vanguardia actual, no es el propio dolor, más importa el ajeno, por lo tanto es una obra digna y divina, la suprema atención que podamos darle como manera de sanar el amplio e integral y seguro desempeño. Es el sublime acto humano que no debe caer en peligro de extinción.

El “poder de la palabra”, la “fe” en el médico y el tratamiento, la confianza, como intangibles aparentes, significan cada vez más aspectos valiosos, como lo expresan el discurso de los padres y los familiares posteriormente a una desenlace positivo como satisfacción, bajo la sólida creencia de que “eso ayuda”, ejerciendo una suerte de placebo psicológico metafóricamente hablando, y simbolizando en la actualidad algunas estrategias y tácticas sencillas vigentes y útiles en la práctica diaria, representando un horizonte profesional interesante, por demás como parte de las bondades en la práctica pediátrica.

Se trata cada día de retomar y conquistar la misma inspiración ética para combatir la rutina, la fatiga, y en cada encuentro cristalizar la posibilidad de trascendencia, en la cual otros van a ser más felices y estar mejor a causa de un trato experto, y eso es suficiente para hacer la diferencia, sin inmortalidades ni glorias, emprender siempre de una manera grande, tan bien como se sea capaz, la tarea escogida y hallar razones para sentir orgullo de tener el papel estelar que se tiene para hacer de éste, un mundo mejor.

CONCLUSIONES

Pareciera que el dolor no es real, que solamente está en la mente del niño, aunque muchas veces el sufrimiento psicológico es peor que el físico, y tan real como éste pudiera ser. Se siente en el cuerpo con tanta intensidad o más que el dolor asociado a un daño físico. También pareciera estar en las propias manos quitarlo, que solamente hace falta querer, “fuerza de voluntad”. No basta sólo con desear eliminar el dolor, y menos todavía el componente psicológico del dolor. Es un proceso complejo que

pasa por la aceptación de algo tan desagradable y amenazante, lo que coloca al especialista ante retos personales trascendentes que pueden necesitar un manejo terapéutico experto AP(2).

Los expertos en el área de la medicina, deben estar conscientes al momento de detectar hasta dónde puede llegar su intervención, y cuándo la necesidad de otras intervenciones se hace necesaria, y responsablemente proporcionarla al paciente y su familia. También se requiere que el especialista sepa hasta dónde es tolerable para él “el dolor del otro”, el sufrimiento y su propio sufrimiento.

El reconocer en sí mismo, hasta dónde le afecta afrontar las intervenciones y los retos a los que somete al paciente y a su familia, es necesario para saber cuándo él mismo debe solicitar soporte. De esta manera, asegurará la calidad en su intervención, sin descuidar el componente humano involucrado.

Para ello, resumimos de manera general, algunas sugerencias que le permitan al especialista abordar al paciente y su familia desde una perspectiva más integral, de modo que se hace necesario:

1. Ocuparse de que la familia tenga suficiente información, repitiéndola cuando no es comprendida, tantas veces como sea necesario, utilizando distintas formas y medios (escrito, hablado).
2. Adiestrar en autocuidados y autoresponsabilidad al niño según su edad y necesidades.
3. Servir como modelo en la administración de los cuidados, y al mismo tiempo supervisar la capacidad de la familia y la del propio niño para llevarlos a cabo, preparándolos para los cuidados domiciliarios cuando el niño sea dado de alta.
4. Detectar las posibles preocupaciones o miedos, tanto en el niño como en la familia, contrastar la información que tiene el niño y la que manejan los padres, y procurar mitigarlos, e incluso eliminarlos.
5. Procurar crear un ambiente positivo como parte importante del tratamiento.
6. Estimular a los padres para que favorezcan el desarrollo del niño afectado, a nivel personal, familiar, escolar, social y lúdico, siempre que su enfermedad lo permita. No privarlo de las experiencias cotidianas (ir a cumpleaños, ir al colegio o que las tareas vayan al hospital, visitas cuando sea posible).
7. Ser tolerantes, comprensivos y cariñosos con el niño enfermo, pero sin caer en la sobreprotección.
8. Evitar la utilización de la enfermera o del médico, por parte de la familia, como amenaza para lograr un determinado comportamiento, ya que debe existir una buena relación que ayude en su cuidado.
9. Explicar lo mejor posible y sin engaños, dentro de la capacidad del niño; a qué pruebas diagnós-

ticas y a qué tratamientos va a ser sometido, ya que las mentiras pueden ser contraproducentes y hacer que el niño pierda la confianza en sus padres y en el personal sanitario. Evitar toda conversación sobre aspectos negativos de la enfermedad delante del niño, es muy frecuente comentar el pronóstico, las complicaciones, el grado de ansiedad de los padres, sin pensar que el niño es receptivo a cualquier información, y que la mala información o el conocimiento de ciertos aspectos de su enfermedad pueden perjudicarle seriamente.

10. Procurar al niño todos los medios posibles para su expresión, ya que la comunicación es parte muy importante en el afrontamiento de la enfermedad.
11. Ayudar a eliminar cualquier sentimiento de culpa, por parte de los padres e incluso por el propio niño, "la culpa no es de nadie". La enfermedad no es un castigo por algo mal hecho.

REFERENCIAS

1. Anand, JKS. The biology of pain perception in newborn infants. En: Tyler, D.C; Krane, E.J (eds.). Pediatric pain. Advances in Pain Research and Therapy, Raven Press 1990; Vol. 15: 113-122.
2. José Antonio García Higuera, Tratamiento Psicológico en el Dolor Crónico, Centro de Psicología Clínica, C/Alcalá, 96, 2004. Sacado de Internet: <http://www.cop.es/colegiados/M-00451/consulta.htm>.
3. Martín, M; Grau, J et al, Dolor Crónico y Factores Psicosociales. Ecimed, 1993:2-11.
4. MsGrath,P.J; Kennet, D.C. Factores del Desarrollo psicológico del dolor en niños. Clin.Pediat.Nort.1989,4:893-907.
5. (Bibace,R; Walsh, M. Developmental stages of children's conceptualisations of illness. In: Stone, G.C; Cohen, N.E; Health Psychology A Handbook. San Francisco C.A.Jossey-Bass. 1979:73-81.
6. Gruneau, R E; Craig, K.D. Pain expressions in neonaes: facial action and cry. Pain. 1987,28:395 -404.
7. Gallar .Promoción de la Salud y Apoyo Psicológico al Paciente. Paranino, 1998.

MANEJO DE LA FIEBRE EN EL NIÑO

COORDINADOR: Dra. Gloria Mora de S.

INTEGRANTES: Dra. María Fátima Soares S., Dra. Maritza Carreño de Marchena, Dra. Gloria Yanira Rueda D., Dra. Carmela Salazar González, Dr. José Luis Castañeda, Dr. Manuel Tovilla y Pomar

INTRODUCCIÓN

La fiebre es reconocida por padres y representantes como un elemento de alarma en la salud del niño. Se sabe que cuando hay escalofríos y los niños sudan puede haber elevación de la temperatura, y es en este momento cuando comienza la angustia familiar y el dilema posterior del médico respecto a tratarla o no.

La fiebre es la manifestación de enfermedad más común en la infancia, la mayoría de los procesos infecciosos se acompañan de fiebre. Ésta representa aproximadamente un tercio de las consultas al pediatra y de asistencia a los servicios de urgencia; también es la causa de innumerables llamadas telefónicas a los médicos a cualquier hora(1).

Es de vital importancia el conocimiento de la etiología, fisiopatología y manejo de la fiebre por parte del personal de salud que atiende a niños, así como es fundamental que se eduque a los padres en relación al manejo de la fiebre. En algún momento de su vida los infantes sufrirán fiebre, lo cual originará una preocupación familiar y será llevado a un médico para que trate el problema.



DEFINICIONES

Fiebre

La fiebre es una condición en la cual el organismo,

utilizando sus mecanismos de termorregulación, produce un incremento de la temperatura central, como manifestación de una respuesta organizada y coordinada frente a la enfermedad o a otras formas de agresión.

Consiste en la elevación anormal de la temperatura corporal, por encima de 38° C medida a nivel rectal, acompañada de uno o más de los siguientes fenómenos: cefalea, malestar, mialgia, anorexia, rubicundez, aceleración cardíaca, polipnea, oliguria y en ocasiones, síntomas neurológicos variables(2).

Es la elevación de la temperatura corporal por encima de los límites normales (36.8 +/- 0.4°C rectal + 0.5 - 0.6°C axilar), por desequilibrio entre producción (músculo, hígado) y eliminación de calor, teniendo en cuenta la existencia de ritmo circadiano con mínimo a las 6 horas y máximo a las 18 horas(3).

La fiebre es un mecanismo de respuesta del organismo, con dos tipos de efectos(3,4).

Beneficiosos:

- Crea condiciones de temperatura desfavorables para los gérmenes.
- Aumenta el poder fagocitario y bactericida de los neutrófilos, así como el efecto citotóxico de los linfocitos.
- Se asocia con disminución del hierro sérico, necesario para el crecimiento bacteriano.

No beneficiosos:

- El consumo de oxígeno aumenta 13% por grado, molestias subjetivas (dolor de espalda, mialgias, artralgias, anorexia, entre otras).
- Incremento de líquidos y calorías.
- Disminución de la agudeza mental, delirio, estupor, convulsiones, empeoramiento importante de patologías de base.

La temperatura corporal interna o central es una constante del medio interno, mantenida en valores cercanos a 37°C, variando en más o menos 0,6 a 1 °C en el día. En general, la temperatura oral es un buen indicador de la temperatura corporal central y suele oscilar entre 36 y 37,8 °C. Debido a que en la práctica clínica, raras veces se puede determinar de antemano el margen de temperatura habitual de un individuo dado, se considera fiebre cualquier temperatura oral por encima de 37,8 °C y a nivel axilar, por encima de 38,5 °C en una determinación

aislada, o de 38 ° C en dos determinaciones separadas entre sí por 8 horas.

En los lactantes, la temperatura suele ser mayor en 1°C a la del adulto o adolescente(2,5).

Cuadro 1
Variación de temperatura según la edad (5)

Edad	Temperatura
3 meses	37.4 +/-0.4
6 meses	37.5 +/-0.3
1 año	37.6 +/-0.2
3 años	37.2 +/-0.2
5 años	37 +/-0.2
7 años	36.8 +/-0.2
9 años	36.7 +/-0.2
11 años	36.7 +/-0.2
13 años	36.5 +/-0.2

La temperatura corporal es el balance entre los aumentos de temperatura producidos por combustión de factores energéticos (azúcares, lípidos, proteínas) o por actividad hormonal y las pérdidas de la misma por sudoración y respiración. Estas funciones reguladoras se centralizan en el cerebro a nivel del diencéfalo, el cual actúa sobre el hipotálamo para iniciar los respectivos mecanismos de control.

1.- Temperatura Corporal Normal (2,5)

No existen límites precisos de la temperatura corporal normal, pues se presentan amplias variaciones dadas por los siguientes factores:

- Sitio o región anatómica de medición:
 - a) *Rectal*: Normal 36,1°C a 37,8°C, (es aproximadamente 0,3-0,6 °C superior a la bucal. Su control es preferible en niños pequeños, enfermos graves). Fiebre sobre 38°C.
 - b) *Oral*: Normal 35,8°C a 37,3°C, (en ocasiones no es fiable por falta de colaboración o hiperventilación). Fiebre sobre 37,8°C.
 - c) *Axilar*: Normal 35,9°C a 37°C, (es la menos representativa de la temperatura interna debido a que varía con el estado de vasoconstricción y con la distancia a los grandes vasos, tiende a ser inferior en alrededor de un grado a la temperatura central.) Fiebre sobre 37,2°C.
 - d) *Conducto auditivo*: muy similar a la axilar.
- Edad: los recién nacidos tienen temperaturas bajas. Lactantes, preescolares y escolares tienen una temperatura más alta que los

adultos.

- Ejercicio y actividad física: aumentan la temperatura rectal. La oral puede bajar, probablemente porque la hiperventilación del ejercicio refresca de modo considerable la superficie mucosa de la vía aérea.
- Temperatura ambiental: la temperatura puede aumentar en climas cálidos y disminuir en climas fríos.
- Emoción: la tensión emocional puede aumentar la temperatura corporal.
- Dieta e ingesta de alimentos: la temperatura aumenta levemente durante una comida abundante, sobre todo si es rica en proteínas. Disminuye si la ingestión de calorías es insuficiente. La ingesta de líquidos fríos o calientes modifica la temperatura oral en los niños.
- Administración de algunos fármacos: entre ellos están los antimicrobianos, citotóxicos, anihiper-tensivos, antiepilépticos, fenotiacinas y otros.
- Vestimenta: la temperatura corporal varía según la cantidad y tipo de ropa que se lleva puesta.
- Ritmo circadiano: la temperatura corporal disminuye durante la noche, llegando a su nivel mínimo entre las 2:00 y las 4:00 horas, de allí aumenta hasta alcanzar su pico máximo vespertino entre las 16.00 -20.00 horas. La amplitud de esta variación es de 0,6 - 1 °C.

2.- Hipotermia:

temperatura menor de 36.1°C (vía rectal).

3.- Febrícula o temperatura subfebril:

temperatura entre 37,5 y 38°C.

4.- Fiebre: temperatura entre 38 y 39,9°C.

5.- Hiperpirexia: temperatura mayor de 40°C.

6.- Hipertermia: elevación de la temperatura por desequilibrio entre la producción y la pérdida de calor, debido a fármacos y otras drogas, calor extremo, alteraciones endocrinológicas, pérdida insuficiente de calor, hipertermia de origen central, con mala respuesta a antipiréticos y sin respetar el ritmo circadiano(3). Casi nunca se produce como resultado de una infección, por lo que no representa un mecanismo de defensa contra agresión alguna, no está implicada la liberación de citoquinas y no ocurre la síntesis de prostaglandinas(6).

7.- Hipertermia maligna: es una disfunción súbita y catastrófica del metabolismo muscular, que suele ser desencadenada por anestesia general o por relajantes musculares.

FISIOPATOLOGÍA(1)

Los mecanismos fisiopatológicos de la fiebre deben ser considerados siempre ante un paciente febril, porque

su conocimiento contribuye a la comprensión patogénica del fenómeno clínico.

La reacción febril es una respuesta integrada por factores endocrinos, autonómicos y conductuales coordinados por el hipotálamo, principal estructura anatómico-funcional en la cascada de complejos mecanismos implicados en el control de la temperatura corporal, dentro del rango de valores permisibles para la sobrevivencia(7,8).

Existen tres mecanismos fisiopatológicos de la elevación de la temperatura corporal, los cuales son(2).

- Elevación del registro termostático hipotalámico por estimulación por pirógenos endógenos; ejemplo: infecciones, neoplasias, traumatismos.
- Enfermedad por calor: existe un aumento en la producción de calor o una disminución de la pérdida de calor; ejemplo: golpes de calor, hipertermia maligna, envenenamiento por atropina.
- Fiebre neurógena: el mecanismo de la elevación de la temperatura es por perturbación del centro hipotalámico; ejemplo: lesión o daño encefálico.

La fiebre suele presentarse como resultado de la exposición a microorganismos infectantes, complejos inmunitarios y otras causas de inflamación. Se inicia por los efectos de agentes inductores externos (bacterias, polen, polvos, vacunas, cuerpos nitrados de fenol, proteínas o productos de desintegración de éstas) o por toxinas polisacáridas producidas por bacterias. Estos agentes estimulan la producción de pirógenos endógenos, como mediadores solubles o citoquinas, por células de la línea monocito macrófaga y linfocitos. Entre las citoquinas circulantes con acción pirogénica se encuentran la interleuquina 1 Alfa y Beta (IL1), la interleuquina 6 (IL6), el Factor de Necrosis Tumoral Alfa y Beta (FNT) el interferón alfa y beta (INF) y la Proteína Alfa 1 Inflamatoria del Macrófago; las cuales alcanzan el hipotálamo, donde se encuentra el centro de termorregulación, y estimulan la producción de Prostaglandinas (PGE), las cuales inducen la liberación de AMPc, el cual es el responsable del incremento en el termostato hipotalámico. El resultado es una serie de

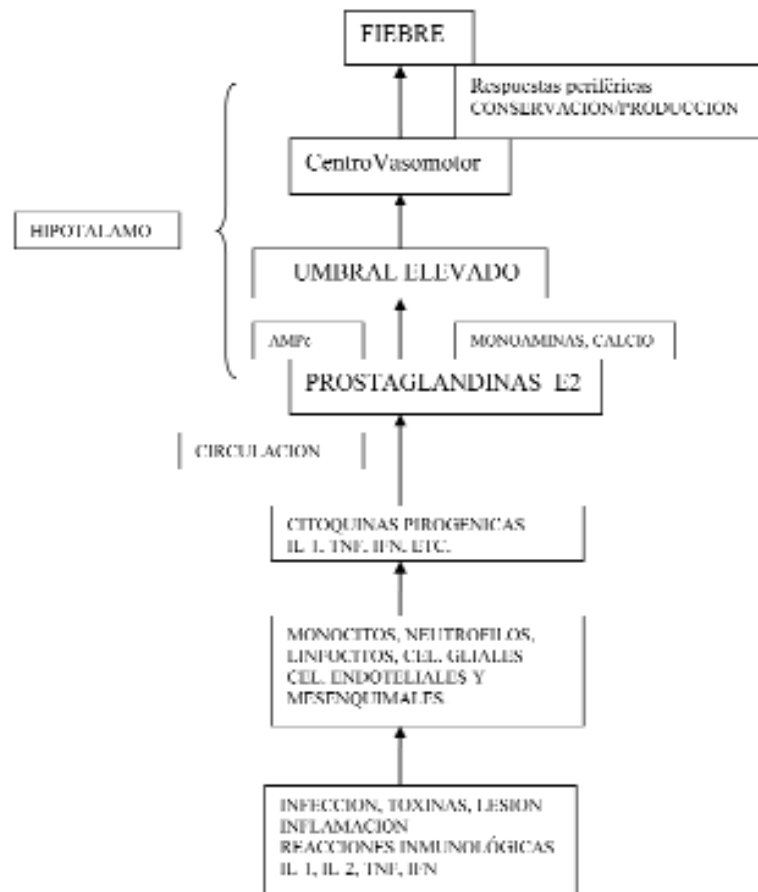
mecanismos periféricos de conservación del calor mediante vasoconstricción, así como un incremento metabólico para generar, calor hasta que la temperatura de la sangre que irriga el hipotálamo coincide con el punto de termostato, terminando en la respuesta final de fiebre(7).

La fuente de origen para la síntesis de PGE es el ácido araquidónico. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo por el que se encuentra rápidamente disponible el ácido araquidónico en respuesta al estímulo de las paredes bacterianas (LPS), IL-1, TNF α y otros pirógenos(7).

La producción excesiva de tales pirogénicos induce la fiebre, activando una serie de procesos que mejoran la respuesta inmunológica a la infección, tales como: aumento de migración de fagocitos, mayor producción de proteína C reactiva, incremento de la actividad antiviral de los interferones y mayor producción de sustancias antibacterianas de los polimorfonucleares (PMN), como la proteína BPI (*bactericidal and permeability/ increasing protein*).

PRINCIPALES CAUSAS DE APARICIÓN DE

Representación esquemática de la fisiopatología de la fiebre



FIEBRE EN EDAD PEDIÁTRICA(6)

- Infecciones
- Vacunaciones
- Agentes biológicos (factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, interferón, interleuquinas).
- Daño hístico (infartos, embolia pulmonar, traumatismos, inyecciones intramusculares y quemaduras).
- Patología neoplásica maligna (linfoma, neoplasias, metástasis, hematoma).
- Fármacos (fiebre medicamentosa, cocaína, anfetericina B).
- Desórdenes inmunitarios (lupus eritematoso sistémico, conectivopatías, artritis reumatoide).
- Enfermedades inflamatorias (enfermedad inflamatoria intestinal).
- Granulomatosis (sarcoidosis).
- Enfermedades endocrinas (feocromocitoma, tirototoxicosis).
- Trastornos metabólicos (gota, uremia, hiperlipidemia tipo I, enfermedad de Fabré)
- Fiebre familiar mediterránea.
- Fiebre ficticia (por manipulaciones intencionales del termómetro o inyección de material pirogénico).

PRINCIPALES CAUSAS DE APARICIÓN DE HIPERTERMIA(6)

- Ejercicio intenso.
- Hipertermia maligna.
- Síndrome maligno por neurolepticos.
- Hipertiroidismo.
- Anhidrosis.
- Daño hipotalámico.
- Intoxicación por atropina.
- Golpe de calor.

TIPOS DE FIEBRE(2)

- Fiebre Continua o Sostenida: cuando existe elevación constante de la temperatura, con variaciones diarias menores de 1°C.
- Fiebre Remitente: la temperatura presenta fluctuaciones, sin volver a la normalidad. Las variaciones diarias son mayores de 1°C.
- Fiebre Intermitente: la temperatura se normaliza al menos una vez al día, siguiendo la tendencia normal del ritmo circadiano. Existen períodos afebriles menores de un día.
- Fiebre Oscilante: la temperatura oscila en diferentes valores a lo largo del día.
- Fiebre Ondulante: la temperatura tiende a aumentar

en escalera hasta los 40 °C, alcanza una meseta durante unos días y vuelve a bajar en escalera.

- Fiebre Recurrente: cuando alternan días febriles con días afebriles

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA FIEBRE(2,9)

- Fiebre con foco identificado: cuando es posible identificar el origen de la fiebre.
- Fiebre sin foco identificado: cuando no es posible identificar el origen de la fiebre.
- Fiebre de origen desconocido (FOD): fiebre continua de 38,3°C ó más en un período de 2 a 3 semanas, sin signos de focalización. No se logra identificar la causa durante una semana de hospitalización, mediante métodos diagnósticos sencillos: hematología, Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), Proteína C Reactiva (PCR), procalcitonina, examen de orina, cultivos, rayos X de tórax, antígenos febriles, investigación de anticuerpos heterófilos y pruebas antigénicas (PPD).
- Síndrome febril prolongado: es la fiebre de más de 38,5 °C durante más de dos semanas, cuyo diagnóstico etiológico permanece incierto a pesar de una anamnesis y un examen físico detallados(10).

SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS A FIEBRE(11,5)

Existe un conjunto de síntomas y signos variados que se deben a la fiebre:

- Cardiovasculares: se puede observar un aumento de 10 a 15 latidos por encima de lo normal, por cada grado de elevación térmica según la edad, lo cual genera un incremento del gasto cardíaco, necesario para hacer frente a las mayores necesidades energéticas. Este aumento del gasto cardíaco se corresponde a la elevación del consumo de oxígeno.
- Respiratorios: aumento de la frecuencia respiratoria (taquipnea) y de la profundidad (bati-pnea). El incremento de la actividad respiratoria sirve para eliminar parte del calor y es estimulada por la elevación de temperatura de la sangre que llega el centro respiratorio. Se observa además alcalosis respiratoria como consecuencia de la hiperventilación.
- Neurológicos: se puede presentar cefalea, la cual suele ser pulsátil al comienzo de la reacción térmica, luego se transforma en un dolor continuo de

intensidad variable. Es posible observar insomnio, estupor, excitación, delirio y convulsiones por disfunción neuronal. La pérdida de conciencia es casi constante a partir de los 42°C y la supervivencia excepcional a partir de los 43°C.

- Osteomusculares: artralgias y mialgias.
- Digestivos: anorexia, dispepsia, trastornos en la motilidad intestinal, sed, boca seca, lengua saburral.
- Renales: alteraciones, tales como oliguria, hiperconcentración, azouria y albuminuria. Deshidratación y depleción de sodio por pérdidas insensibles.
- Metabólicos: el metabolismo aumenta del 10 a 15% por cada grado de temperatura, produciendo mayor consumo energético y mayor gluconeogénesis hepática y muscular.
- Hematológicos: alteraciones en la cuenta y fórmula blanca. Pueden observarse variaciones de la hemoglobina, de la velocidad de eritrosedimentación y de las inmunoglobulinas.
- Endocrinológicos: hiperproducción de corticosteroides, tirosina y hormona antidiurética.

MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA(11)

La determinación de la presencia de fiebre se basa en la medición de la temperatura corporal, por lo cual los padres y pacientes deben conocer las respectivas técnicas.

Los lugares tradicionales para medir la temperatura son el recto, la boca, la axila y el oído.

El instrumento tradicional es el termómetro de mercurio, sin embargo, la preocupación de rotura del mismo y el consecuente contacto con el mercurio han llevado al uso de otros dispositivos, tales como: termómetro electrónico con pantalla digital y fundas desechables; termómetro de cristal líquido en forma de tira que se aplica en la frente y chupón que contiene un sensor térmico, aunque los mismos no brindan resultados suficientemente confiables.

Uno de los últimos dispositivos disponibles, es aquél que se inserta en la parte externa del canal auditivo para medir la energía infrarroja térmica emitida desde la membrana timpánica. Este método es más cómodo, permite medir la temperatura en un segundo y su resultado guarda relación con la temperatura rectal. En algunas circunstancias la temperatura no es tan confiable, como en el caso de niños muy pequeños (menor de 3 meses) o preescolares muy activos; esta diferencia se puede deber a la anatomía del conducto auditivo externo, presencia de cerumen en el mismo y/o posición incorrecta del instrumento dentro del oído.

La temperatura rectal refleja de modo más consistente y exacto la temperatura corporal central. No se debe intentar medir la temperatura oral hasta que el niño tenga

5 años y pueda colaborar.

La toma de la temperatura en la región axilar es la más adecuada en preescolares y escolares, considerando los ajustes mencionados anteriormente.

La temperatura se toma poniendo el termómetro en el oído del niño. La punta del termómetro se pone en el canal auditivo y revisa la temperatura en sólo dos segundos. Esto no es incómodo para el niño y no requiere que el niño se quede quieto o que coopere, pero puede que sea la forma menos precisa de tomarle la temperatura: No se recomienda en menores de 3 meses y es comparable a la temperatura axilar.

Evaluación del paciente con fiebre

- Historia clínica: es importante investigar antecedentes epidemiológicos, consumo de fármacos, intervenciones, exposición a tóxicos, contactos de riesgo, aficiones, dieta(3).
- Semiología: forma de inicio, tiempo de evolución, predominio horario, respuesta a antitérmicos, repercusión clínica, sintomatología asociada. (FS 3)3
- Examen físico: debe ser completo, buscando posible origen; la temperatura debe tomarse siempre en el mismo lugar(3).
- Pruebas de diagnóstico complementarias.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

FÁRMACOS ANTIPIRÉTICOS

Ácido acetilsalicílico (AAS)

Éster acetilado con efecto antipirético, anti-inflamatorio y analgésico. Es un fármaco de eficacia ampliamente comprobada en distintos campos terapéuticos, pero NO DEBE USARSE EN NIÑOS(12).

Paracetamol

Es un fármaco del grupo de los paraaminofenoles, derivados de la anilina. Tiene efecto antipirético y analgésico.

Mecanismo de acción

El efecto antipirético se obtiene por la acción del fármaco sobre el centro termorregulador hipotalámico, mediante la inhibición de la síntesis de PGE₂, como consecuencia de la inhibición de COX-1 y COX-2. Quizás estén involucradas también otras acciones centrales no bien conocidas.

Seguridad

Paracetamol es un fármaco ampliamente utilizado desde hace muchos años, la experiencia acumulada dice que usado a dosis terapéuticas tiene un excelente perfil de seguridad.

Farmacocinética y farmacodinamia

- Absorción rápida y completa por tracto gastrointestinal.
- Por vía rectal, la absorción es más lenta, irregu-

- lar y alcanza niveles plasmáticos inferiores.
- Biodisponibilidad del 75 al 85%.
- Su acción se inicia en 30 a 60 minutos y la vida media es de 1½ a 3 horas.
- Los niveles séricos máximos se alcanzan a los 30-90 minutos, pero el efecto clínico máximo puede tardar, lo que indica la presencia de mecanismos de acción diversos.
- Metabolismo principalmente hepático (sólo el 2-5% de la dosis ingerida se recoge de forma inalterada en la orina).

Dosis

Vía oral: de 10 a 15 mg/kg/dosis cada 4 a 6 horas. Dosis diaria máxima de 60 a 75 mg/kg/día. El efecto antipirético es dosis-dependiente.

Vía rectal: dosis inicial de 40 mg/kg, seguida de 20 mg/kg cada 6 horas.

Presentación: Gotas, jarabe, supositorios, tabletas masticables.

Dosis por encima de 150 mg/kg se consideran potencialmente tóxicas. La toxicidad es fundamentalmente hepática y excepcionalmente a nivel renal y cardíaco (13). El riesgo de toxicidad en, general, es menor en lactantes y niños pequeños que en los de mayor edad y adultos. Algunos autores, recomiendan una actitud conservadora en el manejo de ingesta única de hasta 200 mg/kg en niños menores de 7 años sin factores de riesgo o daño hepático previo. El ya clásico nomograma de Rumack-Matthew, la

inducción de la emesis, el carbón activado y la disponibilidad de un antídoto específico (N-acetilcisteína) son los pilares básicos del manejo de las sobredosis.

El riesgo de hepatotoxicidad es mayor en las siguientes circunstancias: edad adulta, ingestión de alcohol, ingesta de fármacos inductores del metabolismo oxidativo hepático (fenitoína, fenobarbital, rifampicina), desnutrición o ayuno y hepatopatía previa.

Con el propósito de minimizar el riesgo de toxicidad, Kearns GL propone una guía de uso de este fármaco en niños:

- 1) No administrar este fármaco más que para tratar la fiebre y el dolor leve-moderado.
- 2) No exceder las dosis y la duración recomendada.
- 3) No usar presentaciones de adultos en niños.
- 4) No administrar simultáneamente otros fármacos u OTC con paracetamol.
- 5) Precaución en niños que estén recibiendo otros fármacos, capaces de inducir la actividad de las enzimas microsomales hepáticas.
- 6) Precaución al recomendar dosis regulares pautadas cada 4-6 hrs., a niños pequeños con vómitos y/o diarrea, asociados a una escasa ingesta alimenticia durante más de 24 horas.
- 7) Recomendar productos con un prospecto claro que evite las confusiones.
- 8) Precaución al usar formulaciones distintas de paracetamol con concentraciones diferentes.

DICLOFENAC POTÁSICO

Antiinflamatorio no esteroideo con acción analgésica(16, 17).

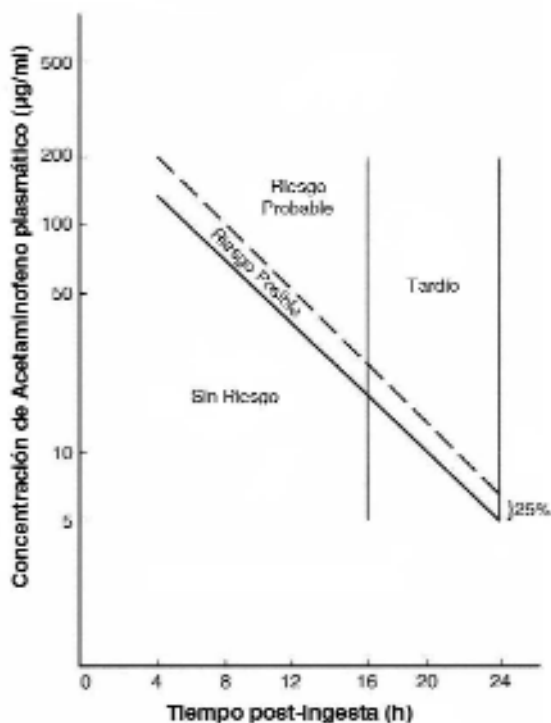
Mecanismo de acción: es un antiinflamatorio no esteroide con notables propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. Se considera que el mecanismo de acción fundamental es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, el cual se ha demostrado experimentalmente. Las prostaglandinas desempeñan una función importante en la patogenia de la inflamación, el dolor y la fiebre.

Propiedades farmacocinéticas

La media de las concentraciones plasmáticas máximas de 3.8 µmol/lit., se alcanza 20 a 60 minutos después de la ingestión de un comprimido de 50 mg. Se prevé que la ingestión con alimentos no influya en la cantidad de diclofenaco que se absorbe, aunque el inicio y la velocidad de absorción pueden retrasarse levemente.

El comportamiento farmacocinético no cambia tras la administración repetida. No se produce acumulación del fármaco, siempre que se observen los intervalos de administración recomendados.

Aproximadamente 60% de la dosis administrada se excreta en la orina. El resto de la dosis se elimina en la bilis y las heces como metabolitos.



Nomograma de Rumack-Matthew para determinar el riesgo de daño hepático después de sobredosis de paracetamol

Dosis:

De 0.5 a 2 mg/kg, generalmente la dosis diaria total se divide en 2 a 3 tomas.

Presentación: Gotas, suspensión, supositorios.

Contraindicaciones

- Hipersensibilidad conocida al principio activo o a cualquiera de los excipientes.
- Úlcera, hemorragia o perforación gástrica activa.
- Insuficiencia hepática, renal y cardíaca grave.
- Diclofenac potásico está contraindicado en pacientes en los que el ácido acetilsalicílico u otros AINES desencadenen crisis asmáticas, urticaria o rinitis aguda.

Reacciones secundarias y adversas: entre los más frecuentes se encuentran: cefalea, vértigo, náuseas, dolor abdominal, anorexia, diarrea, aumento de las transaminasas y erupciones en la piel.

Interacciones medicamentosas

- Digoxina: cuando se usa concomitantemente, el diclofenaco puede aumentar las concentraciones plasmáticas de digoxina. Se recomienda controlar la concentración sérica de digoxina.
- Otros AINES y corticoesteroides: la administración concomitante de Diclofenac y otros AINES o corticoesteroides sistémicos puede aumentar la frecuencia de reacciones adversas digestivas.
- Anticoagulantes y antiplaquetarios: se recomienda tener precaución, dado que la administración concomitante puede aumentar el riesgo de hemorragia. Aunque las investigaciones clínicas no parecen indicar que el Diclofenac afecte la acción de los anticoagulantes, existen reportes aislados de aumento del riesgo de hemorragia en pacientes que reciben concomitantemente Diclofenac y anticoagulantes.
- Metotrexate: se recomienda tener precaución cuando se administren AINES en menos de 24 horas antes o después del tratamiento con metotrexate, ya que las concentraciones sanguíneas de éste pueden aumentar y se puede incrementar la toxicidad de este fármaco.
- Ciclosporina: el Diclofenac, al igual que otros AINES, puede aumentar la nefrotoxicidad de la ciclosporina, debido al efecto sobre las prostaglandinas renales. Por consiguiente, se debe administrar en dosis menores que las que se utilizarían en pacientes que no reciban ciclosporina.
- Antibióticos tipo quinolonas: se han registrado casos aislados de convulsiones que pueden deberse al uso concomitante de quinolonas y AINES.

Metamizol

Es una pirazolona con actividad analgésica y antitérmica.

Mecanismo de acción: es un inhibidor de la ciclooxigenasa, probablemente actúa directamente en el sistema ner-

vioso central, aunque también puede tener ciertos efectos periféricos.

Se puede administrar por vía oral, rectal y parenteral. Tras la administración oral, la acción antipirética comienza a los 30 minutos y puede persistir durante 4 a 6 horas.

Dosis: 15

Vía oral: 10 a 20 mg/kg/dosis cada 6 horas.

Vía rectal: 20 a 40 mg/kg/dosis cada 6 horas.

Presentación: gotas, jarabe, supositorios, ampollas.

Existe una forma farmacéutica para administración parenteral.

El amplio uso de este fármaco contrasta con la no comercialización en EEUU y Reino Unido, donde se le ha atribuido un alto potencial de riesgo de efectos adversos serios(18).

Buena tolerancia gástrica. Frecuencia de reacciones alérgicas cutáneas de 4 a 11 casos por cada 1000 pacientes. Riesgo de reacciones alérgicas severas. Riesgo de agranulocitosis.

IBUPROFENO

AINES derivado del ácido propiónico con efecto anti-pirético, antiinflamatorio y analgésico.

Mecanismo de acción: similar al ácido acetilsalicílico. Acción central sobre el centro termorregulador hipotalámico. Inhibición de las ciclooxigenasas, con disminución de la síntesis de PGE2.

Datos farmacocinéticos y farmacodinámicos

Administración sólo por vía oral. Buena absorción gastrointestinal (95%) tomándolo antes de los alimentos.

Alta unión a proteínas plasmáticas. Vida media de unas 2 horas, aunque su acción antipirética llega a las 6 a 8 horas.

Metabolismo hepático. Eliminación en orina menos del 1% de la droga libre

Dosis:

Vía oral: de 5 a 10 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas.

Dosis diaria máxima de 30 a 40 mg/kg/día.

Dosis superiores a 150 mg/kg pueden tener efectos tóxicos.(14)

- Debe limitarse su uso en los seis primeros meses de edad, quedando la prescripción a criterios del pediatra, ya que a las dosis recomendadas y en tratamientos cortos es un fármaco eficaz y seguro.
- Los efectos adversos son similares al de todos los AINES: cefalea, depresión, ambliopía tóxica, trombocitopenia, toxicidad e insuficiencia renal, daño hepático, dolor gástrico y náuseas. La deshidratación puede aumentar los riesgos de nefrotoxicidad. No parece estar relacionado con el Síndrome de Reye.
- No se recomienda su uso durante el embarazo ni en la lactancia.
- No sirve para la profilaxis de las convulsiones febriles recurrentes.

- No está indicado para uso en personas con alergia y/o intolerancia al ácido acetilsalicílico. Se recomienda precaución en los pacientes con asma y enfermedad péptica gastrointestinal. Está descrita la interacción con fenitoína. Buen perfil de seguridad, incluso en tratamientos largos en pacientes con artritis.

Presentación: suspensión.

MEDIOS FÍSICOS

Existen diversos medios físicos que han sido utilizados para disminuir la fiebre en los niños. En el año 1984 la OMS determinó que debe evitarse: el uso de baños con alcohol, ventiladores, aire acondicionado, cremas frías, bolsas de hielo, enemas de agua helada y baños de esponja(19,20).

El objetivo de utilizar baños de agua tibia para reducir la fiebre es conducir el calor de la piel al agua; sin embargo, hay que considerar los efectos adversos observados tales como llanto, escalofríos, disconfort en el niño. La literatura disponible al respecto es extensa y controversial, siendo escasa la evidencia que sustenta el uso de los medios físicos; concluyendo que el uso de medios físicos, conjuntamente con el paracetamol, reduce más rápidamente la fiebre y su efecto es a corto plazo (Steele 1970; Mahar 1994). El antipirético debe ser administrado una hora antes del baño de esponja para que haya tiempo de reajustar el termostato hipotalámico.

E. Russell, en una revisión de estudios de paracetamol y paracetamol más medios físicos, sólo observó una disminución de la temperatura adicional de 0,4 °C al final de la primera hora(21). En los casos donde se utiliza como única medida para disminuir la fiebre, no es eficaz(22). No existe un criterio uniforme acerca de a partir de cuál temperatura se debe bañar al niño, coincidiendo en que hay que aligerar las ropas, y que si el baño dura más de 30 minutos, la incomodidad del niño aumenta. En una revisión de estudios, Axelrod sugiere que en fiebre extremadamente elevada, dificultad del control de temperatura en pacientes neurológicos y en regiones de clima tropical (humedad y temperatura elevada), pudiera tener un papel complementario(23,24,25).

Su utilización como conducta complementaria a la administración de antipiréticos ayuda a tranquilizar a los padres mientras se logra controlar la fiebre; consistiendo en un baño con esponja y agua tibia, en un cuarto con temperatura confortable entre 21 y 26.7°C, los baños no deben durar más de media hora(24) y secar al niño con una toalla suavemente, sin frotar y manteniendo la piel húmeda.

Ante un niño febril hay que tomar en cuenta su disconfort, sólo utilizar los baños de agua tibia en casos específicos y tratar siempre de buscar la causa de la fiebre. No hay

evidencia científica suficiente para establecer la utilidad de los medios físicos para disminuir la fiebre.

MANEJO DE LA FIEBRE EN LAS CONVULSIONES FEBRILES

Las convulsiones febriles (CF) constituyen el fenómeno convulsivo más frecuente en la niñez, afectando del 2 al 5% de los niños entre 6 y 60 meses de edad(25).

No existen evidencias de que sea más probable que las CF se presenten si el alza térmica ocurre en forma brusca. Las mismas pueden presentarse antes de que el episodio febril se haga evidente, temprano o tarde en el curso de una enfermedad febril(26) o con fiebre de baja intensidad(27). Se ha demostrado que las CF aparecen independientemente del uso de antipiréticos(27).

Un 30 % de los niños tiene recurrencia de CF durante enfermedades subsecuentes(26). El uso de los antipiréticos no ha demostrado reducir el riesgo de recurrencia de CF, pero mejora el confort(28).

Se debe prevenir el aumento de la fiebrefobia, haciendo énfasis en una educación apropiada y en el soporte emocional a los padres cuyos hijos han tenido una o más CF, destacando que no hay riesgo de déficit neurológico ni desarrollo de epilepsia.

En líneas generales, debemos hacer recomendaciones precisas a la familia, tales como evitar los ascensos bruscos de temperatura con aplicación de antitérmicos precozmente(29), así como la administración de antipiréticos previa a la vacunación.

Hay evidencia de que, tanto la terapia anticonvulsivante continua como la intermitente, son igualmente efectivas en reducir el riesgo de recurrencia, pero la toxicidad potencial asociada con estas drogas anticonvulsivantes sobrepasa el relativo menor riesgo asociado con CF. De tal modo, que terapias continuas no son recomendadas(30). En situaciones en que la angustia familiar asociada a CF es severa, se recomienda un tratamiento intermitente con Diazepam, a una dosis de 0,1 – 0,3 mgs /Kg/día, vía oral o rectal, y administración exclusiva durante los episodios febriles. Esta terapia tiene como desventajas la posibilidad de una crisis como primera manifestación de la fiebre, la presencia de efectos secundarios tales como letargia, somnolencia, ataxia e irritabilidad, y la posibilidad de depresión respiratoria grave.

La terapia con Diazepam puede interferir con la habilidad de los padres y del pediatra en distinguir entre una enfermedad febril benigna y una más seria, por lo que debe usarse en familiares con un buen nivel de comprensión.

EDUCACIÓN A LOS PADRES

La fiebre es el signo más común de enfermedad en la infancia, y sobre todo en el primer año de la vida, y por lo tanto es la principal causa de visitas al pediatra en las salas de urgencia como en los consultorios(31,32).

En consecuencia, la participación y educación de los padres en el manejo inicial de la fiebre aumenta notablemente el éxito en su manejo y limita las posibilidades de complicaciones, de ahí la importancia de informarles sobre lo que deben saber y lo que pueden hacer, y sobre todo insistir en lo que NO deben hacer(31).

La propuesta de un programa educativo sobre fiebre, dirigido a los padres, tendría como objetivos principales la enseñanza de:(33)

1. Cuál es la temperatura normal del niño
2. Entrenamiento teórico-práctico en las técnicas de medición de la temperatura
3. Criterios de retoma de temperatura en un niño febril
4. Beneficios de la fiebre en un niño infectado
5. Uso y dosis de antipiréticos
6. Momento para la consulta médica

Se debe enseñar a los padres:

1. Cual es la temperatura normal del niño
2. Los padres deben saber que:(31)
 - La fiebre NO es una enfermedad como tal.
 - Casi siempre es una respuesta normal del cuerpo a una infección
 - La fiebre no causa daño, a menos que sobrepase los 41°C
 - La fiebre muy alta, algunas veces provoca convulsiones en niños pequeños y delirio en los mayores
 - El ejercicio, un baño caliente, estar muy abrigado o un clima muy caliente puede elevar la temperatura corporal del niño, sin ser fiebre
3. Hay que desmentir una serie de mitos y creencias que se tienen relacionados con la fiebre, tales como:
 - La fiebre es una enfermedad
 - La fiebre es mala y hay que combatirla
 - La fiebre puede subir indefinidamente y carbonizar al niño
 - Todo niño con fiebre convulsiona
 - La fiebre ocasiona meningitis, retardo mental y epilepsia.
 - Los antipiréticos comunes no bajan la fiebre
 - Los antibióticos son buenos para bajar la fiebre.(34)

“Estas actitudes erróneas traen implícito el uso inadecuado de los servicios médicos y de la exagerada administración de medicamentos, que además de atentar contra la fisiología de la fiebre, aumenta los efectos adversos que van actuar negativamente a en la salud de los niños”(35).

ENTRENAMIENTO TEÓRICO-PRÁCTICO EN LA MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA

Es muy importante que los padres se familiaricen con la toma de temperatura, sitio e instrumentos para su medición.

Deben conocer que hay diferentes sitios para tomar la temperatura de su hijo: oral, axilar, rectal y timpánica, y que la temperatura varía de un sitio a otro(34).Independientemente del tipo de termómetro que elija, deben usarlo correctamente para obtener una lectura precisa.

Tipos de termómetros

Los termómetros de mercurio: se usaban frecuentemente, pero la Academia Americana de Pediatría (AAP) aconseja no utilizarlos por miedo a una posible exposición al mercurio (36); sin embargo, en nuestro medio, por ser más económicos y de gran confiabilidad cuando se usan en forma adecuada, siguen siendo los más utilizados.

Los termómetros digitales: suelen ofrecer datos más rápidos y precisos. Se usan para las siguientes modalidades de medición de temperatura:

- oral
- rectal
- axilar

Los termómetros electrónicos de oído: miden la temperatura en el interior del conducto auditivo. Aunque son rápidos, precisos y fáciles de usar en niños mayores, los termómetros electrónicos de oído no son tan exactos como los digitales cuando se usan en niños muy pequeños, y son más caros. La AAP no aconseja el uso de termómetros electrónicos de oído en bebés menores de 3 meses.

Los termómetros de tira plástica: pequeñas tiras plásticas que se adhieren sobre la frente del niño, pero no son fiables a la hora de medir la temperatura exacta, sobre todo en bebés y niños.

Los termómetros chupete: pueden parecer apropiados, pero tampoco son fiables, y no deben utilizarse en bebés menores de 3 meses. También es necesario que el niño mantenga el chupete en la boca durante varios minutos sin moverse, algo casi imposible para la mayoría de los bebés y niños pequeños.

El método que se elija para medir la temperatura del niño dependerá de la edad y de si está dispuesto a cooperar. El termómetro rectal debe mantenerse por 1 minuto, el oral durante 3 minutos y el axilar durante 4 minutos. Es importante que, antes de tomar la temperatura no se haya ingerido alimentos fríos o calientes, en caso de la medición oral, y secar muy bien la piel si se toma la temperatura axilar(37).

La recomendación del mejor sitio para medir la temperatura, varía con la edad(38).

De recién nacido a 2 años: Rectal o axilar
 De 2 años a 5 años: Rectal, timpánica o axilar
 Mayores de 5 años: Oral, timpánica o axilar

Criterios de retoma de temperatura en un niño febril

Medir la temperatura en el niño a veces se hace difícil, pues el niño no colabora y esto no permite realizar la técnica correcta. Por tal motivo, los padres no deben insistir en la toma frecuente de temperatura.

Si el niño tiene fiebre, se recomienda tomar la temperatura en la mañana y cada 4 horas durante el día, o antes si manifiesta sentirse mal o luce enfermo(31).

Enfatizar los beneficios de la fiebre

Aunque la fiebre tiene efectos adversos, como malestar, hiporexia, mialgias, deshidratación, somnolencia, irritabilidad, cefaleas, y en pacientes con predisposición, convulsiones,(34) debe enseñársele a los padres que la fiebre también puede tener efectos beneficiosos, sobre todo cuando la misma es debido a una infección.

Entre estos efectos tenemos:

- Limita la replicación de microorganismos invasores debido a que disminuye los niveles séricos de iones metálicos, sobre todo hierro, zinc y cobre, que son necesarios para la replicación bacteriana.
- Previene la replicación viral dentro de las células infectadas.
- La temperatura elevada facilita la respuesta inmune, refuerza la fagocitosis y aumenta la producción de interferón antiviral.
- La fiebre moderada reduce la capacidad de multiplicación de toxinas.
- La temperatura de 40°C disminuye el crecimiento bacteriano(31,34).

Uso y frecuencia de antipiréticos

El pediatra debe enseñar a los padres, que lo más importante en el niño con fiebre, es identificar la enfermedad que la causa, de tal forma que el principal objetivo a tratar es la enfermedad subyacente y no la fiebre. El tratamiento de la fiebre se hace con el fin de mejorar el confort del niño, haciéndolo sentirse mejor. La indicación de los antipiréticos debe ser hecha por el médico, quien dirá cuál usar, cuándo y cómo administrarlo(31).

Los padres deben saber que difícilmente la temperatura baja más de 1°C con el uso de cualquier antipirético.(39)

El manejo de la fiebre por parte de los padres consistirá en:

- Si la temperatura del niño es mayor de 38,5°C, deberá restringirse su actividad o acostarlo en cama.
- Tratar de que el niño tome líquidos extras para evitar deshidratación.
- Vestir al niño con ropas livianas, y si tiembla, cubrirlo con una sábana delgada.

- Mantener la temperatura ambiental más o menos entre 21,1°C y 23,3°C
- Administrar el antipirético indicado por el médico.
- Si la temperatura del niño alcanza 39.5°C, dar un baño con esponja y agua tibia, dentro de un cuarto con temperatura templada (tibia). Secar al niño con una toalla suave, manteniéndolo ligeramente húmedo.

Lo que NO debe hacerse:

- Dar aspirina
- Exponer al niño a corrientes de aire, ni a ventiladores(31,37,39).

Momento para la consulta médica:

Los padres de un niño con fiebre deberán llamar al pediatra si:

- La fiebre persiste por más de 24 horas.
- El niño presenta síntomas o signos clínicos agregados.
- El niño tiene rechazo al alimento y/o un cambio notable en su comportamiento, en su nivel de conciencia o en su nivel de actividad.
- Si se trata de un recién nacido o menor de tres meses.
- Presenta cambios de coloración de la piel, manchas o erupción.
- Tenía una enfermedad previa(31,39).

Los padres de un niño con fiebre deberán buscar atención inmediata si:

- El niño desarrolla temperatura oral o rectal mayor de 40,5°C.
- El niño presenta una convulsión y/o movimientos anormales de cara, brazos, manos o piernas.
- Presenta dificultad para respirar(31).

REFERENCIAS

1. GIBSON KENNETH.C. TEMAS DE PEDIATRIA, FIEBRE, 1997,1:3-5
2. Enfermedades Infantiles. Fiebre en Niños. (Fecha de acceso 25 de julio 2008). Disponible en: www.cpi.ing.uc.edu.ve/clinica-web04/childrens/fiebre .
3. Jiménez F., Rubio T., González C., Síndrome Febril en Urgencias. Libro electrónico de Temas de Urgencias, Servicio Navarro de Salud (fecha de acceso 27 de julio de 2008).
4. Reverón, A. Manejo de la fiebre en el Hogar. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría Vol. 63 Suplemento 1, 2000; 6-12
5. Capítulo 8. 6. Síndrome febril. Aproximación diagnóstica y terapéutica. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. (fecha de acceso 25 de julio 2008) Disponible en www.tutromedico.com/temas/fiebre_niños.
6. Alpizar, L. , Medina, E. La fiebre conceptos básicos (fecha de acceso 20 de agosto de 2008)
7. Javier Maneilla Ramírez. Avances en la fisiopatología y manejo de la fiebre en niños. Salud en Tabasco, agosto, volumen 8, número 002
8. Cortes Gallo G, Castellanos Martínez J, De Anda Gómez M. Fiebre en el Niño. PAC Pediatría 2 Libro 7. Academia Mexicana de Pediatría AC. Intersist SA de CV p: 20-30

9. Cortez, G, Castellanos J., De Anda Manuel. Fiebre en el Niño. PAC PEDIATRÍA 2 Libro 7. Academia Mexicana de Pediatría A. C. Intersistemas S.A. México 2000; 9 – 54
10. Sebiague, G., Bello, O. Fiebre sin foco. Arch. Pediatr. Urug. vol.72 suppl.1 Montevideo Nov. 2001 (fecha de acceso 29 de agosto de 2008). Disponible en www.scielo.edu.uy
11. Elise Willem van der Jagt. Cap 141 Fiebre. Adam/Nelson/Weitzman/Wilson Atención Primaria en Pediatría Volumen III. España. OCEANO/ Mosby 4ta edición. p. 1232 – 1240
12. Kairalla-Farchat Calil, Fiebre y antitérmicos más indicados y posología recomendada pags42-43.
13. Larson Anne M, MD, FACP, AGAF-Acetaminophen Hepatotoxicity. Clin liver Dis11 (2007)525-
14. El-Radhi A Sahib, Carol James E. Fiebre en pediatría 9(1-7)
15. Arocha R Idelfonzo. Bond Edmundo. Malka Samuel. Malka Sonia. Romero Vecchione Eduardo. Guía de productos terapéuticos 2008-20009 pág.893
16. Acosta Mejía M Manual clínico de farmacología practica JgH editores primera edición 2000.
17. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas DEF50 2004
18. Velasquez G Oscar Jaime, Dosis de medicamentos en pediatría pag 95
19. Gonzalez Mata AJ: Fiebre En El Niño. Bol Med Post grado (UCLA, Barquisimeto) 1991 ,21; 7(3)63-65
20. Reverón Quintana A. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría Vol. 63 2000; 810
21. Hernández Merino A. Fiebre y Antitérmicos en Pediatría 12,13 Centro de Salud Alarcón. Madrid 2004 1-13
22. Giachetto G. Arch Pediatr Urug 2001; 72(2); 116-120
23. Axelrod P. External coaling in the management of fever.Clin Infect Dis. 2000; 31 Suppl 5- 19-29 224-9
24. Ballón A. Bada C. Manejo de fiebre sin localización en niños de 0-36 meses Pediatría-
25. Javier Maneilla Ramírez. Avances en la fisiopatología y manejo de la fiebre en niños. Salud en Tabasco, agosto, volumen 8, número 002
26. Febrile Seizures: Clinical Practice Guidline for the long-term Management of the child with simple febrile seizures. Pediatrics Vol 121 N° 6, June
27. Lynette G Sadleir, Ingrid E Scheffer, Febrile seizures, Clinical Review. BMJ 2007; 334:307-311
28. C Waruiru and R Appleton.o, Febrile seizures: an update Archives of Disease in Childhood 2004; 89:751-756
29. Fu Knudsen. Arch of Disease in Childhood Vol. 60. 1045-1049.
30. M. Martí Herrero, J.C. Cabrera López, L. Toledo. MANEJO DE LAS CONVULSIONES FEBRILES EN NUESTRA COMUNIDAD BSCP Can Ped 2000; 24- n° 3.
31. Mancilla Ramírez Javier. Avances en la Fisiopatología y manejo de la fiebre en niños. Salud en Tabasco 2002; 8(2):73-82.
32. Giachetto Gustavo, De Larrobla Mariana, De Martini Ana C., Goyret Alejandro, Seade Carolina y Greczanik Ana María. Conducta de los Pediatras frente a la Fiebre. Arch Pediatr Urug 2001; 72(2):116-120.
33. Schmitt BD.Fever in childhooh.Pediatrics 1984; 74:929-932.
34. Reverón Quintana Alberto. Manejo de la fiebre en el hogar. Arch Venz Puer Pediat 2000; 63 Supl 1:S6-S12.
35. Acram Y. Habib. Actitudes ante la fiebre. Arch Venz Puer Pediat 2000; 63 Supl 1: S4-S5
36. La fiebre y como tomar la temperatura de su hijo. [Sitio en Internet] Disponible en:http://kidshealth.org/parent/en_espanol/general/fever_esp.html. Consultado:10 de agosto de 2008.
37. Jiménez Elías. La Fiebre. [Sitio en Internet].Disponible en:<http://www.trejos.com/Pediatrics/Sintomas/Fiebre.stm>. Consultado el 7 de agosto de 2008.
38. Avendaño Freddy. Fiebre. [Sitio en Internet] Disponible en:<http://www.dr.freddyavendano.com/index.php.show.page=23> . Consultado el 7 de agosto de 2008.
39. Mohr Pablo. Arch argent Pediatr 2004; 102(1):80
40. Children's hospital Boston. Fiebre. Para pacientes y familiares. [Sitio en Internet] Disponible en: <http://espanol.childrenshospital.org>. Consultado el 6 de agosto de 2008.