



## CAPÍTULO XVII

### MANEJO DEL DOLOR EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO POLITRAUMATIZADO

#### OBJETIVOS

Al finalizar este capítulo el médico estará en capacidad de comprender los efectos fisiopatológicos del dolor originado por el trauma y entenderá los beneficios que trae al paciente el manejo analgésico temprano y adecuado. El lector se familiarizará con las diferentes técnicas utilizadas para el manejo del dolor.

- Conocer los efectos sobre el organismo cuando se produce dolor por trauma tisular.
- Identificar las diferentes formas que tenemos en la actualidad para intervenir en el proceso de dolor originado por trauma.
- Reconocer los beneficios que se logran con una adecuada técnica analgésica en el paciente pediátrico.



Este capítulo busca que todo el personal involucrado en el manejo del paciente pediátrico politraumatizado que presenta dolor como resultado del daño tisular asociado al trauma, adquiera la conciencia y el conocimiento de que en la actualidad existen multitud de formas de enfrentar el DOLOR, y que no hay excusa para que la principal queja y temor de los pacientes en especial los niños sea el dolor. Actos médicos que indican analgesia según dolor o actitudes como no formular analgésico “pues eso no duele” solo demuestran desconocimiento de la fisiopatología de los síndromes dolorosos; recordemos un adagio popular que dice: “El único dolor tolerable es el ajeno”.

La humanidad desde la antigüedad se ha preocupado más que prolongar la vida y encontrar el tesoro de la eterna juventud, en buscar por todos los medios el placer y por lo tanto ha combatido el dolor. Actualmente ha aumentado el conocimiento principalmente en el área de la biología molecular, permitiéndonos tener mayor claridad en los mecanismos de producción del dolor y es este conocimiento el que nos permite el uso de Técnicas Analgésicas Multimodales o Balanceadas para el manejo del dolor agudo.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor define al dolor como una “experiencia sensorial y/o emocional no placentera asociada con un daño tisular actual o potencial”; por lo tanto, el dolor tanto en el paciente adulto como en el niño, siempre estará presente en el paciente traumatizado y su intensidad dependerá de factores como la extensión del daño tisular, la localización anatómica del trauma y de las experiencias dolorosas previas. Además en el niño el temor ante el personal médico y paramédico, las técnicas de examen y los procedimientos, cobran una particular importancia; por lo tanto, se debe manejar en forma adecuada la intervención analgésica y la disminución de la ansiedad del niño y de los padres.

## **Efectos del Dolor en el Paciente.**

### **Cardiovasculares**

Al desencadenarse el estímulo doloroso, las neuronas del asta dorsal hacen conexión con las neuronas del sistema nervioso autónomo, lo cual produce una respuesta simpática con liberación de catecolaminas que produce taquicardia, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco, aumento del volumen latido y aumento de los índices de trabajo ventricular; de esta manera se aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio ( $MVO_2$ ).

### **Respiratorios**

En el paciente con dolor en el tórax o en el abdomen superior disminuyen el volumen corriente (VC), la capacidad vital (CV), la capacidad residual funcional



(CFR), el volumen residual (VR) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $VEF_1$ ). Estos cambios son consecuencia del aumento en el tono muscular del abdomen y de la disminución de la fuerza de contracción del diafragma. La distensibilidad pulmonar disminuye y el reflejo de la tos se vuelve insuficiente, con la aparición subsecuente de hipoxemia, hipercapnia, retención de secreciones y aparición de atelectasias y de neumonía.

### **Metabólicos**

La respuesta simpática produce estímulo hipotalámico con el subsecuente aumento en la producción de las hormonas adreconocorticotropa (ACTH), antidiurética (ADH), del crecimiento (GH), del glucagon y de la aldosterona, y disminución de la producción de insulina por el páncreas. Estos cambios metabólicos generan un estado de hipercatabolia, con balance nitrogenado negativo, retención de agua y de sodio y aumento de la glicemia, de los ácidos grasos libres, de los cuerpos cetónicos y del lactato.

### **Inmunológicos**

La liberación de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas, prostaglandinas, leucotrienos, la activación de la cascada del ácido araquidónico, del complemento, de los neutrofilos y de los linfocitos, produce un fenómeno inflamatorio sistémico, que genera trastornos en la inmunidad, que aumenta la susceptibilidad el paciente a la sepsis.

### **Hematológicos**

Ocurre estimulación del factor activador de las plaquetas, de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación y ocurre un estado de hipercoagulabilidad.

### **Gastrointestinales**

La cirugía abdominal produce íleo paralítico transitorio, estreñimiento, náuseas, vómito; todas esas sensaciones son poco placenteras para el paciente.

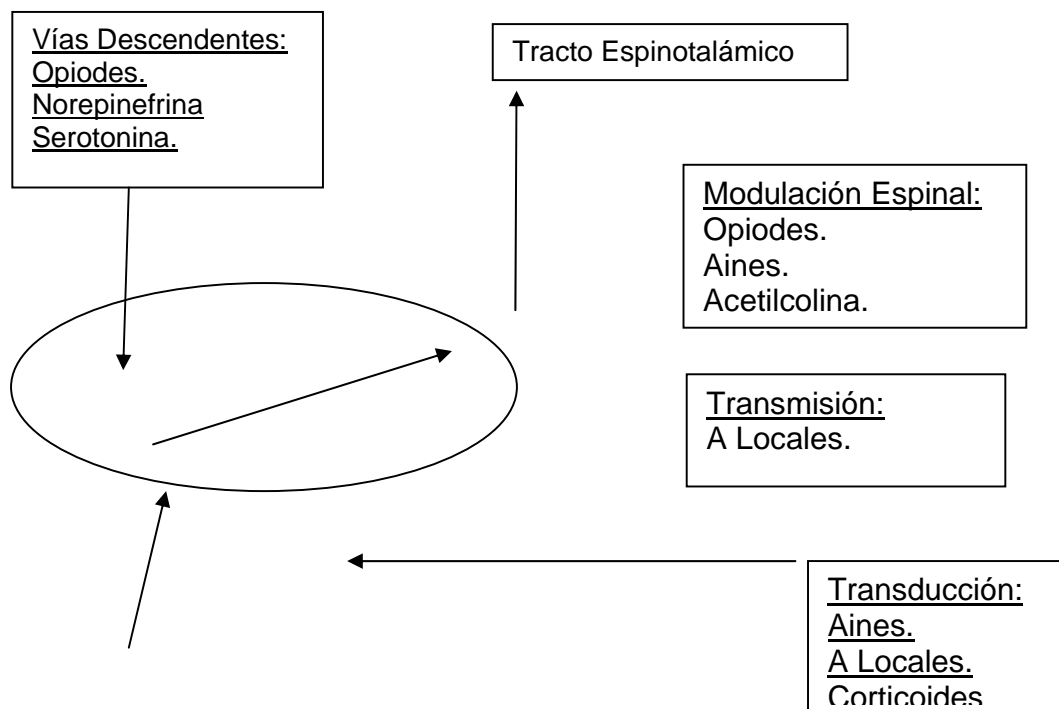
### **Psicológicos**

No duda alguna que el dolor es la principal fuente de temor y ansiedad en los pacientes y origina cambios en el comportamiento que pueden ser leves hasta reacciones psicóticas graves. Las principales manifestaciones son cambios en el humor, temor, insomnio y agresividad. Estos cambios además de tener un significado en la interrelación del paciente con las otras personas, mantienen la liberación de norepinefrina por el sistema nervioso autónomo, y perpetúan la respuesta adrenérgica. Estas manifestaciones son más acentuadas en el paciente pediátrico.

## Anatomía y Fisiología del Estímulo Doloroso.

Para que se produzca un estímulo doloroso (nocicepción) se requiere de una secuencia de eventos como son el estímulo doloroso, la activación del receptor, la transducción del estímulo doloroso, la transmisión, la modulación y la percepción (Gráfica 1). La transducción convierte al estímulo doloroso en una señal eléctrica a nivel de la terminación lo que libera sustancias mediadoras; la transmisión propaga la señal eléctrica por las vías aferentes hasta la médula espinal; la modulación altera la señal nociceptiva en la medula ya sea amplificándola o minimizándola; la percepción es el proceso de integración cortical del estímulo noxious con los factores cognitivos y emocionales.

Las terminaciones nerviosas libres son receptores no encapsulados que responden a un estímulo que nocivo a los tejidos; la respuesta tiene relación con la intensidad del estímulo. Existen receptores que responden a un solo estímulo (unimodales) o a varios estímulos (polimodales) y todos se encuentran comunicados con pequeñas fibras nerviosas mielinizadas (A delta) y no mielinizadas (fibras C), por lo que en realidad el término terminación nerviosa libre no es apropiado. Estas terminaciones se encuentran yuxtapuestas a los pequeños vasos sanguíneos y a las células cebadas. La activación de las terminaciones nerviosas lleva a la liberación de neurotransmisores en la periferia. Las sustancias liberadas causan vasodilatación y extravasación de líquido, con *edema* y otras sustancias sensibilizan a los receptores y desencadenan *hiperalgesia*.





Anatomía de las vías dolorosas. Se muestran las diferentes formas de intervención en cada uno de los sitios del estímulo doloroso.

<b>Sustancias que intervienen en el sitio de dolor.</b>		
<b>Sustancia</b>	<b>Fuente</b>	<b>Efectos en los Receptores</b>
Sustancia P	Terminación nerviosa	Sensibilización
Bradiquinina	Kininogeno plasmático	Activación
Histamina	Plaquetas, células cebadas	Activación
Protones (bajo pH)	Isquemia, células lesionadas	Activación
Prostaglandinas	Acido araquidónico, células lesionadas	Sensibilización
Leucotrienos	Acido araquidónico, células lesionadas	Sensibilización
Interleuquinas	Células cebadas	Activación y Sensibilización
TNF alfa	Células cebadas	Activación y Sensibilización

Las fibras C se conocen como nociceptor silente el cual actúa únicamente en presencia de daño o inflamación tisular. Después de la liberación de los productos los receptores silentes son activados por un amplio rango de estímulos mecánicos o térmicos (hiperalgesia).

Para que se produzca la sensación de dolor la fibra aferente debe ser activada; el dolor depende de la activación y no del patrón de estimulación. Los nociceptores A delta producen sensación de pinchazo corto (dolor primario) y los nociceptores C producen sensación de quemadura, pobremente localizado (dolor secundario). Las fibras aferentes contienen aminoácidos excitatorios (glutamato, aspartato) y neuropéptidos (sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina, colecistoquinina, galanina, somatostatina), sustancias que son liberadas en el asta dorsal de la médula espinal. El asta dorsal de la médula espinal se organiza por láminas, las fibras aferentes llegan a hacer sinapsis a la capa marginal o lámina I, lámina II o sustancia gelatinosa de rolando, y en el núcleo propius (lámina III- VI) luego se cruza el estímulo y asciende por el haz espino talámico ventral, hasta el núcleo ventral del tálamo y de allí realizan conexiones con la corteza cerebral a diferentes niveles. Los aferentes primarios viscerales se proyectan a la lámina V contralateral y se distribuyen en forma rostral y caudal por varios segmentos lo que le da una calidad de difuso al dolor de origen visceral.

El estímulo doloroso llega a la médula y sufre un proceso de modulación (plasticidad); si el estímulo es alto se conoce como hiperalgesia o alodinia, y si es bajo, analgesia. La facilitación se mantiene por la liberación de aminoácidos excitatorios y sustancia P, que actúan sobre los receptores de NMDA. Algunas sustancias que muestran efecto antihiperalgésico son los inhibidores de la ciclooxigenasa (AINES, corticoides) y los inhibidores de la síntesis de óxido nítrico. Las neuronas espinales pueden ser inhibidas por la activación de fibras



aferentes primarias de diámetro grande o sus colaterales, efecto que es mediado por el aminoácido GABA, neurotransmisor inhibitorio. Este proceso es local y también puede involucrar otros receptores como los opiáceos ( $\mu$  y  $\sigma$ ), alfa 2 adrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos.

Desde la región supraespinal también se puede modular la respuesta; la modulación descendente puede ser tónica o fásica y puede ser inhibitoria o excitatoria, además puede originarse en la médula espinal (vías espinobulboespinal) o puede ser supraespinal. A nivel de la médula se produce un aumento de la liberación de neurotransmisores que incluyen a la encefalina, serotonina, norepinefrina y aminoácidos inhibitorios (GABA). En los sitios de acción de la 5-HT parece ser que también actúan los opiáceos endógenos y exógenos.

### **Intervención del Dolor.**

Si observamos la gráfica 1, donde se muestra la anatomía del estímulo doloroso, encontramos que disponemos en la actualidad de varias herramientas para bloquear la producción del estímulo doloroso y lo que se propone con las técnicas balanceadas o multimodales, es actuar en diferentes niveles de la producción y propagación del estímulo doloroso para así tener una mejor respuesta terapéutica.

### **Analgésico Antiinflamatorios No Esteroides (AINES)**

Son los medicamentos más usados para el manejo del dolor y la inflamación; inhiben la ciclooxigenasa, y evitan la producción de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, y por lo tanto disminuyen el fenómeno inflamatorio y doloroso. También se conoce que actúan a nivel de la modulación en la médula espinal con un efecto antihiperalgésico. En el mercado se dispone de múltiples preparaciones y sustancias que clasificamos como AINES como acetaminofen, ASA, dipironas, nimesulide, derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, ketoprofeno), oxicanes, etc. En adultos y niños son los medicamentos más utilizados en la farmacopea y usualmente su uso se asume como seguro, sin embargo, estos medicamentos tienen complicaciones, con efectos sobre la mucosa gástrica, la circulación renal, el sistema cardiovascular con retención de sodio y agua; los efectos son más evidentes en pacientes hipovolémicos.

En niños la F.D.A. tiene restringido el uso de la mayoría de los AINES. El acetaminofén (10-15 mgs/kg/dosis) se considera seguro, con el inconveniente de tener poco poder antiinflamatorio y que sólo se dispone de la vía oral y rectal. Las dipironas, que se pueden usar por vía parenteral (120-150



mgs/kg/día), tienen buen poder analgésico pero su uso se encuentra prohibido por la FDA y en el país su uso está restringido a pacientes hospitalizados y sólo ordenado por el médico especialista. Otros AINES como nimesulide, ibuprofeno, indometacina, tienen buen poder analgésico y antiinflamatorio pero no hay reportes de trabajos que apoyen su uso en niños con trauma.

## Opioides

En este grupo disponemos de la morfina, meperidina, nalbufina, fentanyl, alfentanyl, remifentanyl. Su acción analgésica es potente y se consideran el estándar del tratamiento analgésico en trauma accidental o quirúrgico. Actúan a nivel de los receptores opioides ( $\mu$ ,  $\delta$ ,  $\kappa$ ,  $\sigma$ ) en la periferia, en la medula espinal y a nivel central. Su uso generalmente ha sido restringido al manejo del especialista y en la mayoría de los médicos existe el temor al uso de los opiáceos, lo que lleva a su poco uso o a usarlos en dosis subóptimas. Son medicamentos seguros cuando se usan a las dosis correctas y el paciente es vigilado para detectar rápidamente los efectos indeseables. Los principales efectos colaterales son náuseas, vómito, depresión respiratoria, íleo, retención urinaria, tórax leñoso (fentanyl, alfentanyl), convulsiones (meperidina), hipotensión y rash cutáneo por liberación de histamina (morfina, meperidina).

El niño politraumatizado que está hipovolémico debe ser reanimado en primer lugar y luego las dosis de opioides se usarán en forma fraccionada para evitar la hipotensión marcada. En el paciente con trauma craneoencefálico deben ser usados con cuidado por el efecto depresor respiratorio y del sistema nervioso central; si el paciente tiene la vía aérea asegurada su uso puede ser más liberal.

<b>Morfina</b>	0.1 mg/kg dosis cada 4-6 horas
----------------	--------------------------------

## Anestésicos Locales

Son medicamentos que actúan como bloqueadores de los canales de sodio en el nervio periférico, con bloqueo la conducción del estímulo doloroso. En el país disponemos de la lidocaína, bupivacaína y de la ropivacaína, cada uno de ellos en diferentes concentraciones y asociados o no a adrenalina como vasoconstrictor. Se puede utilizar para infiltración dérmica, bloqueos de campo, bloqueos nerviosos y anestesia del neuroeje (epidural, caudal, subaracnoidea). Los efectos colaterales aparecen cuando se sobrepasa la dosis máxima permitida; las principales manifestaciones de toxicidad se presentan en el sistema nervioso central (parestesia en labios, lengua, convulsiones) y en el sistema cardiovascular (bradicardia, hipotensión, paro cardíaco). La toxicidad del anestésico depende de los niveles del medicamento que se alcanzan en sangre y este factor depende de la dosis, el sitio de inyección, la velocidad de absorción, la edad del niño, estado general del paciente y del volumen y concentración usadas. La dosis máxima de la lidocaína es de 6



mg/kg, de la bupivacaína es de 2 mgs/kg, y de la ropivacaina es de 4 mgs/kg. Los niveles más altos en orden descendente se obtienen en la pleura, el espacio intercostal y el plexo braquial. El uso de vasoconstrictor retarda la absorción y prolonga la duración de la acción, por lo tanto se pueden usar dosis un poco más altas; lidocaína 7 mgs/kg, bupivacaina 3 mgs/kg.

## Trauma del Tórax

El paciente con trauma torácico penetrante o cerrado requiere un manejo agresivo del dolor para evitar o disminuir las alteraciones sobre la función pulmonar y facilitar la terapia respiratoria. Los métodos convencionales consisten en la administración intermitente por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) de AINES o narcóticos; este manejo provee una analgesia inadecuada, ya que se presentan picos analgésicos y de efectos colaterales y luego niveles subóptimos de analgesia con aparición de dolor. Las infusiones continuas de narcóticos o dipironas proveen mejor analgesia, pero requieren de una cuidadosa titulación de la dosis. En los casos de infusión de narcóticos se requiere la administración con bomba, con monitoreo constante del estado de conciencia y de la función respiratoria. En adolescentes y jóvenes mayores se puede usar la técnica de Analgesia Controlada por el Paciente (ACP) con narcóticos; en la siguiente tabla se sugiere un esquema de dosificación:

Opioide	Dosis de carga	Dosis ACP	Tiempo (min)	Infusión
<b>Morfina</b>	0.05-0.1 mg/kg	0.01-0.05 mg/kg	6-8	0.02 mg/kg/h
<b>Hidromorfona</b>	0.01-0.02 mg/kg	0.01 mg/kg	6-8	0.01 mg/kg/h
<b>Fentanilo</b>	0.5-1 microgramos/kg	0.5 microg/kg	4-6	0.5-1 microg/kg/h
<b>Meperidina</b>	0.5-1 mg/kg	0.1-0.5 mg/kg	6-8	0.1-0.5 mg/kg/h

En adolescentes y jóvenes mayores con fracturas costales múltiples se puede usar el bloqueo de los nervios intercostales. La principal limitación de esta técnica está en que produce alivio temporal durante 6 a 12 horas, con necesidad de repetir el bloqueo en varias oportunidades, lo que aumenta el riesgo de neumotórax; por este motivo se prefiere la técnica continua o intermitente con catéter intrapleural; no se debe olvidar que con esta técnica se obtienen picos más altos, y si el paciente tiene un tubo de toracostomía, este debe pinzarse (si no existe contraindicación) durante 30 minutos para evitar la pérdida del anestésico. El estándar para el manejo del trauma de tórax, es la analgesia epidural, ya sea torácica para la administración de anestésicos locales o epidural lumbar o caudal para la administración de morfina. La colocación de catéteres epidurales torácicos y aun lumbares en niños pequeños es técnicamente más difícil, se requiere de catéteres pediátricos que no siempre están disponibles y por esta razón se prefiere la vía epidural caudal y tratar de ascender el catéter. El otro inconveniente es la inestabilidad hemodinámica asociada con el trauma la cual se agravaría con el



bloqueo simpático ocasionado por los anestésicos locales; otra consideración importante es que no se indica en pacientes con coagulopatía o que reciben anticoagulación por el riesgo de hematoma epidural.

### **Trauma Abdominal**

Para el trauma abdominal se tienen en cuenta los mismos delineamientos hechos para el trauma torácico pero no se puede olvidar que el dolor es una de las herramientas más importantes para la evaluación del abdomen; por lo tanto el plan analgésico debe ser diseñado conjuntamente con el cirujano tratante.

### **Trauma de las Extremidades**

Para el trauma en la extremidad superior se puede intentar además de la analgesia por vía oral o parenteral, el bloqueo del plexo braquial a nivel axilar, y si el trauma es más distal, el bloqueo nervioso cubital en el antebrazo, o bloqueos radial, mediano o digital. La vía axilar es la más utilizada en niños para el bloqueo del plexo braquial, el cual está indicado en cirugía de urgencia del miembro superior, para la reducción de fracturas y para el reparo de lesiones vasculares, musculares o de la piel. Las contraindicaciones son similares a las descritas para otro tipo de bloqueos: desconocimiento de la técnica, negativa absoluta del paciente o sus padres, infección local, sepsis, anticoagulación, discrasias sanguíneas, síndrome compartimental, hipersensibilidad al agente anéstenico.

Para el trauma en los miembros inferiores se puede usar el bloqueo del nervio femoral, el cual proporciona analgesia en la cara anterior e interna del muslo y de la rodilla. Puede estar indicado en lesiones en tejidos blandos en el muslo o en fracturas de fémur. Una variante es el bloque del compartimiento de la fosa iliaca o bloqueo (4 x 1) el cual tiene la ventaja de extender la analgesia a la región genital. Para la patología de la pierna y del pie se debe realizar el bloqueo del nervio ciático por vía anterior o por vía posterior.

Para los diferentes tipos de bloqueo los volúmenes a utilizar no deben sobrepasar las dosis máximas del anestésico; si esto ocurre, se calcula la dosis máxima inicialmente y posteriormente se realiza la dilución hasta obtener el volumen deseado.

La lidocaína viene en presentaciones al 1 y 2 % (10 o 20 mg por mL), con o sin epinefrina, con o sin preservativo para uso epidural. La dosis máxima es de 6 mgs/kg sin epinefrina ó de 7 mgs/kg con epinefrina. La bupivacaína se presenta al 0.5 % (5 mgs por mL) con o sin epinefrina, con o sin preservativo; la dosis máxima es de 2 mgs/kg sin epinefrina y de 3 mgs/kg con epinefrina. La ropivacaína se presenta en concentraciones al 0.2, 0.75 y 1 % (2, 7.5 y 10 mgs por mL respectivamente), no trae preservativo y no tiene epinefrina; la



dosis máxima es de 4 mgs/kg; la presentación al 0.2% ocasiona vasoconstricción por lo que no se debe usar en regiones con circulación terminal como nariz, dedos y el pene.

### Volumen a utilizar de acuerdo al peso y el sitio del bloqueo

Peso del paciente	Tipo de bloqueo			
	Axilar	Digital	Femoral	Ciático
Menor 20 kg	0.3-0.7 mL/kg	Máximo 1 mL	0.5 mL/kg	1-3 mL
20-30 kg	10-15 mL	1-2 mL	10-12.5 mL	3-5 mL
30-45 kg	13-18 mL	1-2 mL	12.5-15 mL	5-7 mL
Mayor 45 kg	18-20 mL	1-3 mL	15-17.5 mL	5-10 mL

### Evaluación del Dolor.

Para la evaluación de la intensidad del dolor, se han utilizado escalas subjetivas en las cuales el paciente y no el evaluador califica su dolor; ellas son la Escala Verbal Numérica (0-10) para adultos y niños mayores; la Escala Visual Análoga se puede utilizar en niños escolares y adultos y ella consiste en una línea recta con los extremos de no dolor y de máximo dolor. En los niños más pequeños se usa la Escala Análoga de Sonrisas (Smile Analogue Scale, S.A.S.).

### Lecturas Recomendadas

Bejarano Pedro, Conceptos Sobre Dolor. En: Anestesiología, Aguilera Castro Fernando, Cap 22, Tercera edición, 2.000. Editorial Médica Celsus, Santafé de Bogotá, pps 436-456

Cotte Charles, A Practice of Anesthesia for Infants and Children, Second Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993.

Patel N, Smith Ch. Pain Management in Trauma. In: Anesthesiology Clinics of North America. March 1999 Vol 17 No 1 W.B. Saunders, Philadelphia. pps 295-309

Patiño Luz Hidela, Bloqueos Regionales más Frecuentes en niños. En: Anestesia Regional Básica en niños. Cap 6, Primera edición, Gente Nueva Editorial, 1996. Santafé de Bogotá, pps 113-160

Patiño Luz Hidela, Conceptos Básicos en Anestesiología Pediátrica, Primera edición, Caps 16-20. Gente Nueva Editorial, 1994, Santafé de Bogotá.