



Dolor Postoperatorio en Anestesia Pediátrica y Neonatal

Ramón Eloy Perdomo Gutiérrez, MD

Hospital Universitario “General Calixto García”

La Habana, Cuba.

Vol. 6, N. 2, Maggio 2008

Introducción

El dolor postoperatorio, variante del dolor agudo, en el paciente quirúrgico pediátrico y neonatal, por lo general ha sido usualmente un tópico tratado inadecuado o deficientemente, es más es uno de los peor tratados, pudiendo durar horas o días, produciendo ansiedad y angustia. Muchos son los motivos que han conducido a ello. Se pensaba que en el neonato y en el lactante había menor necesidad de tratar el dolor por su inmadurez neuronal, la misma que podía favorecer los efectos secundarios de los analgésicos en estos pacientes.

Por otra parte la evaluación del dolor en el niño es más difícil de realizar por la inexactitud de la comunicación verbal en los primeros años de la vida. Los niños antes de hablar no pueden solicitar analgésicos, primordialmente narcóticos. Los preescolares tienen dificultad en expresar lo que sienten. Los escolares y los adolescentes tienen temor a pedirlos por miedo a las Inyecciones intramusculares. En tercer lugar las técnicas de bloqueo regional son más embarazosas de practicar en los niños pequeños.

Todo ello, conjuntamente con el desacertado concepto en algunas sociedades, de que el dolor hay que aprender a soportarlo porque “fragua el carácter” o ayuda a “madurar”, ha llevado a infravalorarse el dolor pediátrico.

Estudios realizados demuestran que el feto, a las 28 semanas de gestación, posee los componentes anatómicos, fisiológicos y hormonales necesarios para percibir el dolor y responder ante él. También se sabe que la vía inhibitoria descendente nociceptiva no alcanza su madurez hasta varias semanas o meses después del nacimiento y que además tienen una alta proporción de sustancia P, razones por la cuales, la respuesta al dolor es similar o superior a la de los adultos. (1)

Hoy día sabemos que el tratamiento adecuado del dolor en los niños no solo disminuye las complicaciones postoperatorias y la morbilidad anestésico quirúrgica, sino que evade la aparición futura de respuestas dolorosas desproporcionadas ante mínimos estímulos.

Así como en el paciente adulto, los fines para el manejo del dolor en cada niño se deben delinear, y usar sistemas de cuantificación para medir su eficacia. Con el uso de los métodos regionales en los quirófanos como analgesia "preventiva" (preemptive), antes de que el cerebro distinga el estímulo aferente nociceptivo, es posible que se reduzca el dolor posquirúrgico pediátrico. Otras modalidades terapéuticas pueden dar alivio del dolor en forma relativamente continua y a la vez evitando los "picos y valles" farmacocinéticas de sobre dosificación y submedicación que se observan con el uso de la vía intramuscular.

En algunos casos, las dosis intermitentes pueden ser más apropiadas para el dolor de corta duración (ejemplo: cambio de vendajes). Algunos niños tienen características especiales que deben considerarse al seleccionar los fármacos para el dolor. Los recién nacidos tienen mayor sensibilidad a los opioides. Las drogas adyuvantes pueden aumentar la eficacia de los opioides o ayudar a tratar los síntomas asociados al dolor.

Fisiología del dolor en niños

Las estructuras básicas de dolor en lactantes y niños son similares a los adultos. Podemos detallarlos en transducción, transferencia aferente del estímulo nociceptivo, modulación y percepción de la respuesta dolorosa. Otro rasgo interesante del estudio en el terreno del dolor postoperatorio pediátrico es la sensibilización central. Debido a la falta de madurez neurofisiológica y cognitiva de los niños se encuentran algunas diferencias (2).

Transducción.

Este concepto se refiere al mecanismo por el cual un estímulo nociceptivo se transforma en señal eléctrica y es transmitido desde las terminaciones nerviosas aferentes hasta la médula espinal. El cuerpo de las neuronas está situado en los ganglios dorsales de las raíces nerviosas, y la sinapsis se establece en el asta posterior de la médula, a nivel de las láminas de Rexed situadas en la sustancia gris medular.

Las fibras implicadas son de dos tipos:

A-delta: están mielinizadas, son gruesas, y conducen de forma rápida los estímulos (10- 40 metros por segundo); son responsables de la transmisión del dolor punzante, bien localizado. Terminan en las láminas I y V exclusivamente.

C: no mielinizadas, delgadas, y conducen de forma más tardía los estímulos (menos de dos metros por segundo); son responsables del dolor más sordo y peor localizado. La terminación nerviosa efectúa las sinapsis sobre todo en la lámina II.

La señal del estímulo doloroso aferente se amplifica o atenúa mediante la liberación de mediadores inflamatorios locales y a nivel de la médula espinal. El propio tejido lesionado produce sustancias tales como bradiquininas, prostaglandinas, citoquinas, catecolaminas, sustancia P, leucotrienos, acetilcolina, histamina, potasio, e hidrógeno que sensibilizan las fibras A-delta y C (disminuyen el umbral del estímulo doloroso) provocando un estado de hiperalgesia. Alguno de estos neurotransmisores son tóxicos a altas dosis y otros tienen una función neuroprotectora ("enkefalin", "galanin") (2).

Transmisión

Este concepto se refiere a la transmisión del impulso doloroso desde la porción posterior de la médula espinal hasta el cerebro. Ello se realiza a través de las neuronas de segundo orden integradas en los tractos nerviosos espinotalámicos, espinoreticular, y espinomesencefálico. Estas neuronas pasan la médula y suben principalmente hasta el tálamo por la fracción anterolateral de las astas anteriores. Allí las neuronas de tercer orden expiden los axones a un amplio número de zonas cerebrales, no existiendo un sólo "centro

del dolor”, de este modo la información llega desde la porción lateral de tálamo a la corteza somatosensorial, o desde la porción medial al tálamo al sistema límbico.

Modulación

De la misma forma que acontecía a nivel del estímulo local, en el asta posterior de la médula espinal existe una disminución o amplificación de estímulo nociceptivo. Las neuronas lanzan neurotransmisores “excitadores” que incrementan el dolor (sustancia P, glutamato, calcitonina, neurokinina A), o sustancias que lo reducen al bloquear la liberación de los mencionados neurotransmisores (opioides endógenos, norepinefrina, serotonina, ácido gamma aminobutírico, glicina). Estas sustancias inhibitorias son emitidas desde las terminaciones nerviosas provenientes de áreas supraespinales (tálamo, hipotálamo, sustancia gris periacueductal, locus coeruleus) (2).

Percepción

La percepción es la consecuencia que origina el dolor a nivel psicológico. La percepción e integración del dolor depende de variables personales, siendo esta experiencia única para cada paciente. En los niños esta percepción modifica el esqueleto o entramado que sustenta la respuesta dolorosa, afectando a la percepción de experiencias dolorosas futuras, aumentando el nivel de ansiedad ante cualquier mediación.

Sensibilización central

El fenómeno de hiperexcitabilidad a nivel central se comprende con el nombre de sensibilización central. Por medio de ella la percepción dolorosa suscita una disminución del umbral del dolor y una hiperalgesia en el futuro. La transmisión del impulso doloroso segrega, cardinalmente, sustancia P, y glutamato. Éste a su vez estimula y promueve la activación de potenciales en los receptores AMPA, NMDA (N-metil-D-aspartato) suceso conocido con el nombre de “wind-up”, y otros del complejo metabólico del glutamato localizados en las neuronas de la lámina V del asta posterior de la médula espinal. Este suceso puede ser inhibido por opioides, a 2 -agonistas, NMDA-antagonistas, norepinefrina, serotonina, y otros fármacos.

El acercamiento al tratamiento del dolor agudo postoperatorio en el niño debe ser múltiple, de acuerdo con los conceptos neurofisiológicos expuestos anteriormente, rehuendo o reduciendo todos los factores que intervienen en el mecanismo del dolor. Esto supone la inhibición de la respuesta inflamatoria tisular periférica (antiinflamatorios no esteroideos), el bloqueo de la transmisión de impulsos dolorosos (anestesia regional), prevención de la “sensibilización central” (anestesia regional, antagonistas de los receptores NMDA como la ketamina, antes del lesión tisular), alivio de los impulsos inhibitorios descendentes (opioides, agonistas a 2-adrenérgicos), y prevención de la ansiedad pre y postoperatoria (benzodiacepinas).

Con relación a las complicaciones de los analgésicos en los recién nacidos existe evidencia que los recién nacidos poseen un predominio de los receptores Mu₂, lo cual explica la tendencia de los mismos a desarrollar depresión respiratoria en el postoperatorio cuando se utilizan opiáceos. Sin embargo, estos fármacos deben ser la plataforma de la analgesia para la cirugía de gran envergadura en ausencia de analgesia regional.

Se ha confirmado que la asociación de acetaminofen con opioides reduce los requerimientos de estos últimos y con ello sus complicaciones. (3)

En cuanto a los resultados a largo plazo del uso de analgésicos durante el período neonatal en el desarrollo neurológico no han sido suficiente estudiados. En investigaciones efectuadas no se han encontrado disparidades en inteligencia, función motora y comportamiento a los 5 años, entre recién nacidos a los cuales se les ha administrado morfina para la sedación durante la ventilación mecánica y los que recibieron placebos. (4)

Dolor en el prematuro y neonato a término

Todas las circunstancias anatómicas, fisiológicas y bioquímicas para la percepción del dolor están presentes tanto en los neonatos a término como en los niños prematuros. Se ha evidenciado que en la semana 24 del desarrollo fetal ya emergen respuestas ante el dolor aumentando los niveles de cortisol y endorfinas fetales ante un impulso doloroso, acondicionando la presentación de respuestas dolorosas ante estímulos menores en el neonato.

La madurez de la corteza cerebral se ha constado desde la 28 semana tanto con potenciales evocados, como por estudios de los periodos de sueño, y medidas de utilización de la glucosa en áreas cerebrales sensoriales.

En estos dos grupos de niños el sistema nervioso es más inmaduro y el bloqueo fisiológico del estímulo doloroso es incompetente. Tienen un número muy alto de receptores para sustancia P, y un número menor de receptores centrales para opioides con un predominio de receptores m_2 (lo que justifica la especial sensibilidad para mostrar depresión respiratoria), tienen un número menor de vías descendentes inhibitorias, y la transmisión se efectúa, fundamentalmente, por medio de las fibras C. La barrera hematoencefálica está poco desarrollada y es más fácil de ser traspasada por las sustancias opioides (los opioides pueden provocar depresión respiratoria o convulsiones con más facilidad).

Las consecuencias del dolor sumado al trauma quirúrgico causan una respuesta endocrina que incrementa la secreción de cortisol, catecolaminas y otras hormonas del estrés. También se produce taquicardia, hipertensión, aumento del gasto cardíaco, disminución del flujo sanguíneo regional, alteraciones de la respuesta inmune, hiperglicemia, lipólisis, aumento del consumo de oxígeno, disminución del volumen corriente, disminución de la tos, alteraciones en la relación ventilación/perfusión, inmovilidad diafragmática, inmunodepresión, disminución de la capacidad funcional residual y balance nitrogenado negativo.

A otros niveles, (hipercoagulabilidad, fibrinólisis, secreción inadecuada de hormona antidiurética, aumento de la secreción ácida gástrica, retención de sodio y agua libre, pérdida de la autorregulación cerebral con riesgo de hemorragia ante estímulos como el llanto o la hipoxemia) estas consecuencias son mucho más graves, entre otras cosas, por la tasa metabólica tan alta y las reservas tan bajas que tienen estos niños. Todo esto juega un importante papel en la morbilidad en el periodo postoperatorio (5).

El adecuado control y manejo del dolor no obedece sólo a razones humanitarias, sino a razones fisiopatológicas. El dolor postoperatorio en el niño no tratado prolonga la respuesta al estrés de la cirugía y, por lo tanto, tiene efectos muy deletéreos sobre la función respiratoria, cardiovascular, neuroendocrina, metabólica, renal, gastrointestinal y aumenta con ello la morbilidad postoperatoria. (6, 7,8,9)

Como consecuencia del dolor pueden producirse también alteraciones en el comportamiento de los recién nacido, y un aumento de la vulnerabilidad del prematuro a lesiones neurológicas graves. Existe preocupación por la repercusión del dolor repetido o prolongado sobre el desarrollo neurológico en estos pacientes, ya que el mismo puede producir citotoxicidad mediada por el receptor N-metil-D-aspartato, lo que causa muerte neuronal en el cerebro inmaduro o alteración en el desarrollo de las sinapsis neuronales. Algunos autores sugieren que el dolor experimentado precozmente en la vida puede alterar la respuesta afectiva y el comportamiento durante procesos dolorosos posteriores. (10,11,12).

Los neonatos sienten dolor y más que los adultos por esa carencia de inhibición que surge en estadios evolutivos posteriores. Por otra parte es usual la aparición de apneas en niños prematuros tras la anestesia general, y al mismo tiempo los opioides provocan mayor número de sucesos de depresión respiratoria. El tratamiento del dolor en estos pacientes debe extremarse.

La valoración del dolor pediátrico

La medición de la intensidad del dolor en niños es compleja y difícil. Hay que recordar que los padres son los que notifican el dolor de sus hijos al médico y tienen juicios muy disímiles sobre cuando tratarlo en las circunstancias de un dolor agudo postoperatorio.

En 1872 el naturalista Charles Darwin realizó la descripción de un pequeño con dolor, la cual formó las bases de las escalas de valoración del dolor en el recién nacido en la actualidad: “Los bebés cuando sufren dolor profieren gritos prolongados y violentos. Sus ojos se cierran firmemente, la piel que los rodea se arruga y su ceño se frunce. La boca se abre mucho con una peculiar retracción de los labios lo cual ocasiona que asuma una forma cuadrada” (13)

La edad es un condicionante por la incapacidad de comunicación verbal en niños por debajo de los tres años, en otras oportunidades el niño no indica el dolor por miedo a que el tratamiento cause más dolor, en muchas oportunidades la respuesta del “todo o nada” hace que no conozcan interpretar educadamente una escala visual analógica (EVA) de dolor.

La tabla número 1 recoge algunas de las escalas utilizadas en la actualidad para medir la intensidad del dolor en el recién nacido y los indicadores que se incluyen en cada una. (14,15)

Tabla 1

ESCALAS

CRIES

(Crying, requires Oxygen saturation, increased vital signs, Expression, sleeplessness)

NIPS

(Neonatal Infant Pain)

N- PASS

(Neonatal Pain Agitation and Sedation Scale)

NFCS

(neonatal Facing Coding System)

PAT

(Pain Assessment Tool)

SUN

(Scale For Use In Newborns)

INDICADORES

Llanto, Expresión facial, Incremento de signos vitales, Sueño, y requerimientos de oxígeno.

Llanto, Expresión facial, Parámetros respiratorios, Movimientos de manos y pies.

Llanto, Irritabilidad, Signos vitales, SPO2, Tono de las extremidades.

Movimientos de grupos musculares faciales.

Respiración, Frecuencia cardiaca, Tensión arterial, SPO2, Postura, Tono, Expresión, color.

Estado del Sistema Nervioso Central, Respiración, Frecuencia cardiaca, y Tensión Arterial Media.

El dolor en el neonato a término se expresa en específico por los cambios en el color de la piel, alteraciones en la saturación de oxígeno y el llanto. Los niños prematuros y aquellos delicadamente enfermos no pueden expresar el llanto porque la insuficiencia respiratoria y el alto consumo metabólico los cohíbe encontrándonos con un niño taquipneico, sin fuerzas para moverse y de coloración pálida/cianótica. En algunas oportunidades el llanto no es por dolor sino por hambre. Por todo ello es indispensable la evaluación por médicos especializados.

Una escala aceptada para evaluar el dolor en estos niños es la escala **CRIES** (Krechel SW, 1995), con una puntuación mayor de 4 denota dolor que hay que tratar.

Consta de los siguientes apartados:

Llanto (crying): sin llanto (0), llanto elevado (1), inconsolable (2).

Necesidad de O₂ para Saturación menor del 95% (requires): no necesita (0), menor del 30% de O₂ (1), mayor del 30% de O₂ (2).

Aumento de signos vitales (increased): frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA) igual a la preoperatoria (0), aumento frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA) menor del 20% preoperatoria (1), aumento frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA) mayor del 20% preoperatoria (2).

Expresión (expresión): ninguna (0), muecas (1), gruñido (2)

Insomnio (sleepless): dormido (0), despierto a veces (1), siempre despierto (2)

Lactante hasta los 3 años

En esta categoría de edad preverbal las escalas que prestan atención a la observación clínica son de utilidad.

Desde los cuatro hasta los siete años

La escala visual análoga modificada, en modo de termómetro con colores, o en forma de 4 caras mostrando diversas gradaciones de dolor nos ampararan para evaluar el dolor.

A partir de los siete años

La escala visual análoga con una puntuación del 1 al 10 es muy eficiente. Cifras inferiores de tres reflejan un dolor leve, entre cuatro y seis moderado, y por encima de siete, intenso.

El dolor leve pudiese corresponder a cirugías tales como adenoides, drenajes tubáricos, reducción de fracturas, cambio de yesos, apendicectomías, frenillo lingual, labio leporino, cistoscopias, u orquidopexias, entre otras. Se puede tratar con antiinflamatorios no esteroideos. El dolor moderado, pudiese corresponder con cirugías colorectales, amigdalectomías, craneotomías, estrabismo, nefrectomías, o pieloureteroplastias, entre otras. Se puede tratar con antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos débiles.

EL dolor intenso puede ocurrir tras cirugías de escoliosis, traumatología, pectus excavatum, toracotomías, esternotomías, laparotomías, esofagocoloplastias, y en pacientes con gran destrucción tisular como son los quemados y politraumatizados, entre otros. El tratamiento incluye antiinflamatorios no esteroideos, opioides fuertes y técnicas de anestesia loco-regional.

Analgésicos no inflamatorios (aines)

Estos fármacos actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico interfiriendo con la función de la enzima ciclooxigenasa. Este grupo de inhibidores de las prostaglandinas se clasifica en: paraaminofenoles (acetaminofeno) cuya acción es central careciendo del efecto antiinflamatorio y de los efectos secundarios del resto de los inhibidores de prostaglandinas que actúan a nivel periférico; salicilatos (ácido acetil salicílico); analgésicos no esteroideos (ibuprofeno, ketorolaco).

Hay que administrarlos con anticipación. Por efecto de la repartición a un compartimiento central (médula espinal) el tiempo en el que se alcanza el pico de analgesia está retrasado en relación con el momento en el que se alcanzan los máximos niveles en sangre.

Acetaminofeno. Es un antiinflamatorio no esteroideo moderado que actúa inhibiendo la ciclooxigenasa a nivel central, y careciendo de efectos periféricos sobre la formación de prostaglandina, por ello no tiene

acción antiinflamatoria, ni altera la función renal, gastrointestinal o las plaquetas. Su acción es doble: antipirético (efecto a nivel del tálamo), y débil analgésico (mediado por la inhibición de los receptores NMDA y la sustancia P). Debido a la asociación del Síndrome de Reye con el uso de ácido acetil salicílico durante la varicela o procesos catarrales, el acetaminofeno ha sustituido a la ácido acetil salicílico (salvo en la enfermedad de Kawasaki, o la artritis reumatoide).

Se propone no superar la dosis máxima diaria por el riesgo de intoxicación y la insuficiencia hepática que provoca (dosis tóxica mayor de 140 mg/kg).

Prematuros: dosis total 60 mg/kg/día (máxima dosis durante 48 h), oral 20 mg/kg/12h inicialmente y 15 mg/kg/12h mantenimiento.

Neonatos menores de tres meses: dosis total 60 mg/kg/día (máxima dosis durante 48 h), oral 20 mg/kg/8h inicialmente y 15 mg/kg/8 h mantenimiento.

Mayores de 3 meses: dosis total 90 mg/kg/día (máxima dosis durante 72 h), oral 20 mg/kg/ 4 -6 h inicialmente y 15 mg/kg/4-6h mantenimiento.

El pro-paracetamol se administra intravenoso a dosis de 15 mg/kg en neonatos y 30 mg/kg en niños mayores.

Metamizol: dosis de 40 mg/kg//4-8h intravenoso en niños sanos menores de 1 año, la misma dosis se puede administrar rectal cada 6 horas, y a 20 mg/kg/6h vía oral.

Ketorolaco: dosis de 0.5 mg/kg/6-8h durante 48 horas, en niños mayores de 6 años. Esta dosis es tan eficaz como 0.15 mg de morfina. Inhibe la agregación plaquetaria hasta 48 horas después de dejar de tomarlo.

Ibuprofeno: dosis de 5-10 mg/kg/6h vía oral. Menor efecto secundario a nivel gastrointestinal, buen analgésico y potente antiinflamatorio.

Indometacina: se usa en neonatos para cerrar el ductus arterioso. Dosis: 0.5 mg/kg/6h intravenoso .

Opioides.

El mecanismo de actuación está basado en la modulación del complejo "G proteins" que a su vez provoca una hiperpolarización de la membrana a través de la activación de canales de K + y la inhibición de los canales de voltaje de Na + Todos los opioides imitan la actuación de los péptidos, opioides endógenos.

Existen varios receptores opioides:

Mu (μ), con dos subtipos: $\mu 1$ que produce analgesia supraespinal y dependencia física; $\mu 2$ que produce depresión respiratoria, inhibe el peristaltismo gastrointestinal, y en cierto modo depresión cardiovascular. Este segundo subtipo es más copioso en el momento del nacimiento y puede contribuir al mayor riesgo de depresión respiratoria por opioides que aparece en esta edad. La morfina, fentanilo, meperidina, codeína y beta-endorfinas tienen afinidad por el receptor mu.

Kappa ($\kappa 1-4$), encargado de la inhibición de la hormona antidiurética, de la sedación y de la analgesia espinal. La pentazocina, butorfanol y nalbufina, todos ellos de acción mixta agonista-antagonista, tienen afinidad por este receptor.

Delta ($\delta 1-2$) responsable de la analgesia espinal, de la euforia. Las encefalinas tienen afinidad por este receptor.

Entre los efectos colaterales adversos que pudiesen producirse cabe subrayar: sedación, analgesia, miosis, náusea y vómitos, convulsiones, depresión respiratoria (disminución de la frecuencia y posteriormente del volumen corriente), broncoespasmo (morfina por liberación de histamina), prurito, inhibición del peristaltismo gastrointestinal, estreñimiento, aumento del tono del esfínter de Oddi, retención urinaria, mínimos efectos sobre el gasto cardíaco, bradicardia o taquicardia (meperidina), vasodilatación e hipotensión (morfina fundamentalmente). Por ello hay que ser exacto al administrar morfina a los pacientes hipovolémicos (politraumatizados) o que tienen un compromiso de la cadena lateral simpática (ejemplo: postoperatorio de escoliosis).

Los niños menores de dos meses presentan una inmadurez tanto a nivel enzimático como del aclaramiento hepático y del sistema renal de eliminación, la unión a proteínas está disminuida y la fracción libre de los opioides es mayor. Por todo ello la vida media de los opioides está aumentada y es puntual una monitorización ajustada de estos pacientes cuando se administran estos fármacos.

Las dosis de administración varían en función del itinerario. En general se emplea la vía intravenosa, aunque se han utilizado rutas alternativas como la transdérmica (parches de fentanyl con un pico a las 24 horas y una duración de otras 24 horas una vez retirados, para tratar dolores crónicos), la transmucosa (fentanyl en forma de “chupa-chupa” a 10-15 mg/kg, consiguiendo niveles en sangre equivalentes a 3-5 mg/kg intravenoso de fentanyl), y la intranasal (sulfentanilo 1.5 mg/kg, con peligro de hipoxia, náuseas y rigidez torácica). Referencia aparte merece la asociación de opioides por vía epidural o intradural para complementar la acción de los anestésicos locales usados por estas rutas.

La administración intravenosa puede ser efectuada en bolo, en perfusión continua, o regulada por el paciente (PCA). Esta última modalidad permite fijar unos valores de perfusión mínimos, una dosis estándar ante cada demanda del paciente y unos límites cuando se alcance la dosis que consideremos insegura. Este control puede realizarse con niños a partir de los seis años de edad, aunque pueden ser los padres, o el personal de enfermería los que aprieten la tecla tras evaluar el dolor del niño.

Dosis habituales de los opioides débiles:

Meperidina: 0.5–2 mg/kg 4-6h intravenoso

Tramadol: tiene una afinidad selectiva por los receptores μ 1. Una dosis de 10 mg equivale a una dosis de codeína de 6 mg. Las dosis habituales son: 0.5-1 mg/kg/8h intravenoso (niños menores de un año); 1-2 mg/kg/ 8h intravenoso (máximo 6 mg/kg/24h, niños mayores de un año). Perfusión continua 2-4 mg/kg/minuto.

Codeína: 0.3-0.6 mg/kg/6-8h oral

Dosis habituales de los opioides potentes, acordando que en neonatos hay que reducir las dosis entre un 25% y un 50%:

Morfina: 5 –10-30 mg/kg/h intravenoso vigilando la depresión respiratoria que aparece con dosis superiores a 20 mg/kg. En prematuros reducir la perfusión a niveles entre 2-5 mg/kg/h, en neonatos a término no pasaremos de 10 mg/kg/h. Por vía epidural emplear morfina sin conservantes, con una concentración de 1 mg/ml disuelto en 10 cc de suero salino, y una dosis de 0.25-0.50 ml/kg /8-24h (25-50 mg/kg).

Fentanyl: 0.5-1-5 mg/kg/h intravenoso. En prematuros y neonatos reducir el ritmo a 0.5 mg/kg/h.

Remifentanilo: es un nuevo opioide con acción sobre los receptores μ , y una vida media muy corta (tres minutos) independiente de la duración de la perfusión utilizada. Este suceso se debe al metabolismo por parte de las esterasas sanguíneas y tisulares, de este compuesto metil ester derivado del ácido fenilamino piperidina propanoico. Su uso es siempre en perfusión y requiere la administración de un analgésico 20

minutos antes de retirarlo. En función del dolor puede administrarse fentanyl 1-3 m g/kg intravenoso, paracetamol a 30 mg/kg intravenoso, o ketorolaco 0.5 mg/kg intravenoso. Se puede administrar un bolo inicial de 0.5-1 m g/kg intravenoso seguido de una perfusión entre 0.3-0.8 m g/kg/minuto. Por su potencia requiere un control firme de la saturación de oxígeno con el fin de evitar hipoxias y apneas.

Asociación de fármacos

La asociación de fármacos comporta una disminución de la dosis total con menor número de efectos secundarios. Se suelen asociar antiinflamatorios no esteroideos con opioides por vía intravenosa, o bien anestésicos locales con opioides por vía epidural. La administración por vía epidural se ha demostrado eficaz debido a la existencia de receptores opioides a nivel espinal.

El efecto de los opioides dependerá de la solubilidad lipídica, por lo cual la morfina tendrá un efecto más extenso que el fentanyl. Se debate si el efecto de los opioides con gran solubilidad lipídica (fentanyl) es sistémico debido a la absorción intravenoso por el plexo venoso epidural, o puramente a nivel local espinal como ocurre con los hidrofílicos (morfina)

Ejemplos de estas asociaciones podrían ser:

- Fentanyl 25 m g/kg + metamizol 240 mg/kg, diluidos en 250 mililitros de glucosado al 5% (concentración de fentanyl: 0.5 m g/kg; concentración de metamizol: 4.8 mg/kg), ritmo 1-2 ml/h intravenoso.
- Niños menores de un año: fentanyl 50 m g + bupivacaína 0.25%, 10 ml (25 mg) diluido hasta 50 cc de suero fisiológico a un ritmo de 0.1-0.25 ml/kg/h por vía epidural torácica, ó 0.25-0.5 ml/kg/h por vía epidural lumbar.
- Niños mayores de un año: fentanyl 50 m g + bupivacaína 0.5%, 10 ml (50 mg) diluido en 50 cc de suero fisiológico a un ritmo de 0.1-0.25 ml/kg/h por vía epidural torácica, ó 0.25-0.5 ml/kg/h por vía epidural lumbar.
- Niños mayores de seis años: ketorolaco 3 mg/kg + tramadol 12 mg/kg diluido en 50 cc de suero fisiológico. Dosis bolo 1 ó 2 ml, intervalo 10 minutos, dosis máxima en 4 horas: 4 ml.
- Morfina en PCA, ritmo basal: 10-30 m g/kg/h, bolo 10-30 m g/kg/h, intervalo 6-10 minutos, dosis máxima horaria. 0.1 mg/kg.

Tratamiento de los efectos secundarios

Depresión respiratoria: naloxona 0.01 – 0.1 mg/kg intravenoso.

Prurito: difenhidramina 1 mg/kg (dosis máxima 50 mg) intravenoso; hidroxizina 0.5-1 mg/kg vía oral, máximo 50 mg; butorfanol (agonista-antagonista) 0.03-0.05 mg/kg intravenoso; naloxona 0.5 m g/kg/h intravenoso.

Vómito: metoclopramida (antagonista dopaminérgico) 0.1-0.2 mg/kg intravenoso; ondansetrón (antagonista serotoninérgico) 0.1 mg/kg intravenoso máximo 4 mg; difenhidramina (antihistamínico) 1 mg/kg intravenoso, dosis máxima 50 mg; naloxona (antagonista puro)

0.5 m g /kg/h intravenoso.

El estreñimiento y la retención urinaria se tratan con laxantes y sonda urinaria. Si la molestia fuera muy intensa o existiera también espasmo de la vía biliar se puede añadir naloxona a dosis de 0.001-0.002 mg/kg/h intravenoso

Analgesia preventiva

Es un concepto utilizado en anestesiología y más específicamente el área dedicada al control del dolor agudo postoperatorio, administrando medicamentos antes de que se produzca el estímulo nociceptivo. Su efectividad es muy debatida (16,17)

No siempre se han observado beneficios, a excepción de algunos estudios donde se utilizaron procedimientos locorreionales (anestésicos locales) antes de la cirugía y dichas técnicas se mantuvieron en el periodo postoperatorio. (18)

Los objetivos cardinales de la analgesia preventiva son:

- Evitar la sensibilización central y periférica producida por el traumatismo quirúrgico.
- Disminuir la hiperactividad de los nociceptores.
- Evitar la amplificación del mensaje nociceptivo.

La sensibilización periférica va a provocar una agresión tisular directa (acto quirúrgico) que interpone una reacción inflamatoria, la cual produce una excitación simpática, reacciones éstas que a su vez van a desencadenar la liberación de sustancias algógenas (prostaglandinas, bradiquininas, histamina, leucotrienos, péptidos, noradrenalina, entre otros) que van a provocar el descenso del umbral de los nociceptores.

La sensibilización periférica está estrechamente unida al desencadenamiento de la cascada del ácido araquidónico.

La sensibilización central se corresponde con:

- Aumento de la excitabilidad de neuronas del asta posterior de la médula, capaces de desencadenar una actividad simpática refleja.
- Estimulación de centros medulares de control respiratorio y circulatorio.
- Estimulación de centros hipotalámicos, los cuales van a crear respuestas neuroendocrinas capaces de mantener y aumentar la respuesta de estrés quirúrgico.

Estas modificaciones llevan a la aparición del estado de hiperalgesia primaria (incremento de las respuestas a los estímulos nociceptivos y no nociceptivos, traduciéndose en un dolor patológico) encontrándose, no sólo a nivel de la traumatismo tisular generada por el acto quirúrgico, sino también a nivel de los tejidos adyacentes no lesionados (contractura muscular refleja, problemas vasomotores de origen simpático, entre otros).

Analgesia postoperatoria

El control del dolor postoperatorio debe de ser afín, en primera instancia, para ofrecer una mejor calidad de atención médica lo que implica un adecuado tratamiento. Es importante destacar que dicho tratamiento debe ser precoz y eficaz, debiendo mantenerse los días que sean necesarios, de acuerdo al tipo de cirugía y al umbral doloroso de cada paciente. La analgesia perioperatoria pretende evitar la sensibilización central y periférica, así como la amplificación del mensaje nociceptivo producido por la agresión quirúrgica.

La analgesia postoperatoria debe realizarse en todos los periodos:

-Postoperatorio inmediato (primeras 24 horas).

-Postoperatorio mediato (24-72 horas).

-Postoperatorio tardío (mayor de 72 horas).

En los momentos actuales disponemos de un gran abanico de posibilidades terapéuticas para tratar el dolor en cada una de esas fases. A pesar de que las técnicas quirúrgicas han mejorado, en muchos casos no se realiza un adecuado control del dolor postoperatorio pediátrico, lo que conlleva un incremento de la estancia en el hospital y predisponer las complicaciones (19)

Tipos de analgesia multimodal

La analgesia postoperatoria multimodal es la más empleada actualmente (20) y comprende la combinación de varias técnicas y analgésicos, como por ejemplo:

-Utilización de antiinflamatorios no esteroideos y técnicas de analgesia regional (bloqueos nerviosos periféricos y de plexos).

-Opioides vía endovenosa con sistemas de PCA (analgesia controlada por el paciente), la cual puede ser empleada con previo entrenamiento del paciente más antiinflamatorios no esteroideos y/o bloqueos.

-Epidurales continuas con bombas de infusión o en bolos más antiinflamatorios no esteroideos.

- Antiinflamatorios no esteroideos y opioides intravenosos.

-Epidurales donde se combinan anestésicos locales y adyuvantes como opioides, bloqueantes de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), benzodiacepinas, agonistas alfa 2 adrenérgicos entre otros.

-Infiltración de campo con anestésicos locales más antiinflamatorios no esteroideos y/o opioides.

Con la analgesia postoperatoria multimodal se emplean dosis menores de fármacos debido a que la combinación de técnicas y fármacos potencia el efecto analgésico, brindando una mejor analgesia postoperatoria con menos efectos colaterales (21).

Bases del manejo farmacológico del dolor postoperatorio en anestesia pediátrica.

-Seleccionar el fármaco y vía apropiada.

-Realizar una adecuada titulación del fármaco.

-Pautar el intervalo de dosis de acuerdo a la duración del medicamento.

-Prevenir el dolor persistente, dejando indicadas las dosis de recate.

-Anticipar, prevenir y tratar los efectos secundarios.

-Usar fármacos adyuvantes adecuados cuando estén indicados.

-Establecer la respuesta al tratamiento a intervalos regulares utilizando las escalas de medición del dolor.

Otras medidas para controlar el dolor.

En los neonatos hay medidas simples y muy eficaces como son la administración de un chupete con glucosa, el calentamiento, o el mecer al niño para que se tranquilice. Muchas veces el llanto es por hambre más que por dolor. La asociación de prilocaína y lidocaína (EMLA) se utiliza como crema para la analgesia de la piel antes de los estímulos dolorosos como son los pinchazos para extracción sanguínea o las punciones lumbares. La asociación de midazolam (benzodicepina de acción corta), puede ayudar a reducir la ansiedad y disminuir el dolor.

Otros fármacos que podemos emplear para tratar el dolor son: ketamina, como complemento de otros analgésicos, o como excelente fármaco para determinados procedimientos dolorosos como son las curas de los quemados. Por su efecto antagonista de los receptores NMDA se ha propuesto su uso como analgésico previo a la administración de otros analgésicos impidiendo de este modo la sensibilización central.

Otro fármaco que puede asociarse al bloqueo caudal es la dexmedetomidina y clonidina (agonistas α_2) que estimula las neuronas α_2 inhibitorias, produciendo analgesia y sedación. Se ha usado por vía caudal la clonidina con la bupivacaína.

Utilidad de los anestésicos locales en el control del dolor postoperatorio.

La anestesia loco-regional es una herramienta importante para combatir y evitar el dolor, tanto usados para producir bloqueos nerviosos, como bloqueos epidurales o intradurales. Por ejemplo, el uso de catéter epidural torácico ayuda a dominar mejor el dolor en las intervenciones de pectus excavatum. Hay que recordar que la médula a nivel torácico en niños ocupa casi todo el canal espinal, la duramadre está pegada al ligamento amarillo.

A su vez la vascularización de la médula torácica en niños es débil, depende de 2 arterias espinales posteriores y una anterior subsidiaria de una segmentaria (75% izquierda), la arteria de Adamkiewicz entra por el agujero intervertebral (D5-L2), por lo tanto hay que tener cuidado con las dos zonas comprometidas C6-D2 y D8-L2. La distancia piel-espacio epidural es menor que en el adulto y la colocación del catéter epidural con el niño anestesiado es más dificultoso.

Anestésicos liposomales (22)

Es importante conocer que también se están manipulando las estructuras moleculares de los anestésicos locales para prolongar su efecto, incluyendo los anestésicos dentro de los liposomas, que son vesículas acuosas submicroscópicas formadas por un núcleo acuoso rodeado por capas bimoleculares fosfolípídicas. Este tipo de estructura compartimental permite que durante el proceso de elaboración de los liposomas se puedan incorporar tanto principios hidrosolubles como liposolubles. Todo esto trata de reducir la toxicidad, protegerlos contra la degradación enzimática o química del organismo, prolongando los niveles eficaces del fármaco en su lugar de acción.

Hasta el momento se han realizado inclusiones liposomales con la lidocaína y la bupivacaína y los estudios se han llevado a cabo mayormente con animales de experimentación que en humanos. Los pocos estudios que hay se han realizado en su mayoría en pacientes con cáncer con bupivacaína liposomal. Debemos esperar que se concluyan estudios clínicos para confirmar sus beneficios en niños.

Bibliografía.

- 1-Anand KSD, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med.* 1987; 317:1321-47.
- 2-Abengochea Antonio. Dolor agudo postoperatorio en el niño Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia 2003
- 3- Alexander J, Manno M. Underuse of analgesia in very young pediatric patients with isolated painful injuries. *Ann Emerg Med* 2003; 41 : 617-22
- 4-Elorza Fernández MD. Dolor en el recién nacido. *An Pediatr.*2003 Apr; 58 (4):293-5
- 5-Ashburn M, Ready B. Postoperative pain. In: Loesser J, ed. *Bonica's management of pain.* 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins.
- 6-Guevara LV, Moyer GD, Lara SA, Cortés PA, Covarrubias GA, Sánchez AJ. Práctica para el manejo del dolor agudo. *Parámetros perioperatorios.* *Rev Mex Anest.* 2002; 25 (4)
- 7-Barrer DP, Rutter N. Exposure to invasive procedures in neonatal intensive care unit admissions. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 1995; 72:47-8.
- 8 -Santana Santana JA, González del Pino I, Domech García A. *Rev méd electrón.* 2007; 29(6).
- 9-Anand KJ, Johnston CC, Obertlander TF, Taddio A, Lehr VT, Walco GA. Analgesia and local anesthesia during invasive procedures in the neonate. *Clin Ther.* 2005; 27: 844-76.
- 10-Grunau R. Early pain in preterm infants. A model of long term effects. *Clin Perinatol.*2002; 29:373-94.
- 11-Johnson CC, Stevens BJ. Experience in a neonatal intensive care unit affects pain response. *Pediatrics.* 1996; 98: 925-30.
- 12-Whitfield MF, Grunan RE. Behavior pain perception and the extremely low birth weight survivor. *Clin Perinatol.* 2000; 27:363-79.
- 13-Choonara L. Why the babies cry? *BMJ.* 1999; 319:1381.
- 14-Committee on fetus and newborn. Prevention and management of pain in the neonate: An update. *Pediatrics.* 2006;118 (5): 2231-40.
- 15-Guinsburg R, De Almeida MF, De Araujo PC, Shinzato AR, Kopelman BI. Reability of two behavioral tools to assess pain in preterm neonates. *Sao Paulo Med J.* 2003;121:72- 6.
- 16-Cousins M, Power I. Acute and postoperative pain. En: Wall PD, Melzack R. *Textbook of pain.* 4th ed. Edinburgo: Churchill Livingstone, 1999; 19: 447-91.
- 17- Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. *Can J Anaesth* 2001; 48: 1091-101
- 18-Charlton E. Treatment of postoperative pain. In: Giamberardino M, ed. *An updated review refresher course syllabus IASP Scientific Program Committee.* Pain 2002. p. 351-6.

19-Carr DB, Goudas LC. Acute Pain. *Lancet* 1999; 353: 2051-8.

20- Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anesth* 1997; 78: 606-17

21-Crews JC. Multimodal pain management strategies for office-based and ambulatory procedures. *JAMA* 2002; 288: 629-32.

22-Vi amonte M, Medina H. Nuevos anestésicos locales ¿promesa o realidad? *Anales Sis San Navarra* 1999; 22 (Supl. 2): 19-24.

