

Dolor en niños: cómo evaluarlo y tratarlo eficazmente

Jorge Enrique Bayter Marín*
Jorge Enrique Chona Vásquez**

RESUMEN

El dolor es definido como una experiencia emocional desagradable y como tal depende de vivencias previas que van incluso desde el segundo trimestre de gestación, cuando todos los mecanismos centrales encargados de la percepción del dolor están desarrollados. Eso solo se traduce en que el niño siente dolor y debemos estar preparados para evaluarlo y tratarlo eficazmente. En los niños menores de 2 años que no se comunican verbalmente, la evaluación del dolor es fisiológica derivada de su respuesta del estrés (taquicardia, taquipnea y sudoración palmar) y, lo más importante, la expresión facial que es el estándar de oro en la evaluación del dolor en menores de 7 años. En mayores de 7 años las escalas numéricas, análoga visual y análoga cromática pueden ser utilizadas. Después de clasificar si el dolor es leve, moderado o severo, se decide si se utiliza analgésicos no esteroideos para dolores leves a moderados (el ibuprofeno es el más utilizado) o la morfina para el manejo del dolor severo. Entendiendo la farmacocinética y la farmacodinamia, así como los efectos secundarios de los opioides e implementando una vigilancia estricta, se minimizan todos los riesgos de su utilización. Por último, siempre que se pueda utilizar bloqueos regionales, especialmente en menores de 1 año, se debe hacer ya que es el método analgésico más seguro y efectivo que evita las huellas dolorosas en el sistema nervioso central, por ende, las experiencias negativas, cambiando la percepción futura.

*MD, Anestesiólogo. Clínica del Dolor, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia

**MD, Anestesiólogo. Jefe, Sección de Anestesia, y Clínica del Dolor, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr. Bayter. Clínica del Dolor, Centro Médico Carlos Ardila Lülle, Módulo 17, Urbanización El Bosque, Autopista a Floridablanca, Bucaramanga, Colombia.

Palabras clave: Analgesia en niños, manejo farmacológico, morfina, analgesia regional.

Introducción

Cuando como médicos nos preguntan qué fármaco y qué dosis utilizar para aliviar el dolor en un niño generalmente las respuestas son: “Un poquito” o “tranquila que los niños no sienten dolor”. Esto refleja nuestra ignorancia y falta de sensibilidad hacia esa personita que sufre. Muchos de nosotros cuando ingresamos a un servicio de pediatría y escuchamos esa sinfonía de llanto de los 20 niños del servicio, sólo pensamos que tienen hambre o que les hacen falta sus padres y mecánicamente bloqueamos nuestro sistema auditivo. Pero la realidad es que muchos de ellos tienen dolor. Entre el segundo y tercer trimestre de gestación todas las vías necesarias para la nocicepción están desarrolladas, de manera que al nacer todas las vías aferentes de la médula y los receptores, así como los neurotransmisores, están listos para que el niño sienta dolor. Nuestra misión como médicos es luchar contra el dolor, pero se nos ha olvidado; el alivio del dolor no es sólo un deber moral del médico sino un derecho del niño.

A pesar de los avances en la terapia analgésica y del entendimiento en la farmacología de los opioides en el niño, nuestras terapias son insuficientes y a muy amplios intervalos. Este artículo pretende hacer un aporte en el conocimiento de la forma como se debe evaluar y tratar el dolor en la población pediátrica.

Fisiología de la sensación dolorosa

El dolor es definido como una “*experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño actual o potencial*”. Esta definición nos dice que el dolor es un conjunto de emociones y sensaciones que dependen de experiencias pasadas del individuo y de su entorno, y que puede activarse no sólo con el estímulo nocivo sino incluso antes de entrar en contacto con él.

Todos los eventos que se inician con el daño tisular y terminan con la percepción del dolor es lo que conocemos como nocicepción. Para que un estímulo nocivo se haga consciente necesita cuatro procesos:

Transducción. Este es el proceso en el cual un estímulo nocivo (eléctrico, mecánico, térmico, etc.) se convierte en una señal eléctrica. Esto se lleva a

cabo en los nociceptores que son en realidad las terminaciones nerviosas libres de las fibras encargadas de conducir el dolor (las fibras A y C). Las fibras A poco mielinizadas, son terminaciones con alto umbral y alta velocidad de conducción (10-40 m/seg.) y son las encargadas de transmitir el primer impulso a la corteza cerebral (dolor epicrítico) para que suceda un mecanismo de retirada. Las fibras C amielínicas responden a estímulos mecánicos, químicos y térmicos;¹ son más lentas (2 m/seg.) y son las responsables del dolor sordo y mal localizado que sucede después del dolor primario, llamado dolor protopático. Estos nociceptores de las fibras C tienen una característica especial y es que pueden ser sensibilizados e incluso activados espontáneamente por mediadores inflamatorios como prostaglandinas (PGS), leucotrienos, sustancia P, acetil colina, histamina y potasio² es aquí donde juegan un papel importante los antiinflamatorios en el manejo del dolor agudo.

Transmisión. Es la propagación del impulso por las fibras aferentes primarias (A y C), que hacen sinapsis con la segunda neurona en el asta posterior de la médula, donde inician los tractos ascendentes que se proyectan hacia el tálamo, la corteza y el sistema límbico y reticular (tractos espinotalámico y espinoreticular) controlados por neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, sustancia P y otros péptidos).

Percepción. La información es integrada y percibida en la corteza cerebral, sistema límbico y sistema reticular, haciéndose de esta manera consciente el dolor; responsable de las expresiones emocionales y de la formación de un estado general de alerta.

Modulación. Por último, la activación de vías descendentes inhibitorias se encarga de que no se perpetúe el dolor y por medio de neurotransmisores inhibitorios como opioides endógenos, somatostatina, serotonina, norepinefrina y GABA, modulan la activación de las vías ascendentes.

Todos estos procesos y neurotransmisores pueden ser de alguna forma modificados para controlar el dolor en el niño. Se puede disminuir la activación del nociceptor C por PGS con antiinflamatorios no esteroideos (AINES); evitar la transmisión del dolor con bloqueos regionales o del neuroeje, utilizar drogas que inhiban los receptores de los neurotransmisores excitatorios, aumentar o utilizar

agonistas de los neurotransmisores inhibitorios o utilizar técnicas conductuales que cambien la percepción del dolor.³ Como vemos, son muchísimas las formas como se puede suprimir el dolor y todas pueden ser utilizadas en los niños.³⁻⁵

Desarrollo de la nocicepción en el niño

Las conexiones talamocorticales encargadas de la percepción y localización del dolor se desarrollan en la 8ª semana de la gestación; por eso hoy se habla de manejo del dolor fetal. Los tractos nerviosos espinales y la transmisión del impulso por fibras A y C están completos en el segundo trimestre y aunque la mielinización no está finalizada sino hasta el segundo año después del nacimiento, esta no juega un papel importante ya que la transmisión del dolor se lleva a cabo por fibras amielínicas o pobremente mielinizadas. Así que al momento del nacimiento, todos los mecanismos encargados de la nocicepción están desarrollados y el niño está preparado para sentir dolor.⁶

Evaluación clínica del dolor

La evaluación del dolor en el niño no es fácil, necesita conciencia del equipo médico y comprensión de los constantes cambios de percepción,⁷ interpretación y expresión del dolor, en relación con la edad, estado de desarrollo psíquico, experiencias dolorosas previas y factores ambientales, entre los cuales el más importante es la relación padre-hijo.⁸ De la evaluación del dolor depende que éste sea tratado; es por eso que el instrumento de evaluación debe ser de fácil aplicabilidad para que permita una efectiva intervención al lado de la cama.

Menores de 2 años. Este grupo tal vez es el más difícil de evaluar ya que no se comunican verbalmente; en ellos, la medida es fisiológica. El dolor, como sabemos, es un fenómeno estresante que activa el sistema nervioso autónomo, con liberación de catecolaminas y el consiguiente aumento de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, vasoconstricción periférica, frialdad y diaforesis. En ellos se evalúa además de los cambios fisiológicos derivados de la actividad del sistema nervioso simpático, los movimientos del cuerpo, el llanto, desaturación de oxígeno y la expresión facial que es el método más estudiado, real y consistente,

convirtiéndose en el “gold standard” de la respuesta conductiva del dolor en niños.⁹ La escala más utilizada es la de Oucher, que incluye seis caras de niños que van desde la expresión de dolor intenso hasta la más placentera, en la que el médico o el equipo designaran una puntuación.

De 2 a 7 años. En esta edad se debe preguntar si el paciente es capaz de expresar verbalmente el dolor. Si nos esforzamos, ellos son capaces de dar información sobre el dolor actual y su localización; pero al no ser capaces de comprender conceptos abstractos, no pueden discriminar o calificar la intensidad del mismo. Después de los tres años, el niño indica el área del dolor usando crayolas de diferentes colores que representan diferentes grados de dolor; con ciertas variaciones, a menudo escogen el negro, rojo o púrpura para indicar los dolores severos. Usando figuras humanas nos pueden pintar el sitio y trayectoria del dolor. En mayores de tres años, el niño es capaz de diferenciar caras y asociar el dolor que tiene, con la representación de un esquema facial que va desde el niño feliz hasta el que tiene dolor intenso (Escala de Oucher).^{10,11}

Mayores de 7 años. Pueden comunicar su dolor en términos más abstractos. Proveen detalles de la intensidad, calidad y localización del dolor. En ellos se puede utilizar escalas faciales (Oucher), escalas numéricas, análoga visual (VAS) o análoga cromática. Estos niños pueden expresar respuestas conductuales y reconocer componentes psicológicos del dolor e inclusive, entender la necesidad de utilizar algunos métodos que para ellos causan aversión en el tratamiento de su dolor.

En los adolescentes, algunas posturas corporales, expresiones faciales, comportamiento social inaceptable, irritabilidad, depresión e incluso mutismo pueden ser la forma de expresión del dolor. Es por eso que en los niños es difícil la evaluación del dolor; dependiendo de la paciencia, pericia, dedicación y conocimiento de las manifestaciones del dolor en las diferentes edades, el médico será capaz de identificarlo y manejarlo adecuadamente.^{12,13}

Manejo no farmacológico del dolor en niños

En los niños mayores de dos años, todo aquello que contribuya a disminuir el estrés es coadyuvante al

manejo farmacológico del dolor. Si omitimos una explicación realista, emitimos un concepto erróneo o lo engañamos sobre el dolor, se va a favorecer la aprehensión, estrés e incertidumbre y se va a romper cualquier relación con el niño. Aquí es muy importante conocer que en los infantes las inyecciones intramusculares están proscritas, debido a que son el mayor fenómeno estresante y producen más dolor físico y emocional, volviéndose experiencias negativas desastrosas. No cabe en la cabeza de nadie la “analgesia algésica”: producir dolor para quitar dolor.

Manejo farmacológico del dolor con medicamentos no opioides

Acetaminofén. Introducido en 1893, es tal vez el analgésico más utilizado en niños. Es un AINES que inhibe la producción de PGS a nivel central, donde efectúa su acción antipirética. Su efecto analgésico es, al parecer, por inhibición del receptor N-metil-d-aspartato (NMDA) y el antagonismo de la sustancia P a nivel espinal.¹⁴ En realidad su efecto analgésico es débil y sólo sirve para dolores leves a moderados. La dosis de carga es 20 mg/k y mantenimiento 10 a 15 mg/k c/6 horas vía oral, máximo 90 mg/k. La dosis tóxica es 300 mg/k/día y en neonatos es menor por la inmadurez del sistema citocromo P 450 hepático. La toxicidad es principalmente hepática.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Ejercen su actividad analgésica al inhibir la ciclooxigenasa

periférica y en algunos sitios centrales. Tiene un amplio margen de seguridad y no se asocian con depresión respiratoria o efectos hemodinámicos adversos. Los principales efectos secundarios son gastritis, nefrotoxicidad en pacientes susceptibles (nefropatía previa, hipovolemia, hipotensión prolongada) y disfunción plaquetaria que, a diferencia del ácido acetilsalicílico (ASA), es reversible. Al disminuir la producción de PGS hay menor activación del nociceptor C periférico y por consiguiente, menor hiperalgnesia secundaria. Son buenos analgésicos para el dolor leve a moderado y reducen los requerimientos de opioides en el manejo del dolor severo. Los AINEs aprobados por la Federal Drugs Administration (FDA) para el uso pediátrico en Estados Unidos son Ibuprofeno, Naproxeno y Tolmetín (tabla 1). Los no aprobados para su uso en Estados Unidos pero si en otros países y disponibles en Colombia son el Diclofenac y el Ketorolaco.

El Ibuprofeno es igualmente efectivo pero mejor tolerado que el ASA en niños y disponible en preparaciones oral y rectal (4-10 mg/k por dosis c/6 horas).¹⁵ Al igual que los otros AINEs puede producir gastritis. Otras reacciones adversas como disfunción renal, hepática y nefritis intersticial que ocurre rara vez y se presentan generalmente con el uso crónico; por esta razón, todo paciente en quien se use AINEs por más de quince días se debe realizar cuadro hemático completo, pruebas de función hepáticas, renal y parcial de orina. Aunque los AINEs pueden proveer buena analgesia en niños con cáncer, su uso es limitado por la trombocitopenia que ellos pueden presentar.

TABLA 1. Analgésicos útiles en el control del dolor en niños

MEDICAMENTO	DOSIS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	INTERVALO
Acetaminofen	10-15 mg/kg	Oral	c/6 hr
Ácido acetilsalicílico	10-15 mg/kg	Oral	c/6 hr
Ibuprofeno	4-10 mg/kg	Oral	c/6- 8 hr
Morfina	50-60 mcg/kg-hr	IV	Infusión
Meperidina	0,6-0,8 mg/k	IV	c/4 hr
Naproxeno	5-7 mg/kg	Oral	c/8 - 12 hr
Metadona	0,1 mg/kg	IV	c/8 hr
Naloxona	0,5-3 mcg/kg	IV	c/10 - 15 min
Morfina oral	0,2-0,4 mg/kg	Oral	c/4 hr

El Ketoralaco a dosis de 0,5 mg/k en niños, provee concentraciones plasmáticas compatibles con el efecto analgésico máximo en adultos. Se puede utilizar por vía intravenosa e intramuscular. No se recomienda su uso en niños por los episodios de sangrado, nefropatías y gastritis que se han reportado. Cuando se utiliza, la dosis debe ser menor de 0,5 mg/k c/6 horas, máximo 48 horas de uso, nunca combinar con otros AINEs y su uso es contraindicado en niños hipovolémicos o con riesgo de sangrado.¹⁵

El ácido acetilsalicílico es efectivo en dolor leve a moderado, pero su uso ha decrecido en niños por sus efectos secundarios, tales como gastritis, disfunción plaquetaria irreversible, y principalmente por los reportes de asociación con el síndrome de Reyé. La dosis estándar es 10-15 mg/kg c/6 horas.

Los medicamentos opioides

Los opioides son los fármacos ideales para el manejo del dolor severo, ejercen su actividad al simular la acción de los péptidos opioides endógenos sobre sus receptores específicos espinales y supraespinales. Los receptores son 4: mu (mu1, mu2), delta (delta1 y delta2), kappa y sigma. Ejercen su actividad al unirse con el opioide y acoplarse a una proteína G (actúa como segundo mensajero)¹⁶ por medio de la cual activa la formación de GMPc a partir de GTP, con la consiguiente apertura de los canales de potasio y disminución de la saluda de calcio del retículo sarcoplásmico. Este proceso conlleva a una hiperpolarización de la célula y por ende depresión de la liberación de neurotransmisores excitatorios (mecanismo inhibitorio).¹⁷

La activación del receptor mu1 produce analgesia supraespinal, mientras que la activación mu2 lleva a los efectos indeseables como depresión respiratoria, depresión cardiovascular y disminución de la motilidad gastrointestinal.¹⁸ La activación del receptor kappa produce analgesia moderada, sedación y miosis y el receptor sigma produce disforia e hipertonia.¹⁹

Efectos fisiológicos de los opioides. A dosis equipotentes, todos los opioides agonistas mu (codeína, morfina, meperidina, fentanilo, sufentanilo, etc.) producen efectos fisiológicos y secundarios similares; sin embargo, poseen diferente farmacocinética con las mismas dosis equianal- gésicas.

Efectos respiratorios. Todos los opioides deprimen la ventilación minuto y la respuesta del cerebro al CO₂, actuando directamente a nivel bulbar; este mecanismo es responsable del efecto secundario más temido: depresión respiratorio y apnea. Cuando un opioide es prescrito para el dolor, la depresión respiratoria es rara; por lo tanto, el miedo a ésta nunca debe ser excusa para no tratar el dolor causado. La apnea es extremadamente rara y cuando se presenta es debido a la utilización simultánea de sedantes.²⁰

Efectos cardiovasculares. En realidad, los opioides tienen pocos efectos secundarios cardiovasculares. Ellos no afectan la contractibilidad o el gasto cardiaco. Con excepción de la meperidina, todos los opioides causan bradicardia asintomática. La morfina es vasodilatador y venodilatador, debido a la liberación de histamina de los mastocitos que causan relajación del músculo liso vascular; este efecto de la disminución en la precarga y poscarga es beneficioso en pacientes con edema pulmonar e IAM. En algunos pacientes hipovolémicos, críticos o politraumatizados pueden llevar a hipotensión, por lo cual se prefiere utilizar opioides que no liberan histamina como el fentanilo o sufentanilo.

Efectos gastrointestinales. Los opioides disminuyen la motilidad gastrointestinal al disminuir el peristaltismo e incrementar el tono del esfínter pilórico, válvulas anal e ileocecal. Todos se asocian con costipación y pueden ameritar el uso concomitante de laxantes. Los mu agonistas pueden causar espasmos del esfínter de Oddi y esto es problemático en pacientes con colelitiasis y pancreatitis. También se asocian con náuseas y vómito, por lo tanto se recomienda siempre usar metoclopramida o un antagonista de serotonina, como ondansetron para la profilaxis o tratamiento. Si el vómito es incoherente, se puede utilizar bajas dosis de naloxona (0,5 – 1 mg/kg).

Efectos genitourinarios. Los opioides causan retención urinaria al aumentar el tono del músculo detrusor y hay que estar pendientes, ya que los niños pueden ameritar cateterización vesical.

Tolerancia. Con la exposición crónica, hay necesidad de aumentar la dosis de opioides para obtener el mismo efecto clínico, este fenómeno se denomina tolerancia y usualmente se comienza a detectar 21 días después de iniciar el medicamento. Los

TABLA 2. Tasa de equipotencia de los opioides con base en una sola dosis

MEDICAMENTO	POTENCIA RELACIONADA CON MORFINA	DOSIS INTRAVENOSA
Meperidina	0,1	0,5-1,0 µg/kg
Morfina	1	0,05-0,10 µg/kg
Metadona	1	0,05-0,10 µg/kg
Hidromorfona	5	0,01-0,02 µg/kg
Fentanil	50-100	0,5-1,0 µg/kg
Sufentanil	500-1000	0,025-0,05 µg/kg

pacientes que comienzan a hacer tolerancia a un opiode se benefician con la rotación del opiode.

Dependencia física. En todo paciente que lleva recibiendo mas de cinco días un opiode, la suspensión de éste debe ser gradual, por el peligro de síndrome de abstinencia. Este se ve 24 a 72 horas después de la suspensión abrupta y los síntomas son: taquicardia, lagrimeo, nauseas, vómito, hipertensión e insomnio. El niño con dolor es dependiente del opiode para conseguir el efecto analgésico deseado y esto no quiere decir que sea adicto. Cuando el paciente necesita un medicamento para conseguir un efecto clínico a largo plazo, se considera que es dependiente. Si este mismo paciente utiliza un medicamento sin un fin clínico evidente, sólo para conseguir placer, éste es adicto.

Opioides agonistas Mu. Los agonistas mu comparten su afinidad por éste receptor para ejercer el efecto analgésico deseado, pero tienen diferente ruta de administración, volumen de distribución, unión a proteínas, depuración, etc. La morfina es el punto de comparación de todos ellos.¹⁸ El fentanil es cien veces más potente que la morfina, la meperidina es diez veces menos potente y la metadona es equipotente (tabla 2).

Morfina. La morfina es el "gold standard" para manejo del dolor agudo severo en niños, ya que es el opiode de mayor experiencia, estudiado y utilizado. Es seguro cuando se maneja por personal entrenado (clínicas de dolor) que están atentos a los efectos secundarios. La morfina es un fármaco hidrofílico que atraviesa poco la membrana hematoencefálica, posee pobre disponibilidad oral (30%), es metabolizado a nivel hepático y sus metabolitos son

potentes y activos (morfina 6 glucuronido), siendo excretados por riñón; por lo tanto, debe ser usado con precaución en pacientes con falla renal. Se puede administrar por vía oral (VO), endovenosa (IV), subcutánea (SC), nebulizado, epidural e intratecal. El efecto secundario más temido, serio y potencial es la depresión respiratoria, que se relaciona con dosis altas y tiene un mecanismo de seguridad, ya que esta se presenta después de la miosis y la sedación; o sea que un paciente con morfina que tenga estos hallazgos, hay que disminuir la dosis un 50%, por el peligro inminente de depresión respiratoria.²⁰ Otros efectos secundarios son: nauseas, vómito, retención urinaria, íleo y pesadillas; todos son revertidos con Naloxona a dosis de 12 mg/kg. La morfina prefiere no utilizarse en menores de 1 año, debido a la predisposición que tiene esta edad, especialmente los recién nacidos, a depresión respiratoria y apnea por su membrana hematoencefálica inmadura, la poca respuesta del centro respiratorio al CO₂, su sistema citocromo P 450 inmaduro; por eso, al utilizar morfina a esta edad, el paciente debe estar adecuadamente monitorizado.

Todo paciente menor de siete años, con dolor moderado a severo, que no pueda recibir medicación oral y no es candidato a PCA (anestesia controlada por el paciente) o analgesia regional, debe recibir morfina en infusión intravenosa continua para conseguir concentraciones plasmáticas entre 10 a 25 ng/cc, con una dosis de carga de 30-50 mcg/Kg y una infusión de 10-30 mcg/kg-hr.

Contrario a lo que se piensa, después de los nueve meses de edad la morfina es más segura que en los adultos porque el volumen de distribución es mayor,

al igual que la depuración, ya que la sulfatación, que es la forma como se metaboliza, es más eficiente en niños que la glucuronización en adultos.

Después de los 7 años, la forma ideal de administrar morfina es con bombas de PCA en donde se ajusta a las necesidades analgésicas del paciente, mantiene concentraciones plasmáticas estables, maneja las dosis placebo y tienen un mecanismo de seguridad crítico, que consiste en que si el paciente se queda dormido, no se aplica más dosis, evitando sobredosificación. La siguiente es la forma como se programa una bomba de PCA en niños:

- Dosis de carga: 25-100 mcg/kg
- Dosis PCA: 10-25 mcg/kg
- Intervalo de cierre: 10 minutos
- Dosis máxima horaria: 50-100 mcg/kg

Fentanil. Es un opioide altamente liposoluble, no libera histamina, se equilibra rápidamente con el sitio efector y no tiene metabolitos activos, por lo tanto es ideal en pacientes críticos inestables hemodinámicamente e incluso en falla renal. Los niños entre 3 a 12 meses tienen un aclaramiento mayor que en los adultos. Se puede utilizar por vía IV, IM, SC, transmucosa (Fentanil oralet o paletas de Fentanil) y transdérmica (Duragesic). Es 100 veces más potente que la morfina, igual con mayor capacidad de inducir depresión respiratoria, por lo cual sólo debe ser utilizado en casos de dolores severos que no responden a la morfina y con el paciente adecuadamente monitorizado en una unidad de cuidados intensivos. Se administra en bolos o infusión continua en una dosis de 0,5 a 2 mg/kg-hr.

Meperidina. La meperidina tiene un décimo de la potencia analgésica de la morfina, con los mismos efectos secundarios de ella, pero con metabolitos activos como la normeperidina, que se excreta por riñón y que puede causar alucinaciones, agitación y convulsiones porque pasa la barrera hematoencefálica. Además, la meperidina interactúa castrotróficamente en pacientes que toman inhibidores de monoamino-oxidasa para la depresión, causando síndrome neuroléptico maligno que lo puede llevar a la muerte. Por lo tanto, rara vez es usado en niños para el tratamiento del dolor agudo o crónico.

Hidromorfona. Es 3 a 6 veces más potente que la morfina y 2 a 7 veces más liposoluble; no tiene

metabolitos activos por lo que puede utilizarse en pacientes con falla renal. La vida media de eliminación es 3 a 4 horas. Se asocia con menos efectos secundarios tipo nauseas, vómito y prurito que la morfina y al igual que ella es versátil con respecto a rutas de administración, ya que puede utilizarse por vías IV, SC, VO, epidural o intratecal. Se usa en dosis IV de 10 a 20 mg/k.

Metadona. Es muy usado en el tratamiento del dolor agudo o crónico, tiene una vida media de eliminación larga (19 horas) y potencia equianalgésica a la morfina. Se usa en dosis IV de 0,1 a 0,2 mg/k y dosis suplementarias de 0,05-0,1 mg/k cada 8-12/horas.²¹ Se usa por vía oral o EV en el destete de pacientes en quienes los opioides han causado dependencia.

Codeína, Oxicodeína e Hidrocodona. Son opioides que generalmente se utilizan en dolores menos severos, se administran por vía oral en presentaciones que vienen acompañadas de acetaminofén (Winadene), aspirina o diclofenac.

Estos medicamentos tienen disponibilidad oral del 60%, su efecto analgésico ocurre a los 20 minutos y alcanza su máximo a los 60 y 120 minutos, con vida plasmática de eliminación de 2,5 a 4 horas. La codeína que es la más utilizada, se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón; el 10% se metaboliza a morfina que es responsable de su efecto analgésico. La codeína es prescrita en dosis de 0,5 a 1 mg/k.

Métodos para la administración opioides para el dolor agudo

Además de las infusiones intravenosas continuas y la analgesia controlada por el paciente que ya mencionamos, al revisar la morfina hay otras formas de administrar opioides en ciertos tipos de dolores muy severos (p.ej. cáncer o quemaduras) que suelen ser muy efectivos y deben ser manejados por personal especializado.

Opioides espinales. Los opioides pueden ser administrados en los espacios subaracnoideos o epidural (torácico, lumbar, caudal) donde sabemos hay receptores de los mismos. Las dosis son 1/10 a 1/100 de las dosis endovenosas efectivas. Los opioides epidurales o intratecales son extremadamente efectivos en el manejo de dolores severos crónicos, postoperatorios o de origen oncológico.^{22,23}

Los opioides administrados en el espacio epidural deben difundirse al líquido cefalorraquídeo a través de la duramadre y la aracnoides hasta alcanzar los receptores opioides en la sustancia gelatinosa de la médula espinal. Agentes hidrofílicos como la morfina, retardan la difusión del LCR al cordón espinal, por eso se incrementa la latencia y la duración de acción que puede llegar a ser entre 24-36 horas. Al estar más tiempo en el LCR se aumentando la dispersión rostral de la droga, incrementado el riesgo de depresión respiratoria, que típicamente se ve 6 a 8 horas después de la administración. Los agonistas liposolubles como el fentanil, tienen rápido inicio de acción ya que pronto consiguen el receptor (doble capa lipídica) provee analgesia segmentaria con menos dispersión rostral.

Los opioides en el neuroeje pueden administrarse por un bolo simple o por infusión continua epidural acompañados de anestésicos locales. Muchos estudios han demostrado que la administración peridural caudal de opioides en niños (morfina 20-30 mg/k caudal), provee una excelente analgesia, sin riesgo de depresión respiratoria,^{22,23} sin cambios en la función autonómica, pero se acompaña de retención urinaria y en menos casos náuseas, vómito y prurito, convirtiéndose en una excelente opción en la analgesia postoperatoria en cirugías de abdomen, periné o miembros inferiores.

Técnicas novedosas para la administración de opioides. El fentanil, al ser altamente lipofílico, atraviesa rápidamente las membranas biológicas y por esto se puede administrar a través de la piel (transdérmica) y también de las mucosas (nasal y oral).

La vía transdérmica es contraindicada en el manejo del dolor agudo y sólo se utiliza en dolor crónico, ya que su inicio de acción es a las 16 horas después de la aplicación del parche de fentanil y continúa observándose 24 horas después que el parche es removido. Estas características lo hacen peligroso en el manejo del dolor agudo. Actualmente se consiguen parches que liberan 12.5, 25, 50, 75 y 100 mg/hora de fentanil. No hay parches en realidad pediátricos. El parche se cambia cada 48 a 72 horas.^{24,25}

La vía transmucosa del fentanil.^{26,27} es muy efectiva para el alivio del dolor agudo en niños ya que sus novedosas presentaciones, la paleta de fentanil es absorbido a través de la mucosa oral rápidamente

en 10 a 20 minutos. Si hay demasiada sedación se retira de la boca; éste ha sido aprobado por la FDA para premedicación anestésica, pero no para manejo del dolor. Se debe dar por esta ruta a dosis de 10 mg/k, ya que sólo el 25% de la dosis es absorbida.

Bloqueos regionales con anestésicos locales

Los bloqueos regionales son la forma más segura, eficaz y con menor efectos secundarios para el manejo del dolor, ya que interrumpe la conducción nerviosa al cerebro a nivel periférico (bloqueo del plexo branquial) o a nivel de neuroeje (analgesia epidural). Al impedir la llegada del estímulo doloroso al SNC, no hay huellas o experiencias negativas,^{5,6} 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 (tabla 3).

Estos bloqueos se hacen con anestésicos locales que son en realidad bloqueadores de canales de sodio, compuesto con una porción hidrofílica y una lipofílica separado por una cadena de hidrocarburos. La adición de epinefrina al anestésico local causa vasoconstricción, disminuyendo la rata de absorción sistémica del anestésico local. Así prolonga también la duración de acción y disminuye la toxicidad. El anestésico local con epinefrina no debe utilizarse en arterias terminales como dedos, pene y nariz por el riesgo de necrosis distal. (tabla 4).

Por último, la crema EMLA que es una mezcla de anestésicos locales (prilocaína y lidocaína), es muy útil antes de cualquier inyección (SC, IM, IV, punción lumbar y otros procedimientos que ameriten punción de piel), ya que al colocar sobre la piel de 30 a 60 minutos antes de la inyección, provee disminución del dolor asociado a la punción. No se debe utilizar en neonatos ya que uno de los metabolitos de la prilocaína es la orthotoluidina, un oxidante que lleva a methahemoglobinemia y, como se sabe en esta edad están disminuidos los niveles de methahemoglobina reductasa, siendo más susceptibles a esta condición.

Así, los anestésicos locales son apropiados para el uso de bloqueos nerviosos y subcutáneos antes de procedimientos que ameriten punción.

TABLA 3. Tipos de bloques regionales utilizados en cirugía infantil

BLOQUEO	CIRUGÍA
Bloqueo plexo braquial	Cirugía de mano Fractura brazo y antebrazo
Bloqueo nervio femoral	Fractura fémur, osteotomía, Biopsia muscular en miembros inferiores.
Bloqueo nervio ciático	Fibulectomía, cirugía plantar
Bloqueo epidural torácico	Toracotomía, nefrectomía, cirugía abdominal superior
Bloqueo epidural lumbar	Cirugía abdominal, urología, transplante renal, cirugía miembros inferiores
Bloqueo epidural caudal	Herniorrafía, cirugía pene, cirugía perianal o del pie

Conclusiones

El niño, desde el momento del nacimiento, está preparado para sentir dolor ya que tanto los receptores como las vías, neurotransmisores y corteza cerebral están desarrolladas para ello. Es nuestro deber como miembros de un equipo de salud sensibilizarnos ante el niño con dolor, estar preparados para evaluarlo y para tratarlo rápida y eficazmente; así, disminuir las huellas en el SNC y por ende las experiencias negativas que podrán influir en la percepción futura del mismo. Nuestro conocimiento hoy en día de la farmacocinética y farmacodinamia de los opioides, sus nuevas vías de

administración (transdérmica y transmuscosa), el interesante mundo de la anestesia regional en niños y la analgesia preventiva, hacen que tengamos un amplio armamentario para combatir el dolor en los infantes, que no sólo nos ayudan a disminuir la morbilidad y mortalidad sino a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.^{28, 29}

Summary

Pain is defined as an unpleasant emotional experience that depends on past experiences and that goes from the second trimester of gestation, when all the central mechanisms in charge of pain perception are developed. This means that the child feels pain and that we must be prepared to evaluate and treat it correctly. In children

TABLA 4. Características de los anestésicos locales

MEDICAMENTO	SIN EPINEFRINA		CON EPINEFRINA	
	Dosis máxima (mg/kg)	Duración clínica (min)	Dosis máxima (mg/kg)	Duración clínica (min)
Duración corta				
Clorprocaína 1% -2%	15	15-30	20	30-90
Duración moderada				
Lidocaína 0,5%-1,5%	5	30-60	7	120-360
Mepivacaína 0,5%-1,0%	5	45-90	7	120-360
Prilocaína 0,5% -1,0%	7	30-90	10	120-360
Duración larga				
Bupivacaína 0,125%- 0,5%	2,5	120-240	3	180-420
Tetracaína 0,10%-0,25%	2	180-300	2,5	240-360
Ropivacaína 0,5%-1%	3	120-240	3	180-420
Etidocaína 0,5%-1,5%	5	120-180	2,5	240-360

smaller than two years, who don't communicate pain verbally, its evaluation is physiological and comes from their stress reaction (tachycardia, tachypnea, and palmar sweating). The facial expression in infants smaller than seven years, is the gold standard for pain evaluation. In children older than seven years the numeric scales, may be used. After classifying pain as slight, moderate or severe, the decision of the use of non-steroidal antiinflammatories for slight and moderate pain, must be taken (ibuprofen is the most commonly used), as the use of morphine for severe pain. By understanding the pharmacokinetic, pharmacodynamic, and secondary effects of opioids, and by implementing an strict control on their management, the risk of their use may be reduced. Last but not least, when the use of regional blockade it's possible, specially on children smaller than one year, it must be done because it's the safest and most effective analgesic method that prevents the negative tracks in the SNC as the negative experience of pain, changing its future perception.

Key words: Analgesia in children, pharmacology of pain, morphine, regional analgesia.

Referencias

1. Yaksh TL. Anatomy of pain processing. In Waldmen SD, Winnie AD (eds). *International Pain Management*. Philadelphia, WB Saunders, 1996: 10.
2. Janing W, Levine JD, Michaelis M. Interactions of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. *Prog Brain Res* 1996; 113:161-84.
3. Williamson PS, Williamson ML. Physiological stress reduction by local anesthetic during newborn circumcision. *Pediatrics* 1983; 71:36-40.
4. Kisin I. Preventive analgesia: Terminology and clinical relevance. *Anesth Analg* 1994; 79: 809-10.
5. Woolf CJ. Somatic pain-pathogenesis and prevention. *Br J Anesth* 1995; 75:169-76.
6. Fitzgerald M, Anand KJS. Development neuroanatomy and neurophysiology of pain. In Schechter NL, Berde CB, Yerste M (eds): *Pain in infants, children, and adolescents*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993: 11-31.
7. McGrath PJ, Finley GA: Attitudes and beliefs about medication and pain management in children. *J Palliat Care* 1996; 12:46-50.
8. Reid GJ, Hebb JP, McGrath PJ, et al: Cues prents use to assess portoperative pain in their children. *Clin J Pain* 1995; 11: 229-35.
9. Craig KD, Grunau RVE. Neonatal pain perception and behavioral mesurement. In Anand KJS, McGrath PJ (eds). *Pain in neonates*. Amsterdam, Elsevier, 1993: 67.
10. Beyer JE, Knott CB. Construct validity estimation for the African-American and Hispanic versions of the Oucher Scale. *J Pediatr Nurs* 1998; 13:20.
11. Bieri D, Reeve RA, Champion GD, et al: The face pain scale for the self assessment of the severity of pain experienced by children: Development, initial validation, and preliminary investigation for the ratio scale properties. *Pain* 1990; 41: 139.
12. Broome ME, Rehwaldt M, Fogg L. Relationship between cognitive behavioral techniques, temperament, observed distress, and pain report in children and adolescents during lumbar puncture. *J Pediatr Nurs* 1998; 13:48.
13. Hannallah RS, Braodman LM, Bellman AS, et al: Comparison of caudal and ileoinguinal/ileo-hypogastric nerve blocks for control of post orchiopexy pain in pediatric ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1987; 66:832.
14. Lemons JA, Blackmon LI. Prevention and mangement of pain and stress in neonate. *Pediatrics* 2000; 111:200-9.
15. Charles B, Kain ZN. Pain managment in infants and children. In Motoyama E, Davis P (eds). *Anesthesia for infants and children*, 6th edition, 1996:385-402.
16. Uhl GR, Childrens S, Pasternak G. An opioate-receptor gene family reunion. *Trends Neurosci* 1994; 17:89-93.
17. Yaksh TL. Pharmacologic and mecanisms of opioid analgesic activity. *Acta Anesthesiol Scand* 1997; 41:94-111.
18. Payne R. Factor influencing quality of life in cancer patients: The role of transdermal fentanyl in managment of pain. *Semin Oncol* 1998; 25 (3 suppl 7): 47-53.
19. Stolting RK. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. 2d ed, Lippincott Company, 1998.
20. Yaksh M, Nichols DG, Despande JK, et al. Midazolam-fentanyl intravenous sedation in children: Case report of respiratory arrest. *Pediatrics* 1990; 86: 463-7.
21. Einsech JC, Koch MD, Klimscha W. Alpha 2 adrenergic agonists for regional anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85: 655-74.
22. Krane EJ, Tyler DC, Jacobson LE. The dose reponse of caudal morphine in children. *Anesthesioloy* 1989; 71:58-62.
23. Tyler DC, Krane EJ. Epidural opioids in children. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 469-73.
24. McDonald N. Commentary on the use of transdermal fentanyl in a 6 year old patient with neuroblastoma and diffuse abdominal pain. *J Pain Symptom Manag* 1993; 8:317-9.
25. Patt RB. Response to commentary on the use of transdermal fentanyl in a 6 year old patient with neuroblastoma and diffuse abdominal pain. *J Pain Symptom Manag* 1993; 8:322.
26. Hanks GW, Fallon MT. Transdermal fentanyl in cancer pain: Conversion from oral morphine. *J Pain Syptom Manag* 1995; 10:87.
27. Jeal W, Benefiled P. Transdermal fentanyl: A review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in pain control. *Drug* 1997; 53:109-38.
28. Sturla FR. Pain assessment in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 222-9.
29. Golianu BR. Pediatric acute pain management. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47: 230-41.