

Manejo del dolor en el paciente quemado

Dra. Yanet Esqueda-Dorantes

* Médica Anestesióloga, Algóloga. Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.

La máxima agresión física que puede sufrir un ser humano son las quemaduras y las graves quemaduras son la forma de trauma más grave y doloroso que un paciente puede padecer.

En el año 1979, la IASP hizo un importante aporte para poder entender las características del dolor por trauma térmico que lo definen como: «Un dolor agudo y grave, que produce al sufrir una quemadura y luego continuo con exacerbaciones que declinan gradualmente⁽¹⁾».

El manejo del dolor es fundamental para evitar la aparición de dolor patológico que llevará a los pacientes a la manifestación de dolor crónico y con ello al desmedro en su calidad de vida⁽²⁾.

La incidencia de quemaduras en Estados Unidos se estima de 1 a 2 millones de casos con 51,000 hospitalizaciones y 5,500 muertes por año. En nuestro país, para el año 2001, la incidencia fue de 12,536 casos hospitalizados con 125,442 días/hospitalización con un promedio de 10 días por hospitalización. La mortalidad fue de 113 casos, que requirieron una hospitalización de 1,507 días con un promedio de 13.3 días antes del fallecimiento⁽³⁾.

El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica reportó que durante el año 2013 hubo 126,786 nuevos casos por quemadura, mientras que de enero a junio de 2014 hubo 65,182. De dichas quemaduras el 56% sucedieron en adultos de 20 a 50 años de edad y 32% en niños de 0 a 19 años de edad. El 85% de las quemaduras de los adultos sucedieron al estar realizando actividades laborales mientras que las quemaduras de niños sucedieron, en 90% de los casos, dentro de sus hogares, 80% fueron debidas a agua caliente. A escala nacional el 93% de todos los pacientes quemados fueron atendidos en hospitales públicos (el IMSS atendió a 67.5%, la Secretaría de Salud a 19.8%, otras instituciones

atendieron a 6.9%, el ISSSTE a 3.3% y 2.5% DIF, PEMEX, SEMAR y SEDENA⁽⁴⁾).

El éxito en el tratamiento necesita una evaluación cuidadosa de su naturaleza, el entendimiento de los diferentes tipos y estándares de dolor y el conocimiento del mejor tratamiento. Una buena evaluación inicial sirve como una línea de base para evaluar los resultados de posteriores intervenciones⁽⁵⁾.

El abordaje multidisciplinario de esos pacientes es fundamental a causa de la complejidad de los factores involucrados en el dolor. Durante el ingreso, existe una variación en las necesidades de analgésicos en virtud de los innumerables procedimientos a que los pacientes se someten y a la propia evolución del cuadro. Eso dificulta la predicción de la cantidad de analgésico que deberá ser administrado en determinado momento⁽⁶⁾.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR EN QUEMADOS

Según grado de quemadura

- Primer grado: quemadura de profundidad superficial; daño de la epidermis, dolor moderado. Responde bien a los analgésicos no opioides y a los opioides débiles.
- Segundo grado: quemadura de profundidad intermedia; involucra epidermis y cantidad variable de dermis con sus terminaciones libres. Son las más dolorosas, sobre todo las de segundo grado superficial. Las quemaduras críticas responden sólo a opioides potentes y las menos intensas a los opioides débiles.
- Tercer grado: llamadas también quemaduras profundas; involucra la destrucción completa de los nociceptores

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

cutáneos, lo que se traduce clínicamente en ser las menos dolorosas.

Según tipo de dolor

- Dolor de reposo: dolor continuo, de moderada intensidad que se presenta durante el reposo.
- Dolor por procedimientos: aparece durante las curaciones, los cambios de apósitos, cambios de posición, cambios de ropa de cama, la terapia física, etcétera.
- Dolor postoperatorio: el más intenso, cede sólo a la administración de opioides potentes endovenosos.
- Dolor crónico: se mantiene después de la cicatrización de las quemaduras.

Según etapas de evolución

Las quemaduras tienen tres etapas claras de evolución y el dolor es diferente según la etapa a que nos referíamos.

- Etapa de reanimación: corresponde a las primeras 72 horas de evolución. En esta etapa el dolor es intenso. En la mayor parte de los casos se usan opioides potentes intravenosos y en un menor porcentaje, opioides débiles.
- Etapa aguda: corresponde al período entre las 72 horas. Y el cierre de las heridas (3 a 5 semanas). El dolor es oscilante en el tiempo, durante las horas del día y durante los días, con un nivel basal mantenido que corresponde al dolor de reposo y elevaciones que corresponden a los procedimientos de sala y quirúrgicos. En suma, el dolor es inicialmente muy intenso y va declinando en la medida que se van recuperando las quemaduras.
- Etapa crónica: corresponde al período que va desde el cierre de las heridas hasta la reinscripción. Puede prolongarse durante varios meses. Gran parte del manejo del dolor es ambulatorio, en el contexto de la rehabilitación, por lo que sigue siendo importante un manejo adecuado del dolor, debiendo recurrirse a fármacos en presentaciones orales. De no existir contraindicación, en esta etapa se recurre de forma más liberal al uso de AINES⁽⁷⁾.

NEUROFISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR POR QUEMADURAS

Los numerosos procedimientos para tratamiento de las quemaduras producen estímulos dolorosos intensos, repetitivos y prolongados con el tiempo, dando origen a la alteración patológica de la función de percepción, transmisión y modulación del estímulo nociceptivo, a su vez logrando con esto la ampliación de las zonas receptoras y a la alteración de la relación entre la intensidad del estímulo doloroso y la respuesta al dolor (Figura 1).

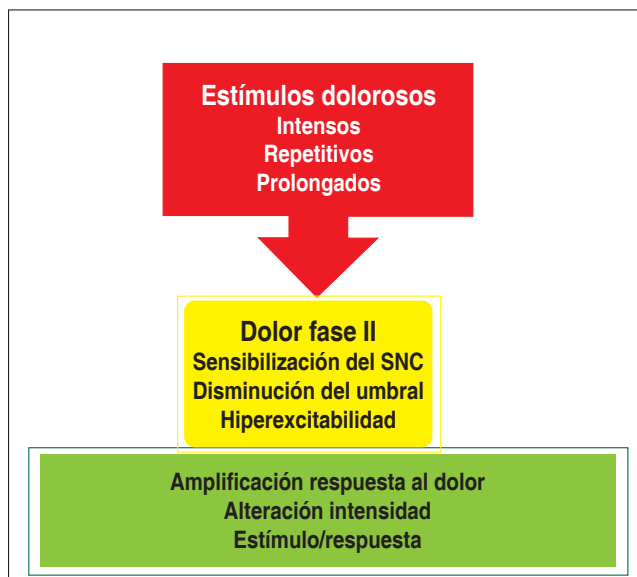


Figura 1. Neurofisiopatología del dolor ocasionado por las quemaduras⁽¹⁾.

Las quemaduras producen un aumento de la intensidad dolorosa, debido principalmente a los siguientes mecanismos:

- La intensidad del dolor es proporcional a la superficie corporal quemada; la cantidad de nociceptores dañados aumenta proporcionalmente al aumento de la superficie corporal quemada.
- El daño de la epidermis y dermis por las quemaduras produce lesión de las terminaciones libres nociceptivas, lo que explicaría la hipótesis del componente neuropático desde un comienzo⁽⁷⁾.
- Procedimientos terapéuticos dolorosos, fundamentales para la cicatrización de las heridas.

MECANISMOS GENERADORES DEL DOLOR POR QUEMADURAS

Componente nociceptivo

El daño tisular por las quemaduras produce un aumento de la actividad de las fibras C (fibras delgadas, amielínicas y de conducción lenta) y una disminución de la conducción de las fibras A delta (fibras gruesas, mielínicas, de conducción rápida). Las fibras C, cuyos receptores son las terminaciones libres con actividad polimodal (activadas por estímulos de presión, tacto y temperatura), al sufrir una quemadura, se transforman en nociceptores con actividad unimodal, es decir, que cualquier tipo de estímulo es percibido sólo como dolor^(9,10).

Alteración de la modulación

Se sabe que dos lesiones térmicas idénticas producirán un dolor que variará mucho de un paciente a otro y en un mismo paciente a lo largo de su evolución. También es sabido que la sensación dolorosa está incluida por diversas variables psicológicas que pueden hacer variar la percepción del dolor. Esto, por lo tanto, implica la existencia de circuitos que modulan la actividad de las vías transmisoras del dolor. Este mecanismo, conocido como modulación del dolor puede ser excitatorio o inhibitorio^(5,6). Las quemaduras aumentan la modulación excitatoria, con producción de sensibilización periférica y sensibilización central; además, disminuyen la modulación inhibitoria, resultando con todo lo anterior en un aumento de la sensibilidad dolorosa: (periférica y central).

Sensibilización periférica

La injuria térmica de los tejidos produce la liberación de mediadores in amatorios (K⁺, H⁺, bradikininas, histamina, 5 hidroxitriptamina, ATP y óxido nítrico) y la activación de la vía del ácido araquidónico, con la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Algunos de estos mediadores activan los nociceptores directamente y producen dolor espontáneo.

Los mediadores in amatorios actúan modificando la respuesta de la primera neurona y con ello al estímulo, produciendo una reducción en el umbral al dolor de los nociceptores.

Sensibilización central^(7,8)

En el asta dorsal de la médula espinal, los estímulos repetitivos e intensos activan los receptores postsinápticos conocidos como N-metil d-aspartato (NMDA). La activación de estos receptores produce aumentos de la excitabilidad neuronal. La alteración de la sensibilización tanto periférica como central producirá los fenómenos patológicos de hiperalgesia térmica, alodinia térmica e hiperexcitabilidad térmica.

Hiperalgesia térmica

Es la ampliación nociceptiva que hace que las quemaduras sean intensamente dolorosas.

Se debe al sistema modulador excitatorio del dolor, existente en todas las sinapsis de la vía nociceptiva, fundamentalmente en aquellas neuronas que emplean canales de calcio. Puede ser primaria o secundaria:

- La hiperalgesia térmica primaria, es el fenómeno por el cual estímulos dolorosos producen aumento de la respuesta dolorosa en la zona de la quemadura. Es una manifestación de la sensibilización periférica y central. Es producida por

la sensibilización de los mecanorreceptores térmicos de las fibras C y mecanorreceptores térmicos de fibras A delta de tipo I, produciendo una sensibilización espinal, vía sistema de los receptores NMDA.

- La hiperalgesia térmica secundaria, se refiere al dolor que los estímulos dolorosos producen en zonas indemnes perilesionales. Se debe a la sensibilización central.

Alodinia térmica

Es el fenómeno por el cual un estímulo habitualmente no doloroso produce dolor, como es el caso de las corrientes de aire sobre una quemadura descubierta. Es mediada por fibras A beta (de mayor diámetro).

Hiperexcitabilidad (Wind-up)^(7,8)

Los estímulos repetidos en fibras C aumentan el tamaño de los campos receptivos y producen un aumento de la respuesta de las neuronas nociceptivas espinales. Se ha demostrado que la respuesta sigue potenciada durante algunos minutos después de retirar el estímulo doloroso, llamado también «dolor persistente». Con esto se libera más glutamato, lo que activa más cantidad de receptores NMDA, manteniendo así la hiperalgesia y la alodinia térmica.

EVALUACIÓN DEL DOLOR

Bayat et al., en su artículo de sedoanalgesia sobre dolor asociado a procedimientos sugiere que se alcanzan mejores resultados si existen tres pilares en el manejo⁽⁷⁾.

1. Conocer los mecanismos del dolor en el paciente quemado y los cambios fisiopatológicos en sus distintas etapas de evolución.
2. Medir adecuadamente el dolor: evaluación del dolor.
3. Administrar las terapias adecuadas, tanto quirúrgicas, como farmacológicas y no farmacológicas: tratamiento del dolor.

Es sumamente importante que el paciente víctima de quemadura sea evaluado constantemente respecto de su dolor, para poder guiar la conducta analgésica y la respuesta al medicamento⁽⁸⁾. Características como la región del dolor, los factores de mejoría o de empeoramiento, el tipo y la intensidad también son esenciales para el manejo.

Para evaluar la intensidad del dolor, la escala más a menudo usada en ese grupo de pacientes es la numérica⁽⁹⁻¹⁰⁾. Sin embargo, la visual analógica, descriptiva verbal, de lados y de colores también son usadas⁽⁸⁾. Existen también unas escalas comportamentales observacionales validadas para el uso en pacientes que no sean capaces de expresarse

de forma confiable. Están descritas la escala de Abbey (para ancianos con trastornos cognitivos) y la puntuación FLACC (para niños pequeños).

Se observan cuatro estándares de dolor en pacientes quemados. Puede haber dolor constantemente presente en el reposo y en los movimientos (*background pain*), agravado por episodios de dolor intenso e inesperado (*breakthrough pain*), como también de dolor durante los procedimientos⁽⁸⁾. El último estándar sería el dolor presente en el período del postoperatorio.

TRATAMIENTO

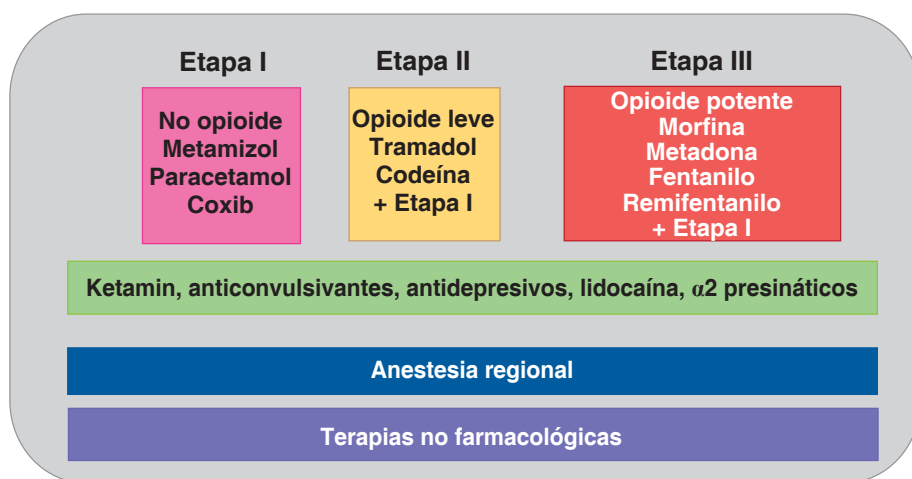
Esta revisión intenta presentar las principales formas de tratamiento farmacológico y no farmacológico del dolor que están a disposición en la literatura.

Tratamiento quirúrgico

La escara es análoga a una herida cruenta, deben ser reseca y injertadas, o cubiertas temporalmente con heteroinjertos o coberturas sintéticas, lo antes posible. El mayor alivio del dolor se produce con el cierre de las zonas cruentas, pues altera la profundidad del tejido dañado y disminuye la carga de mediadores inflamatorios que se producen en la zona.

Tratamiento farmacológico

Girtler, ha propuesto el concepto de «escalera del manejo del dolor», en que el tratamiento se divide en tres etapas que van escalando de acuerdo a la intensidad del dolor (Figura 2).



Traducido y adaptado con permiso de: Girtler R, Gustorff B. Pain management of burn injuries. *Anaesthesist*. 2011;603:243-250⁽¹⁾.

a) Opioides

Son analgésicos potentes, considerados la piedra angular del manejo farmacológico de los pacientes quemados; actúan uniéndose principalmente a los receptores μ en el sistema nervioso central. Con esto logran: inhibir la liberación de neurotransmisores excitatorios (sustancia P) a nivel del ganglio de la raíz dorsal de la médula (dificultando la transmisión del estímulo doloroso)⁽⁹⁾.

El dolor presente en los pacientes quemados durante el reposo (*background pain*), es de moderada intensidad y se trata de una forma más adecuada con medicamentos de potencia moderada, cuya concentración plasmática permanezca relativamente constante a lo largo del día. Citamos como ejemplos la infusión de opioides por vía venosa, con o sin analgesia controlada por el paciente, y la administración oral de opioides de larga duración (metadona) o con la absorción enteral prolongada (morfina u oxiconona de liberación controlada). Los opioides y el tramadol también generan un efecto benéfico en el dolor neuropático⁽⁹⁾. En la literatura no hay evidencias para la superioridad de un opiode en particular en el tratamiento del dolor neuropático. El remifentanyl, un opiode de acción ultrarrápida y con metabolización plasmática, es una importante opción para la analgesia durante los procedimientos, siempre que se use en una infusión continua. El fentanyl y el alfentanyl también pueden ser usados, con la ventaja de promover una analgesia residual.

b) Antiinflamatorios, dipirona y paracetamol

Esos medicamentos pueden reducir la cantidad de opioides que se necesita entre un 20 y 30%. Los antiinflamatorios no esteroides (AINE) también pueden reducir los efectos adver-

Figura 2.

Escalera de manejo del dolor de los pacientes quemados.

Los de los opioides de forma significativa los más apropiados para pacientes con quemadura son el paracetamol, la dipirona y los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2⁽⁹⁾.

c) *Anticonvulsivos*

La gabapentina y la pregabalina se usan con frecuencia en el tratamiento del dolor neuropático en los quemados. Ellas, directamente, reducen la sensibilización central al dolor por medio de una ligación con los canales de calcio presinápticos e indirectamente, porque inhiben los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)^(9,10).

d) *Antidepresivos*

Son medicamentos eficaces y por lo tanto tienen un papel importante en el concepto de tratamiento multimodal del dolor asociado a las quemaduras. El efecto analgésico de los antidepresivos generalmente ocurre después de días y semanas. No existen estudios con relación al efecto analgésico y al momento del inicio de la terapia analgésica en pacientes víctimas de quemaduras⁽⁹⁾.

e) *Ketamina*

Antagonista competitivo de los receptores NMDA a nivel talámico y del sistema límbico. Además, tiene efectos antiinflamatorios, al disminuir la producción de TNF α , IL6 y radicales libres y efecto antitrombogénico.

Un meta-análisis demuestra que en dosis bajas (0.1 mg·kg⁻¹) disminuye en 30% los requerimientos de opioides. Dosis de 0.15-0.3 mg·kg⁻¹ en bolo, se asocian a escasos efectos adversos (principalmente sedación, náuseas y vómitos, al usarse con morfina); con infusiones a 0.15-0.3 mg·kg⁻¹·h⁻¹ no se describen efectos adversos.

f) *Benzodiacepínicos*

Teniendo en cuenta el conocimiento de que los trastornos de ansiedad pueden exacerbar los quejidos de dolor, es aceptado el uso de ansiolíticos asociados con medicamentos analgésicos. Cuando existe la necesidad de un rápido inicio de acción, puede ser usado el midazolam. El lorazepam es más adecuado en esos pacientes que el diazepam a causa de la disminución del metabolismo hepático muchas veces presente, que puede conllevar al prolongamiento de la vida media de ese último.

g) *Lidocaína*

La terapia con la lidocaína por vía venosa fue eficaz para la reducción de los puntajes de dolor neuropático, principalmente con una lesión nerviosa asociada. Actúa bloqueando

los canales de sodio voltaje dependientes, causando inhibición de la propagación de los potenciales de acción en las neuronas⁽¹⁰⁾.

En dolor agudo, un ensayo *cross-over* controlado (n = 45) mostró que, asociada a morfina, en dolor relacionado a procedimientos, logró disminuir el dolor, pero no los niveles de ansiedad ni el requerimiento de opioides de rescate.

h) *Agonistas alfa-2⁽¹¹⁾*

Los receptores α_2 presinápticos están localizados en centros relacionados con el alerta (*Locus coeruleus*) y el dolor (sustancia gelatinosa de la médula). Su estímulo, además, potencia las vías inhibitorias descendentes. Por ello tienen propiedades sedantes, analgésicas y simpaticolíticas (antihipertensivos).

Producen analgesia por estimulación del sistema inhibitorio descendente central, por el reclutamiento de neuromoduladores que modulan la percepción del dolor y por inhibición de liberación de sustancia P.

Dexmedetomidina

Es un agonista de los receptores α_2 presinápticos del subtipo 2A (más selectiva que la clonidina). También ha sido administrada por vía intranasal (2 μ g·kg⁻¹) con resultados comparables al uso de midazolam (0.5 mg·kg⁻¹) como premedicación⁽¹¹⁾. Un meta-análisis del 2013 en que la dexmedetomidina fue usada en sedoanalgesia de corto plazo (perioperatoria o para curaciones), demuestra su superioridad como sedante.

Clonidina

Se dispone para administración oral; en general se usa como coadyuvante, pues como analgésico único se asocia a hipotensión. Hay reportes de su uso en pediatría por sonda enterar a dosis de 2-5 μ g·kg⁻¹ en pacientes con pobre respuesta a sedoanalgesia con opioides y benzodiacepinas.

i) *Heparina*

Tiene efectos antiinflamatorios que resultan de la desactivación de citoquinas proinflamatorias (TNF α), selectinas (CD11b) e integrinas (ICAM-1) y de la atenuación de la activación del complemento. Sus efectos angiogénicos derivan de su interacción con VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial) y FGF (factor de crecimiento de fibroblastos).

j) *Sulfato de magnesio*

Es antagonista de los receptores NMDA. Hay dos meta-análisis que muestran que es un efectivo coadyuvante analgésico en el perioperatorio en dosis de 30-50 mg/kg.

Tratamiento no farmacológico

Factores como la ansiedad, la depresión y la alteración del ciclo sueño/vigilia, pueden alterar la percepción del dolor, por lo cual es altamente recomendado un manejo multidisciplinario del dolor en los pacientes quemados. Diversas técnicas no farmacológicas han demostrado efectividad como coadyuvantes a las terapias farmacológicas habituales, dentro de las cuales destacan: técnicas de relajación, distracción, hipnosis, musicoterapia, realidad virtual (mundos generados por computador), masoterapia, condicionamiento clásico (se logra tratando agresivamente el dolor desde el comienzo del

tratamiento). Este manejo debe ser iniciado precozmente a fin de prevenir el desarrollo de ansiedad, la que perpetúa el ciclo del dolor.

CONCLUSIONES

El dolor en el paciente quemado es una patología compleja, que requiere de un tratamiento multidisciplinario, lo ideal es un esquema multimodal para prevenir o reducir la hiperalgesia. Se deben valorar las alteraciones fisiopatológicas, psicológicas y bioquímicas para poder llegar a un manejo integral del paciente y obtener un éxito en su manejo analgésico.

REFERENCIAS

1. Belén LA, Marcela AA, Cindy RM. Manejo del dolor en pacientes quemados. *Rev Chil Anest.* 2015;44:78-95.
2. Retrouvey H, Shahrokhi S. Pain and the thermally injured patient-a review of current therapies. *J Burn Care Res.* 2015;36:315-323.
3. Mejía-Terrazas GE. Manejo del dolor en el paciente quemado. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2014;37:S235-S237.
4. Moctezuma-Paz LE, Páez-Franco I, Jiménez-González S, Miguel-Jaimes KD, Foncerrada-Ortega G, Sánchez-Flores AY y cols. Epidemiología de las quemaduras en México. *Rev Esp Méd Quir.* 2015;20:78-82.
5. Sousa FAEF. Dor: o quinto sinal vital. *Rev Latino-Am Enfermagem.* 2012;10:446-447.
6. Castro RJA, Cunha P, Sakata RK. Tratamiento del dolor en quemados. *Rev Bras Anesthesiol.* 2013;63:149-158.
7. Bayat A, Ramaiah R, Bhananker SM. Analgesia and sedation for children undergoing burn wound care. *Expert Rev Neurother.* 2010;10:1747-1759.
8. Mahar PD, Wasiak J, O'Loughlin CJ, et al. Frequency and use of pain assessment tools implemented in randomized controlled trials in the adult burns population: a systematic review. *Burn.* 2012;38:147-154.
9. Girtler R, Gustorff B. Pain management in burn injuries. *Anaesthesist.* 2011;60:243-250.
10. Wasiak J, Mahar PD, McGuinness SK, et al. Intravenous lidocaine for the treatment of background or procedural burn pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;10:CD005622.
11. Ravipati P, Reddy PN, Kumar C, et al. Dexmedetomidine decreases the requirement of ketamine and propofol during burns debridement and dressings. *Indian J Anaesth.* 2014;58:138-142.