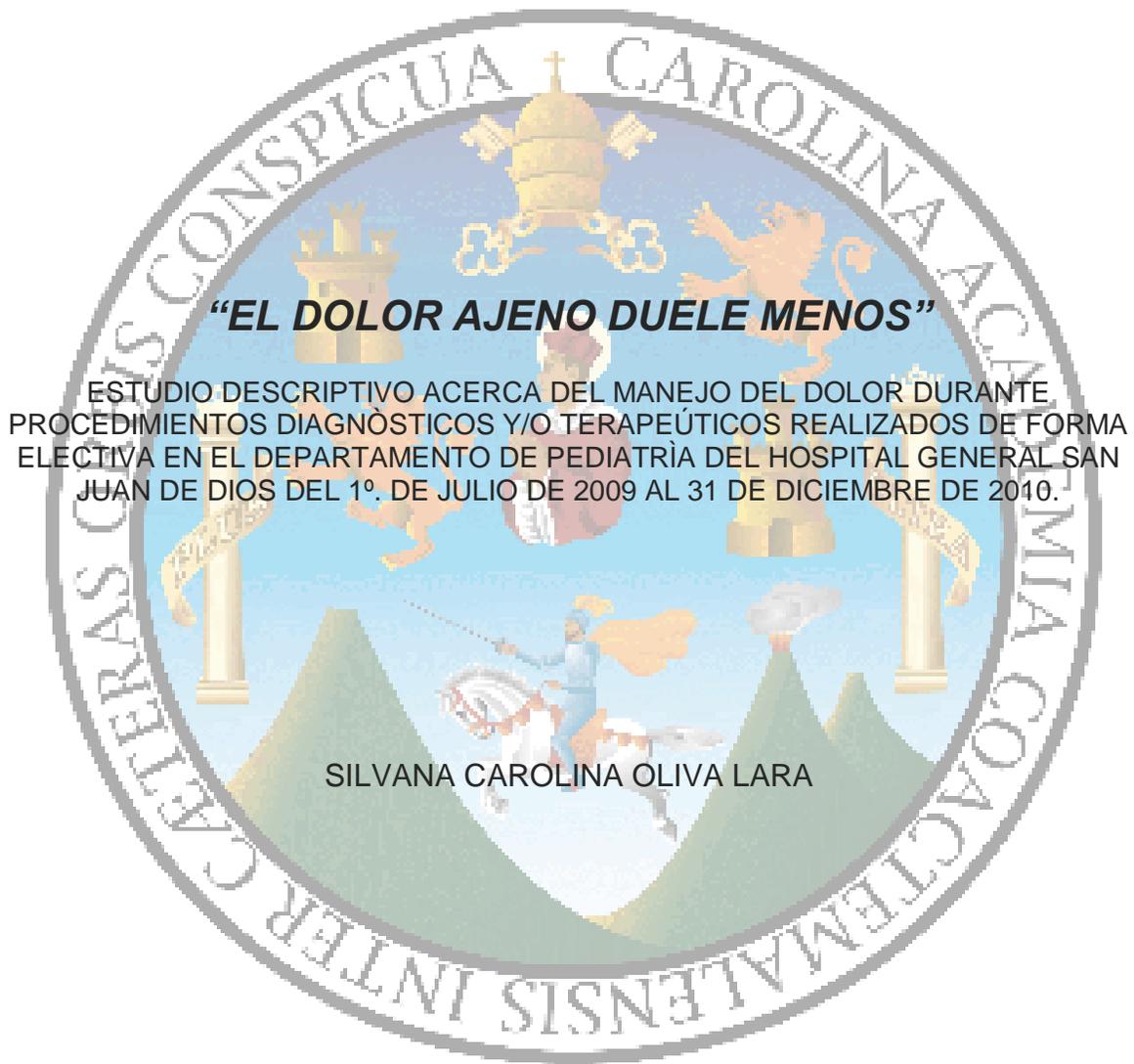


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



“EL DOLOR AJENO DUELE MENOS”

ESTUDIO DESCRIPTIVO ACERCA DEL MANEJO DEL DOLOR DURANTE PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPEÚTICOS REALIZADOS DE FORMA ELECTIVA EN EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DEL 1º. DE JULIO DE 2009 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2010.

SILVANA CAROLINA OLIVA LARA

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Pediatría
Febrero de 2012**

INDICE DE CONTENIDOS

	Página
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. ANTECEDENTES	
a. Definiciones	
i. El Dolor	3
ii. Analgesia	3
iii. Sedación	4
iv. Anestesia general	4
b. Anatomía y fisiología del dolor	
i. Anatomía	5
ii. Fisiología del dolor	11
c. Efectos del dolor	
i. Trastornos cognitivos	16
ii. Trastornos motores	17
iii. Trastornos fisiológicos	17
iv. El dolor a largo plazo	18
d. Evaluación previa al procedimiento	19
e. Clasificación ASA	21
f. Evaluación de la sedación y analgesia durante el procedimiento	22
g. Evaluación del dolor luego del procedimiento	23
IV. OBJETIVOS	26
V. MATERIALES Y MÉTODOS	
a. Diseño del estudio	
i. Tipo de estudio	27
ii. Población y muestra	27
iii. Procedimiento	27
VI. RESULTADOS	29
VII. DISCUSIÓN	32
VIII. CONCLUSIONES	35

IX.	RECOMENDACIONES	36
X.	BIBLIOGRAFIA	37
XI.	ANEXOS	
	a. Cuestionarios e instrumentos para sujetos	42
	b. Instrucciones para los sujetos	47
	c. Consolidado de recolección de datos	48

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

I. TABLAS

- Tabla no. 1. Fibras nerviosas para la conducción del dolor 7
- Tabla no. 2. Escala de Sedación de Michigan 22
- Tabla no. 3. Escala de Ansiedad 23
- Tabla no. 4. Escala Objetiva del Dolor (OPS) 25

II. FIGURAS

- Figura no. 1 Escala de las nueve caras de McGrath 24
- Figura no. 2 Gráfica No. 1 Correlación entre el nivel de sedación y puntaje en la EOD en niños mayores de 3 años 29
- Figura no. 3 Gráfico No. 2 Correlación entre el nivel de sedación y el puntaje en la escala de Mc Grath en menores de 3 años 30
- Figura no. 4 Gráfico. No. 3 Puntajes de Escala de dolor de Mc Grath en menores de 3 años 30

I. RESUMEN

Antecedentes: existen escalas para la evaluación del dolor validadas en niños sin embargo en la práctica clínica sigue siendo difícil la evaluación y manejo del dolor. Cada día hay más evidencia que apunta a que entre mejor manejo del dolor se da al paciente mas pronta la recuperación y mejor el apego del paciente al tratamiento. El objetivo de este estudio es determinar cómo se maneja el dolor durante los procedimientos que se realizan en el departamento.

Materiales y métodos: se incluyeron 85 pacientes a los cuales se les realizó procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Se determinó por medio de un instrumento descriptivo el manejo y evaluación del dolor que se les brindó a estos pacientes. Los resultados se analizaron estadísticamente utilizando chi cuadrado de pearson y coeficiente de contingencia para valorar la confiabilidad de los resultados.

Resultados: en los 85 pacientes que ingresaron al estudio no hubo diferencias demográficas significativas, 21 fueron menores de 3 años y 64 mayores de 3. Del primer grupo 17 de 21 sufrió un dolor intenso durante el procedimiento. En este estudio solo 18 pacientes recibió una combinación de medicamentos para el manejo del dolor, en todos los casos la combinación fue de midazolam y ketamina. De los 85 pacientes incluidos en el estudio 44 no tuvo ningún tipo de monitoreo durante el procedimiento.

Conclusiones: el manejo del dolor en el grupo de los menores de 3 años no es adecuado. No existen las condiciones para realizar monitoreo durante los procedimientos que requieren sedación y analgesia.

II. INTRODUCCIÓN

El realizar procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos forma parte del quehacer diario del pediatra. Es parte importante de realizar estos procedimientos proveer una adecuada analgesia y sedación. Esto debe de hacerse de forma segura. Lo cual resulta de importancia para los pacientes que por primera vez van a ser sometidos a sedación y aun más lo es en pacientes que por su patología de base deben de ser expuestos a sedación en múltiples ocasiones. Disminuir el dolor en los pacientes pediátricos ha demostrado facilitar la realización del procedimiento y lo más importante disminución de los efectos adversos que provoca el dolor en el sistema homeostático del cuerpo, tales como taquicardia, taquipnea, secreción de catecolaminas endógenas y a nivel psicológico disminuye los trastornos asociados tales como síndrome de estrés post-traumático, alteración en el desarrollo escolar, malas relaciones interpersonales y desarrollo de fobias. La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha desarrollado una guía para el monitoreo y manejo del dolor en el paciente pediátrico durante procedimientos diagnósticos y terapéuticos, sin embargo ésta no se pone en práctica en nuestro hospital actualmente. Además en los servicios donde se realizan los procedimientos es usual que no haya ningún tipo de monitoreo. Por lo cual se considera importante realizar una investigación que describa cómo se realizan los procedimientos que requieren sedación y analgesia en nuestro hospital y a su vez la seguridad, efectividad y los efectos adversos de la analgesia durante los procedimientos. Todo esto para establecer un panorama de abordaje a los problemas que sabemos que existen y que reconociéndolos se pueda abordarlos y eventualmente ofrecer una solución.

III. ANTECEDENTES

El dolor en los niños es una realidad. A pesar de estar fehacientemente demostrado mucho del personal de salud tiende a creer que los niños sienten menos dolor que los adultos o bien que lo olvidan más fácilmente (1, 2, 3). El manejo adecuado del dolor es parte muy importante del manejo de cualquier patología pero en especial de los pacientes con enfermedades crónicas que requieren múltiples procedimientos. De hecho hay estudios que evidencian que los pacientes y los padres de niños con enfermedades oncológicas y los niños sobrevivientes de cáncer han referido que la carga de los procedimientos fue peor que la de la enfermedad en sí (4). De aquí la importancia de que se le provea a los pacientes analgesia y sedación adecuada y que esto sea proveído de forma segura.

DEFINICIONES

El dolor

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable que experimenta cada persona de manera que es única. La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo, es un mecanismo de protección que aparece cada que hay una lesión presente cualquier tejido del organismo, que es capaz de producir una reacción del sujeto para eliminar de manera oportuna el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, retiramiento, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo (5).

Analgesia

Calmar el dolor sin producir intencionalmente sedación. La alteración de la conciencia puede ser un efecto secundario de la medicación administrada para la analgesia (6).

Sedación

Estado caracterizado por disminución de la actividad y la excitación. El procedimiento de sedación es definido por la Asociación Society of Anaesthesiologist (ASA) como un continuo que va desde la sedación mínima hasta la anestesia general (4, 7).

1. Sedación leve o ansiólisis: estado de disminución de la atención sin cambios en el nivel de conciencia inducido por medicamentos. El objetivo es lograr cooperación y disminuir el estrés. Los pacientes responden normalmente a órdenes verbales. La función cognitiva y la coordinación pueden estar impedidas pero no existe compromiso de la vía aérea, la ventilación ni la circulación (8).
2. Sedación/analgesia moderada: depresión farmacológica de la conciencia durante la cual los pacientes responden a las órdenes verbales, ya sea espontáneamente o ante un estímulo táctil suave. Esta respuesta es voluntaria y difiere del reflejo de retirada ante un estímulo doloroso. No se requieren intervenciones para mantener la vía aérea y la ventilación es adecuada. La función cardiovascular está generalmente mantenida (8).
3. Sedación/analgesia profunda: depresión farmacológica de la conciencia durante la cual el paciente no puede ser fácilmente despertado pero responde intencionalmente a la estimulación repetida o dolorosa. Los pacientes pueden requerir asistencia para mantener la vía aérea y la ventilación espontánea puede ser inadecuada. La función cardiovascular suele estar mantenida (8).

Anestesia general: estado caracterizado por pérdida de la conciencia durante el cual el paciente no puede ser despertado ni aun con estímulo doloroso. Los

pacientes requieren asistencia para mantener la vía aérea (4, 7, 8).

Se deberá tener en cuenta que no siempre resulta fácil determinar en qué nivel de sedación se encuentra nuestro paciente, especialmente cuando sigue recibiendo medicación sedante y/o analgésica. Sin embargo, establecer en qué nivel está nos permitirá prevenir riesgos, dado que estos son mayores cuanto más profunda es la sedación. No debemos olvidar que el uso de una droga específica o de una dosis determinada de esa droga no garantiza alcanzar un determinado nivel de sedación. Cualquiera de las drogas que se utilizan puede conducir a los tres niveles de sedación descriptos. Por lo tanto, siempre debe garantizarse el monitoreo cuando se utiliza sedación y analgesia durante un procedimiento (7). Dada la gran variabilidad en la respuesta de los niños a los medicamentos y en la tolerancia a los procedimientos, no siempre es posible prever el grado de sedación requerida ni el alcanzable en un caso determinado. Así, un procedimiento que se espera pueda ser realizado solo con sedación moderada, puede requerir sedación y analgesia profundas. Por otro lado, es posible pretender una sedación moderada y que el niño alcance un estado de sedación profunda (9).

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL DOLOR

Anatomía

La experiencia del dolor involucra a casi todo el sistema nervioso tanto central como periférico y desarrolla respuestas neurobiológicas asociadas a éste. A continuación se hace una descripción de los procesos fisiológicos y estructuras anatómicas involucradas en la generación de la sensación dolorosa.

El dolor lo podemos clasificar de acuerdo a el tiempo de duración en agudo (menor de 6 meses) y crónico (mayor de 6 meses) de acuerdo a su clasificación también podemos describir la fisiología de la generación del mismo.

El dolor agudo se percibe de 0.1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción. Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desaparece cuando la afección que lo

origina llega a término. En la mayor parte de las ocasiones es producido por estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda; el dolor agudo casi no se percibe en algún tejido profundo del organismo (10).

El dolor crónico tarda 1 segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o varios días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento continuo e insoportable. Otra modalidad para clasificar el dolor es de acuerdo a la presencia de dos vías para la conducción de los impulsos dolorosos (lenta y rápida), esta clasificación explica la observación fisiológica de la existencia de dos tipos de dolor. Un estímulo doloroso produce una sensación precisa y localizada seguida de una sensación sorda, difusa y desagradable. El dolor rápido se ha asociado con las fibras tipo Ad y las de tipo lento con las fibras C (10).

Las vías involucradas en la transmisión de los impulsos dolorosos comienzan en los nociceptores que son terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos corporales como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, hoz cerebral; los demás tejidos apenas cuentan con terminaciones nociceptivas (10, 11). Estos receptores a su vez transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C. Se ha calculado que hay cerca de 200 fibras tipo C por cm² (12). Las fibras A se subdividen a su vez en los tipos a , b , g y d . De todos estos tipos, solo los tipos Ad y C conducen los impulsos nociceptivos. Un nervio periférico tiene varios tipos de fibras, dentro de las cuales van incluidas las nociceptivas (13).

Tabla I. Fibras nerviosas para la conducción del dolor:

Tipo de fibra	Velocidad (m/s)	Estímulos	Mielinización
A β	40-80	Luz intensa, movimiento de cabello	+++
A δ_1	2.5-36	Fuerzas mecánicas	++
A δ_2	2.5-36	Mecánicos, térmicos	+
C	0.5-1.7	Polimodal (químicos)	-

Tomado de: Markenson JA, Mechanisms of chronic pain. Am J Med 1996, 101 (suppl 1A):

7s

Una vez percibido por los nocipetores el estímulo doloroso éstos viajan por las fibras descritas a el asta posterior, se logra un alto grado de procesamiento sensitivo que incluye la integración, selección, abstracción local y diseminación de estímulos, con lo que se logra la modulación de la nocicepción y otras sensaciones mediante un complejo procesamiento a nivel local, el cual es activado por los fenómenos de convergencia, sumación, excitación e inhibición, procedentes de la periferia, de interneuronas locales, del tallo cerebral y del cerebelo (11). Por esta situación, el asta posterior es un sitio de plasticidad notable y se le ha llamado compuerta, donde los impulsos dolorosos son "filtrados", es decir, modificados en sus características (5).

El proceso de transducción es el proceso primario en la fisiología del dolor, es llevado a cabo por los nociceptores; los cuales son activados en presencia de daño tisular o inflamación; procesos en los cuales se liberan sustancias que activan los receptores específicos de las fibras sensoriales; los cuales pueden activar directamente canales iónicos de voltaje o compuerta de ligando, o por medio de otros receptores asociados a proteínas Gs, los cuales producen un aumento en la concentración intracelular de Adenosin Monofosfato cíclico (AMPc), que a su vez fosforila a proteincinasas. El proceso inflamatorio y el daño celular liberan una gran cantidad de sustancias que también actúan sobre los receptores; el efecto neto de todas estas sustancias y estímulos es excitar a la neurona y mover el potencial de membrana para llevar al umbral de disparo hacia el

potencial de acción. Los nociceptores poseen un alto umbral, cuando se alcanza éste umbral y se produce un potencial de acción, impulsos nerviosos generados son conducidos a la médula espinal donde son liberados neurotransmisores excitadores, los cuales, mediante vías específicas como la espinotalámica espinorreticular y espinomesencefálica llegan al sistema nervioso central a partir del cuerno posterior de la médula espinal donde se libera también un gran repertorio de sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras, muchas de las cuales son neuropéptidos que no son encontrados en otras fibras nociceptoras. De ahí son enviados al tálamo, y del tálamo a diferentes lugares de la corteza como son el área somatoestésica primaria (SI), corteza anterior del giro del cíngulo, entre otras; las cuales son activadas en respuesta a el dolor (5).

Las fibras de tipo Ad terminan en las láminas I y V de Rexed y las de tipo C lo hacen en las láminas II y III. La lámina II y III corresponde a la sustancia gelatinosa, de ella se originan las células de tracto espinorreticular (paleoespinotalámico), mientras que en la lámina I se conforma el tracto dorsolateral de Lissauer, que conduce información nociceptiva de una distancia de varios segmentos espinales, provienen de las fibras de tipo Ad que se bifurcan en esta zona hacia arriba y hacia abajo. En la lámina II y III hay células excitatorias que liberan sustancia P, ácido gamma-amniobutírico (GABA) y prostaglandina E (PGE).

Las fibras A y C terminan en interneuronas excitatorias que pueden ser de tipo INE (interneurona excitatoria) o en interneuronas inhibitorias (INI), las cuales bloquean la nocicepción. Las interneuronas INE establecen la sinapsis con la neurona involucrada con el acto reflejo. Hay que recordar que el cuerpo celular de las neuronas aferentes primarias se encuentra en los ganglios de la raíz dorsal. De la lámina I emerge fibras que forman el haz espinotalámico directo (neoespinotalámico) que cruza la sustancia blanca anterolateral del lado contrario (contralateral) y asciende hacia la región ventrobasal del tálamo, lo hace junto a la vía del lemnisco medio el cual conduce tacto, por lo tanto, el dolor agudo es bien localizado. Algunas fibras terminan en el grupo nuclear posterior del tálamo. Desde estas áreas talámicas se transmiten los impulsos hacia otras áreas del

cerebro y de la corteza somatosensitiva. El neurotransmisor de las células en la médula espinal es el glutamato (10).

Del tálamo ventrobasal salen múltiples proyecciones hacia la corteza cerebral, principalmente a las áreas somatoestésicas primaria y secundaria, a la ínsula y la parte anterior del giro del cíngulo. Las características del impulso nociceptivo que son transmitidas son de dolor agudo (localización, intensidad, cualidad). La vía paleoespinal es un sistema más antiguo y conduce el dolor sordo y crónico a partir de las fibras tipo C. Las fibras periféricas de esta vía terminan en las láminas II y III de las astas dorsales. Después, la mayoría de las señales atraviesa una o más neuronas adicionales de axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí, la última neurona de la serie emite axones largos que en su mayoría se unen a las fibras de la vía rápida atravesando primero hasta el lado contrario de la medula ascendente hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral. Esta vía es mejor descrita como espinoreticular (anterolateral), la cual está vinculada con la reacción afectiva y autónoma del dolor, llega como su nombre lo indica, a la formación reticular, puente, áreas medulares, y núcleos talámicos mediales. Una décima a un cuarto parte de las fibras llegan hasta el tálamo, las demás terminan en una de las tres áreas siguientes: los núcleos reticulares del bulbo, el puente y el mesencéfalo. Este tracto contribuye al procesamiento afectivo de la nocicepción, por conexiones ascendentes de información procedente del cerebro y que se dirige a estructuras límbicas. La localización del dolor conducido por la vía paleoespinal es mala. Los impulsos que llegan a la formación reticular del tronco encefálico, al tálamo y a otros centros inferiores permite la percepción consciente del dolor. Se supone que la corteza cerebral desempeña un papel importante en la interpretación de la calidad del dolor (14).

El tracto espinomesencefálico asciende hasta el locus ceruleus (núcleo pontino cerca del IV ventrículo) por el cordón dorsal adrenérgico. La norepinefrina es el neurotransmisor de las fibras C, al igual que el glutamato, su degradación es lenta, razón para pensar que a esto se debe su efecto prolongado. La localización del dolor por el tracto espinoreticular es muy pobre. A partir de estos dos tractos y

de otros no conocidos, las regiones de la corteza que son activadas son: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somatoestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas (15).

Las vías descendentes que modifican la actividad de todos los sistemas ascendentes son las fibras corticoespinales, originadas en el lóbulo parietal y terminan en el cuerno dorsal, y el tracto rafespinal, que se origina en neuronas de los núcleos del rafe de la formación reticular de la médula oblonga, su mayor parte proviene del núcleo magno del rafe y del núcleo paragigantonuclear. Los axones amielínicos de este tracto atraviesan la parte dorsal del funículo lateral de la médula espinal y se cree que su neurotransmisor es la serotonina. Causa analgesia profunda por medio de péptidos opiodes.

El dolor de tipo agudo y rápido se localiza con mucha más exactitud que el dolor del tipo lento y crónico. Pero si la estimulación de receptores del dolor no se acompaña de un estímulo simultáneo de receptores del tacto, no resultaría posible localizar con exactitud el dolor y se percibiría solamente en una zona de 10 cm alrededor del área estimulada. En cambio, cuando se estimulan al mismo tiempo los receptores táctiles que excitan el sistema de la columna dorsal-lemnisco medial, la localización resulta casi exacta.

Se sugiere que las terminaciones de dolor de las fibras del dolor de tipo C secretan dos neurotransmisores: el glutamato y la sustancia P. La sustancia P se libera con mayor lentitud y su concentración se eleva en un plazo de segundos o incluso minutos. Se ha sugerido que la doble sensación de dolor que se percibe después de un estímulo doloroso podría obedecer a que el glutamato produce una sensación de dolor agudo, mientras que la sustancia P transmite una sensación más lenta (16).

Fisiología del dolor

Como se mencionó anteriormente el impulso nervioso responsable del dolor se inicia en los nociceptores a través del proceso de transducción los nociceptores son distinguidos de otras fibras nerviosas sensoriales con base en su morfología, velocidad de conducción y responsabilidad a estímulos mecánicos. Los nociceptores tienen terminaciones pobremente diferenciadas, con umbrales altos sensibles al daño y conducen impulsos nerviosos a través de pequeñas fibras Ad y C. Los nociceptores polimodales responden a sustancias químicas, calor, estímulos mecánicos (fibras aferentes C) o a calor y estímulos mecánicos (aferentes Ad 2) (27). Las unidades mecanorreceptoras espaciales (Ad 1 aferentes) son nociceptores que tienen lenta adaptación; de hecho, los receptores al dolor se adaptan muy poco o nada en lo absoluto (26). Además, las fibras aferentes Ad 1 responden a fuertes presiones; produce las primeras sensaciones dolorosas bien localizadas, asociadas con daño inmediato; en tanto que las fibras C conducen las sensaciones secundarias que son pobremente localizadas y persistentes (17,18).

Los nociceptores tienen canales y receptores específicos que poseen un gran número de canales iónicos compuerta ligando y compuerta de voltaje, los cuales están acoplados a proteínas G. Poseen cuatro canales de sodio que parecen ser únicos en estas neuronas sensoriales. Ellos son:

- PN-1: rápida activación, está presente en células pequeñas y largas y es sensible a Tromboxano (TTX)
- SNS/PN-3 restringido a pequeñas neuronas, tromboxano resistente
- NaN/SNS2 en pequeñas neuronas y Tromboxano resistente
- NaG el cual es encontrado en células gliales.

Las fibras C también poseen receptores VR-1 (para capsaicina); el cual en su porción extracelular posee una fracción que detecta los protones, por ello, es sensible a pH bajo y posiblemente su activación se produce durante el daño tisular que origina una disminución del pH y la liberación de sustancias inflamatorias.

También se han descrito pequeñas células del ganglio de la raíz dorsal receptores estrechamente sensibles a gadolinio (35% de ellas), relacionadas con

la mecanosensibilidad de las fibras C. Los nociceptores C responden al calor y sustancias químicas lo estimulan en su estado basal, pero muestra respuesta sostenida después de la inflamación (19).

Funciones neuroefectoras: tal vez la causa más importante de dolor clínico es la inflamación, la cual da lugar a cambios químicos bien definidos que ocurren en el lugar donde ocurrió daño tisular y en los procesos de enfermedad. El pH bajo y una variedad de mensajeros llamados algógenos son los causantes del dolor, las sustancias son: citocinas, Prostaglandinas, Histamina, 5-hidroxitriptamina, péptidos y acetilcolina.

Bradicinina: Liberada en el daño tisular y presente en el exudado de inflamación, sensibiliza a los nociceptores para otros estímulos como temperatura y tacto, actúa sinérgicamente con la serotonina; actúa en las células postganglionares simpáticas provocando liberación de ácido araquidónico y su conversión a PGE₂. El bajo pH produce su liberación por la entrada de Ca⁺⁺ extracelular

Serotonina: La liberación del factor estimulante de plaquetas por parte de los mastocitos induce la liberación de 5-HT por parte de las plaquetas, la cual es activadora de los receptores 5-HT_{1a} que provocan hiperalgesia, los receptores 5-HT₃ que potencian el dolor por otros mecanismos actuando a través de un segundo mensajero.

Histamina: No es claro su efecto. Los mastocitos cuando son estimulados por sustancia P liberan histamina. Potencia los efectos de PG y otros eicosanoides de las células endoteliales.

Citocinas: Tienen diversos efectos e interacciones, las más importantes son: IL-1, induce PGE₂ en células no nerviosas, la IL-1 α estimula la expresión de receptores B₁ que unen bradicinina; primero, la liberación de bradicinina seguida a un daño tisular activa los receptores B₂ de manera directa, y aumenta la expresión de receptor B₁. La IL-8 estimula las neuronas simpáticas postganglionares provocando hiperalgesia. La IL-8 induce la liberación de PGE. El TNF induce la liberación de IL-1, IL-6 e IL-8. El NGF regula la síntesis y transporte de la sustancia P y el CGRP que incrementan la liberación de histamina.

Prostaglandinas: Sensibilizan a los estímulos vía AMPc. Activan directamente nociceptores directamente durante la inflamación.

Adenosina: Producida durante la inflamación estimula fibras C, mediados por receptor A2.

Sustancia P: Localizado en las neuronas de la raíz dorsal de la médula espinal es transportada hacia la periferia y liberada. Intensifica el dolor por mecanismos que involucran inflamación, liberación de PG, liberación de enzimas lisosomales, estimula citocinas y activa linfocitos.

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP): Es el más abundante y potente vasodilatador en las fibras aferentes primarias. Modula la percepción del dolor en la periferia y cuerno dorsal de la médula espinal. La ocupación de los receptores VP-1 por el antagonista capsazepina reduce la liberación de CGRP.

Oxido nítrico (ON): La sustancia P y bradicinina liberan ON de las células del endotelio vascular. Produce vasodilatación, activa guanilatociclasa que produce GMP el cual altera funciones celulares. Parece participar en la hiperalgesia.

Neutrófilos: Los neutrófilos son los efectores primarios en los sitios de inflamación. Se acumulan en gran número y liberan muchas de las citocinas ya mencionadas, liberan Leucotrienos, liberan 8R, 15 S-diHETE (estereoisómero 8R, 15S del ácido deihidroieicosatetraenoico) (19).

Hiperalgesia: La hiperalgesia o sensibilización ocurre cuando intensos y repetidos estímulos de daño tisular o inflamación están presentes debido a cambios físicos en el tejido dañado. Un cambio en la expresión de los canales iónicos es un mecanismo que puede contribuir a la hiperexcitabilidad. Diferentes formas de lesión induce cambios en la expresión de canales de Na. Una axotomía, por ejemplo, disminuye la expresión de canales de Na TTX sensibles e incrementa la expresión de los canales rápidos de sodio, también TTX sensibles. Más aún,

durante la inflamación aumenta la expresión de los canales de Na TTX resistentes. Dentro de estos canales TTX resistentes el SNS/PN3 es crítico para el inicio y mantenimiento de la hiperalgesia, provocando entonces alodinia. Los canales TTX resistentes son inducidos por PG para producir hiperalgesia (20).

Conducción del impulso doloroso y transmisión sináptica: Las vías anatómicas de la conducción del dolor ya han sido detalladas. La señal viaja desde el cuerno posterior de la médula espinal hacia el cerebro de manera generalmente rápida, a un promedio de velocidad de 170 m/s. Las fibras procedentes de los nociceptores terminan en el cuerno dorsal de la medula espinal, aquí son liberados diversos neurotransmisores. El glutamato que ejerce sus efectos sobre neuronas de segundo orden mediados por los últimos dos tipos de receptores para aminoácidos excitatorios que son: el receptor ácido α -amino-3-desoxi-5-metiloxazol-4-propiónico (AMPA) y el receptor N-metil-D-aspartato que son activados por esos ligandos selectivos. Otra proporción de fibras nerviosas aferentes poseen otros péptidos como son la sustancia P, neurocinina A y CGRP. Desde aquí se proyectan a l cerebro por las vías ya conocidas. De los fármacos inhibitorios, el mejor conocido es el GABA. Los genes que codifican la secuencia de algunos neuropéptidos aferentes primarios son regulados positivamente cuando hay inflamación (14).

Percepción del dolor en el cerebro: Por las vías anatómicas ya descritas y por otras tantas que faltan por conocer, los impulsos dolorosos llegan al cerebro, la intensidad percibida provocada por dolor evocado por diferentes impulsos se correlaciona con un incremento del flujo sanguíneo regional en las siguientes estructuras cerebrales: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, ínsula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somatoestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área premotora ventral contralaterales también son activadas. (14, 15). El nivel alto de complejidad y de organización de este proceso de percepción del dolor, las innumerables y desconocidas conexiones entre las diversas áreas cerebrales

hacen difícil establecer con claridad el sitio exacto que percibe el dolor como tal (si es que existe dicha área), pero constantemente se está investigando sobre este asunto y se han podido establecer varias conclusiones interesantes, pero aún falta mucho por conocer.

Tradicionalmente se considera que el área somatoestésica primaria (SI) es uno de los principales sitios con que se percibe el dolor, es activada cuando se presentan estímulos dolorosos y es asociada a estados patológicos de dolor, esta activación es lentamente modulada por factores cognoscitivos que alteran la percepción del dolor, incluidos la atención y la experiencia previa. Actualmente se considera que el papel de SI es principalmente como modulador de aspectos sensoriales del dolor, incluidos la localización e intensidad (15). La corteza insular y la corteza anterior del giro del cíngulo son relacionadas con los estímulos dolorosos térmicos y las áreas 5 y 7 de Brodmann (lóbulo parietal posterior) son las regiones mejor relacionadas con la percepción del dolor (18).

Muchas de las investigaciones en el campo actual están encaminadas a establecer las conexiones que se relacionan con la percepción del dolor en el cerebro. Estos estudios han arrojado evidencias de que el dolor es un mecanismo bilateral, en el que participan áreas ya mencionadas que establecen interconexiones bilaterales. El dolor es entonces un mecanismo de percepción bilateral en aspectos como percepción, atención, estado afectivo, control motor, etc. La discriminación afectiva y conductual del dolor se establece en el tálamo, específicamente en núcleos centrales y parafascicular. (14)

En resumen, podemos considerar con base en los conocimientos actuales que las principales áreas cerebrales típicamente involucradas en el dolor son:

- Procesamiento somatosensorial: SI, SII, corteza insular posterior.
- Procesos motores: cerebelo, putamen, globo pálido, corteza motora suplementaria, corteza premotora ventral y la corteza anterior del cíngulo.
- Proceso de atención: corteza anterior del cíngulo, corteza

somatosensorial primaria, corteza premotora ventral.

- Funciones autonómicas: Corteza anterior del cíngulo y corteza anterior de la ínsula(15).

Efectos del dolor

Debido a que el dolor es un mecanismo de defensa el estar expuesto de forma extensa o permanecer con dolor prolongadamente tiene consecuencias a nivel cognitivo, motor y fisiológico que presentamos a continuación (20).

a. Trastornos cognitivos o de pensamiento

- Preocupación
- Ansiedad
- Inseguridad
- Miedo
- Aprensión
- Pensamientos negativos (inferioridad, incapacidad)
- Anticipación de peligro o amenaza
- Dificultad de concentración
- Dificultad para la toma de decisiones
- Sensación general de desorganización o pérdida de control sobre el ambiente
- Cambios conductuales
- Facies de dolor
- Anorexia con mal aporte nutricional
- Trastornos del sueño
- Irritabilidad
- Regresión del desarrollo.

b. Trastornos motores

- Hiperactividad
- Paralización motora
- Movimientos torpes o desorganizados

- Tartamudeo y otras dificultades de la expresión verbal
- Conductas de evitación
- Encoger las piernas
- Movimientos de la quijada
- Arqueamiento de la columna

c. Trastornos fisiológicos

- Síntomas cardiovasculares
 - Taquicardia
 - Hipertensión
 - Hipertermia
 - Incremento de gasto metabólico y consumo de oxígeno
 - Secreción de catecolaminas, glucagón y Corticosteroides
 - Estado catabólico y retraso en la cicatrización
- Síntomas gastrointestinales
 - Náuseas
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Aerofagia
 - Trastornos de la motilidad
- Síntomas respiratorios
 - Taquipnea
 - Disnea
 - Aleteo nasal
- Síntomas genitourinarios
 - Poliuria
 - Enuresis
 - Frigidez
 - Eyaculación precoz
- Síntomas neuromusculares
 - Contracturas musculares

- Temblor
- Hormigueo
- Cefalea
- Fatiga excesiva
- Síntomas neurovegetativos
 - Sequedad de boca
 - Sudoración excesiva
 - Mareos

El dolor a largo plazo

En cuanto a la duración del dolor es importante mencionar que no hay estudios que nos den datos acerca de las consecuencias a corto, mediano o largo plazo. Sin embargo los signos fisiológicos y conductuales de forma aguda son útiles para determinar consecuencias a corto plazo. Al contrario, los niños con dolor persistente debido a trauma, cirugía o cáncer, con frecuencia se apartan de su entorno y parecen muy quietos, llevando a los observadores a concluir falsamente que ellos están confortables o sedados. Estos niños pueden evidenciar su dolor con cambios conductuales o de tipo cognitivo más que manifestaciones fisiológicas. Los niños con mala conducta tienen más posibilidades de sufrir dolor de manera crónica en la edad adulta. Así concluye un estudio realizado por la misma Universidad de Aberdeen (Reino Unido) con más de 18.500 niños. En general, las experiencias que provocan estrés emocional son las mismas que podrían tener un impacto mayor en el sistema endocrino responsable de los problemas de comportamiento, el dolor crónico y trastornos mentales (20). También se ha demostrado que los pacientes con dolor crónico tienen cambios en el humor, personalidad y más problemas estableciendo relaciones sociales, pueden desarrollar depresión, trastornos del sueño, fatiga y disminución de su desarrollo físico (20).

Evaluación previa al procedimiento

A pesar de no ser necesaria la intervención de un anestesiólogo para procedimientos menores si es necesario que el médico que realice el

procedimiento, y sobre todo porque estamos hablando de procedimientos electivos, realicen una rutina de evaluación previa al procedimiento para que con ello los riesgos asociados a la sedación y analgesia se minimicen al máximo. Las partes de la evaluación previo a la analgesia y sedación incluyen (9):

1. Datos Generales

- a. Edad: tener en cuenta que la respuesta al dolor depende del nivel madurativo. Un bebé menor de 6 meses no expresa miedo previo y su grado de ansiedad refleja el de los padres. Ante el dolor hace muecas, extiende sus miembros y se aleja del estímulo doloroso. Lloro unos segundos después del episodio. Entre los 6 y 18 meses cabe esperar que el niño desarrolle miedo ante las experiencias dolorosas y quiera escapar cuando prevé dolor. Entre los 18 y 24 meses el niño verbaliza su dolor. A los 3 años valora mejor el dolor. Lo localiza e identifica las causas externas. No puede entender las razones del dolor. El control de ciertos aspectos del procedimiento (cuándo y dónde) mejora su tolerancia. Entre los 5 y 7 años mejora el entendimiento del dolor. Es capaz de localizar el dolor interno y cuantificarlo. Puede cooperar en el diagnóstico y tratamiento (9, 21).
- b. Antecedentes: resaltar enfermedad actual y comorbilidades; motivo del procedimiento. La existencia de un catarro de vías aéreas superiores o de una obstrucción de la vía aérea inferior (por ejemplo: asma) pueden condicionar la aparición de un laringoespasma durante el procedimiento. También importa si el niño tuvo procedimientos con sedación o anestesia previos, especialmente si hubo complicaciones. Se deberá interrogar sobre alergias y si recibe medicación (9) .
- c. El ayuno: A pesar de no haber evidencia de que el ayuno evite o sea un factor protector para evitar la aspiración desde que fue propuesta por Mendelson en 1946 a partir de un estudio hecho en pacientes obstétricas. Sin embargo a partir del estudio de Mandelson se han

hecho pocos estudios para evidenciar si esta práctica es recomendable o no y la recomendación de la ASA se basa más bien en la opinión de expertos que en evidencia científica. Hoy en día la recomendación de Sociedad Americana de Anestesiología recomienda 6 horas de ayuno luego de ingestión de fórmula o alimentos, 4 horas luego de lactancia materna y 2 horas para líquidos claros (1,7).

- d. Examen físico: signos vitales (incluye tensión arterial). Examen de la movilidad del cuello (flexión y extensión), apertura bucal, tamaño de la cavidad oral, presencia de macroglosia y medición de la distancia tiromentoniana (desde el cartílago tiroideo a la punta de la mandíbula). Cualquier limitación en estos elementos podrá prever dificultad en el bolseo y en la intubación endotraqueal. La Clasificación de Mallampati permite objetivar la posible dificultad en la intubación. Deberá ser realizada con el niño consiente y, si la edad lo permite, solicitarle que saque la lengua para poder visualizar la faringe posterior. Un Mallampati Grado 3 o 4 (imposibilidad de ver los pilares palatinos y la úvula con la boca abierta y la lengua protruida) indica que la intubación traqueal será difícil. En estos casos, la consulta a un anestesiólogo es imprescindible. Completo examen respiratorio y cardiovascular habida cuenta que los episodios adversos durante la sedación/analgesia suelen comprometer esos sistemas (9).
- e. Factores de riesgo: antecedentes de ronquido, estridor, apnea del sueño, malformación craneofacial, vía aérea difícil, vómitos, obstrucción intestinal, reflujo gastroesofágico, neumonía o requerimiento de oxígeno, vía aérea reactiva, enfermedad cardíaca, hipovolemia, sepsis, alteración del estado de la conciencia, antecedente de sedación fallida, falta de ayuno, prematuro con menos de 38 semanas, enfermedad neuromuscular, lesión del sistema nervioso central, enfermedad neurológica crónica (8,9,22).

Clasificación de la ASA

Clase I: Sin problemas médicos subyacentes.

Clase II: Enfermedad sistémica leve (asma bien controlado, cardiopatía congénita corregida).

Clase III: Enfermedad sistémica grave (asma grave, cardiopatía congénita no corregida).

Clase IV: Enfermedad sistémica grave que pone en riesgo la vida permanentemente (cardiopatía cianótica no corregida).

Clase V: Moribundo

Se recomienda que los no anestesiólogos hagan sedación y analgesia a los pacientes con ASA I y II (8,9).

Evaluación de la sedación y analgesia durante el procedimiento:

Existen múltiples instrumentos para valorar la sedación y la ansiedad de un paciente. Las escalas de sedación para procedimientos ambulatorios aplicadas a niños sanos son escasas.

Es habitual que en las terapias intensivas pediátricas, en pacientes en asistencia respiratoria mecánica y en adultos en general se utilice la escala de Ramsay. Pero parece ser más conveniente aplicar la escala de Michigan, ya que fue probada en niños sanos, no es compleja y su ejecución demanda escasos segundos. Se utilizará la escala de Khalio para medir la ansiedad del paciente, esta escala fue utilizada en un estudio argentino acerca del manejo del dolor con adecuados resultados. Ambas escalas se muestran en la Tabla 2 y 3 (8,9)

TABLA 2. Escala de sedación de Michigan

1. Despierto y alerta.
 2. Sedación mínima, repuesta presente a la voz.
 3. Sedación moderada, somnoliento, respuesta franca a estímulos táctiles.
 4. Sedación profunda, dormido, respuesta escasa a estímulos táctiles.
 5. No despertable, anestesia general.
-

- Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, et al. Depth of sedation in children undergoing computed tomography: validity and reliability of the University of Michigan Sedation Scale (UMSS). *Br J Anaesth* 2002; 88:241-245.
- Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, Merkel S. Sedation / analgesia of diagnostic and therapeutic procedures in children. *J Perianesth Anesthesia Nur* 2000; 15(6):415- 422.

TABLA 3. Escala de ansiedad

1. Lloroso y agresivo.
2. Ansioso pero fácilmente consolable.
3. Calmo.
4. Dormido.

El paciente en los niveles 1 y 2 debe ser sedado.

Khalil S, Philbroo KL, Rabber M, et al. Sublingual midazolam premedication in children: a dose response study. *Pediatr Anesth* 1998; 8(6):461-5.

Evaluación del dolor luego del procedimiento:

Es indispensable evaluar la intensidad dolorosa que puede acarrear un procedimiento. En todos los grupos etarios, la valoración del dolor debe estar acompañada del criterio clínico, de la opinión de la enfermera y de los padres y de la respuesta terapéutica (23). Debido a que es una sensación subjetiva esta valoración siempre es difícil sobre todo en los lactantes donde la expresión del dolor puede ser bastante discreta. Se han evaluado múltiples escalas para la evaluación del dolor en el paciente pediátrico sin embargo para este estudio se decidió utilizar la escala de Mc Grath por ser una escala análoga, fácil de conocer y aplicar y que además nos permite valorar la expresión del paciente mismo en cuanto a cómo se sintió cuando el grupo etario lo permite. Esta escala ha sido estudiada y validada en varios estudios que han evaluado el dolor del paciente pediátrico (2,8,24).

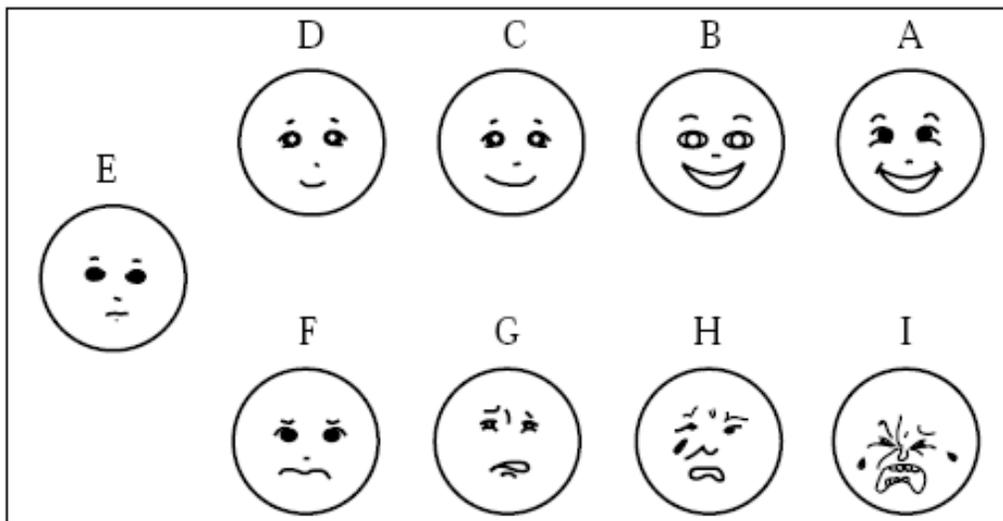


Figura 1. Escala de las nueve caras de McGrath.

Las escalas para cuantificar el dolor analizan tres parámetros: fisiológicos, conductuales y el autoinforme del paciente. En neonatos, niños menores de 3 años y pacientes con discapacidades psicofísicas, donde la palabra y el nivel cognitivo están poco desarrollados, se requiere una valoración fisiológica-conductual. Esta carece de precisión ya que son múltiples los factores que influyen, además del dolor (miedo, frío, hambre, presencia de los padres).

No existe una escala con la máxima confiabilidad, validez, especificidad y sensibilidad. Creemos conveniente la aplicación de la escala OPS (del inglés Objective Pain Scale) citada por varios autores en la bibliografía internacional. Y que además ha sido validada por varios estudios para la evaluación del dolor en niños y adolescentes (8, 24, 25, 26, 27 28)

TABLA 4. Escala objetiva del dolor (Objective Pain Scale, OPS)

Observación	Criterio	Puntaje
Presión Arterial	Hasta el 10% Pre-Q	0
	10-20% Pre-Q	1
	20- 30% Pre-Q	2
Llanto	Sin llanto	0
	Llanto consolable	1
	Llanto no consolable	2
Movimiento	Ninguno	0
	Inquieto	1
	No controlable	2
Agitación	Calmo	0
	Leve	1
	Máxima	2
Lenguaje verbal/ expresión del cuerpo	Dormido	0
	No localiza el dolor	1
	Localiza el dolor - Verbaliza	2

IV. OBJETIVOS

GENERAL

Determinar cómo se maneja el dolor durante procedimientos que se realizan actualmente en el departamento de pediatría.

ESPECIFICOS

1. Determinar el porcentaje de procedimientos en los que se da analgesia, sedación o ambos.
2. Definir la percepción de dolor que los pacientes tuvieron durante el procedimiento.
3. Determinar el número de procedimientos en los cuales se tuvo todo el equipo necesario para llevar a cabo un procedimiento seguro con mínimo riesgo

V. MATERIALES Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

I. Estudio descriptivo realizado en el departamento de pediatría del HGSJDD de Julio de 2009 a diciembre de 2010

II. Población y muestra

La población y muestra del estudio consta de todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados de forma electiva en el departamento de pediatría en los servicios de encamamiento del HGSJDD de julio de 2009 a diciembre de 2010.

III. Procedimiento

Se identifico en los servicios el día y la hora a la cual se iba a realizar el procedimiento diagnóstico o terapéutico por parte del residente encargado del servicio. Antes de realizarse el procedimiento se le informo al responsable del paciente de la participación en el estudio y se le solicito consentimiento informado. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes exceptuando a aquellos en quien el responsable encargado se nego a dar autorización para el estudio, a los pacientes clasificados como ASA (American Society of Anaesthesiologist) III en adelante, a los pacientes en quien el procedimiento se realizo fue de forma urgente y en aquellos en quienes el procedimiento se tuvo que realizar en Sala de Operaciones. Durante el procedimiento se evaluaron los ítems contenidos en el instrumento no. 1 plasmándose en éste una descripción que incluye edad, sexo, tipo de procedimiento, el o los medicamento utilizados, la dosis, el puntaje de dolor, el nivel de sedación, nivel de ansiedad, uso de algún tipo de monitor y si hubo reacciones adversas a los medicamentos. Dicha recolección se hizo en todos los casos por el residente encargado del paciente o bien por el investigador. Se observó al paciente inmediatamente

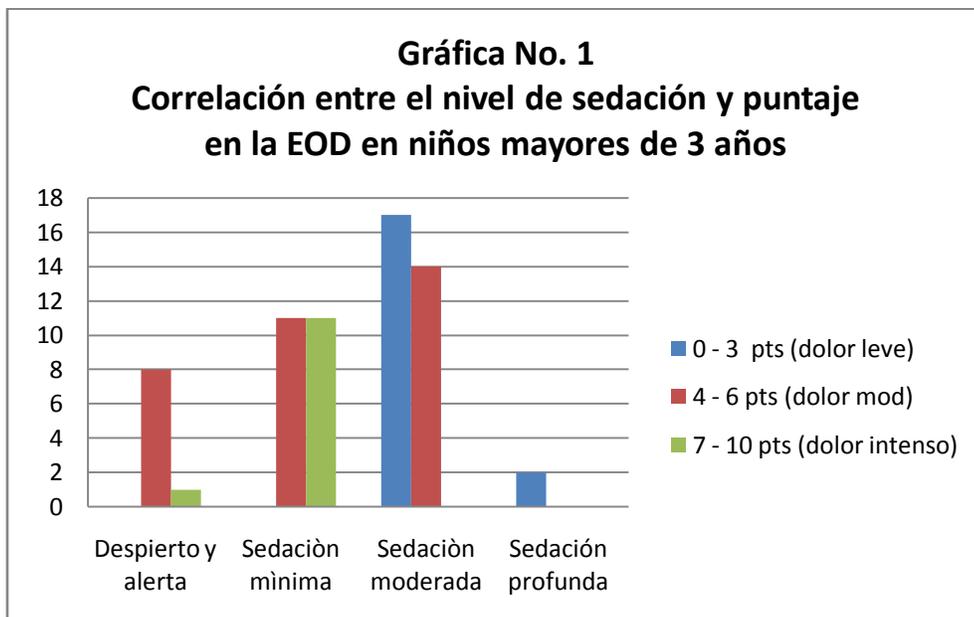
después del procedimiento y una hora posterior a este, a excepción de un caso el cual presente sedación prolongada que se estuvo evaluando por 4 horas hasta salir de la sedación. Tras la recolección de datos se realizó la tabulación de los mismos.

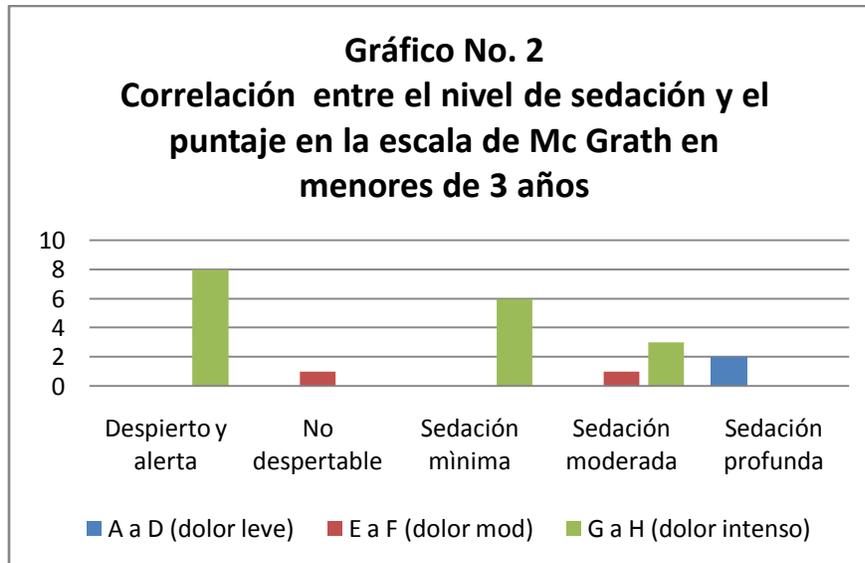
El análisis estadístico se realizó utilizando tablas de contingencia en las cuales se hizo cruzamiento de variables. También se realizó la prueba de chi cuadrado y el coeficiente contingencia de Pearson para determinar si la relación de las variables era estadísticamente significativa.

VI. RESULTADOS

Los resultados del estudio se presentan a continuación. Se tomaron 85 pacientes a los cuales se les dividió en dos grupos los menores de 3 años (21) y los mayores de 3 años (64) pues la evaluación del dolor se hizo en cada grupo con diferentes escalas por las consideraciones del neurodesarrollo de cada grupo de pacientes.

De acuerdo a los datos obtenidos en la evaluación del nivel de sedación que se logró 18 de los 85 de los pacientes permanece despierto y alerta, 27 (32%) logró sedación mínima, el 35 (41%) sedación moderada y solamente 5 (6%) obtuvo una sedación profunda o se encontraba en un estado no despertable. Lo cual se correlaciona inversamente proporcional con el grado de dolor en ambos grupos pues a mayor grado de sedación menor grado de dolor. Dato que se correlaciona con un chi cuadrado de 40.79 y un coeficiente de contingencia de 0.64 lo cual lo hace confiable estadísticamente con una p 0.001 para los mayores de 3 años y para los menores de 3 años con un chi cuadrado de 33.20, un coeficiente de contingencia de 0.78 para una p 0.006 que al igual que en el primer grupo es confiable estadísticamente.

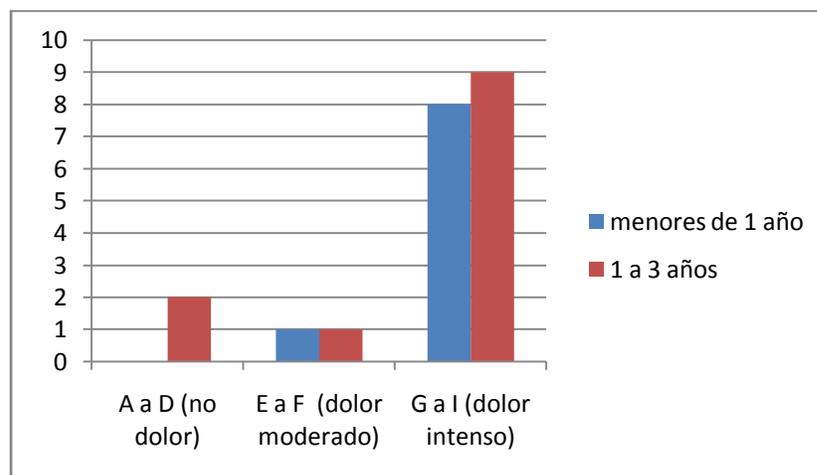




Los niveles de ansiedad evidenciaron que 25 pacientes estuvieron llorosos y agresivos, el 29 se mantuvieron en estado calmo, 18 estuvieron ansiosos pero fácilmente consolable y el 13 permaneció dormido.

En la evaluación del dolor mediante la escala de Mc Grath para los menores de 3 años, pacientes en los que es más difícil evaluar el dolor se evidenció que: 2 de los niños marcaron su percepción del dolor entre las figuras A a la D que evidencia que no hicieron facies de dolor, 2 marcaron las facies del niño entre E a la F la cual es una facies que se asocia a dolor y 17 marcaron facies de llanto lo cual se asocia a dolor intenso.

Gráfico. No. 3
Puntajes de Escala de dolor de Mc Grath en menores de 3 años



De la evaluación del dolor en los pacientes mayores de 3 años, en quienes se utilizó la escala objetiva del dolor se encontró que el 29.6% de los pacientes obtuvo un puntaje de 0 – 3 que evidencia que tuvo una percepción de dolor leve. En el puntaje de 4 a 6 en la escala se obtuvo un 51.5% de los pacientes, dicho rango corresponde a un dolor moderado. En el rango de 7 a 10 que se trata de un dolor intenso se tuvo a el 18.8% de los pacientes.

En la muestra estudiada se encontró que en el 40% de los casos se utilizó un analgésico, en el 60% de los casos un agente disociativo, 79% un agente sedante y en 21% una combinación de dos de los anteriores dicha combinación fue siempre midazolam y ketamina.

En cuanto a las reacciones adversas se encontró una cantidad mínima de reacciones adversas que 1% de los casos presentó depresión respiratoria, 1% de los casos reacción anafiláctica. Y el efecto adverso que más se encontró fue el de sedación prolongada en el 5% de los pacientes y se trató en todos los casos donde se utilizó combinación de agente sedante con disociativo.

Los medicamentos que se utilizaron para el manejo del dolor durante los procedimientos fueron: midazolam en el 40%, Ketamina 60%, Fentanyl 10% y propofol en ningún caso.

En cuanto a el equipo necesario para el monitoreo de los pacientes, en el 4% de los casos se tuvo un monitor cardiaco, 43 % se tuvo pulsooxímetro y en el 52% de los casos no se tuvo ningún tipo de monitoreo.

VII. DISCUSIÓN

Teniendo a la vista los resultados de la investigación vale la pena recordar que el objetivo principal de esta investigación es determinar cómo se maneja el dolor en los pacientes durante los procedimientos invasivos.

Consideramos adecuado al grupo de pacientes estudiados pues es un grupo heterogéneo, en el cual se incluyeron pacientes de todas las edades, con diferentes patologías, pacientes que ha sido sometidos a múltiples procedimientos y otros que era la primera vez que se sedaban lo cual nos permite aproximarnos a resultados más objetivos.

Los resultados indican que los pacientes de forma global tuvieron una sedación moderada que es uno de los efectos que se esperaba. Sin embargo la percepción del dolor fue muy diferente entre la población si la dividimos en los menores de 3 años y los mayores. En los menores de 3 años la percepción del dolor de acuerdo a la escala de Mc Grath fue de dolor intenso en la mayoría de pacientes (82%) que corresponde a 17 de los 21 niños. Por otro lado en los pacientes mayores con quienes se utilizó la escala objetiva del dolor el dolor en la mitad de los pacientes (51.5%) el dolor fue moderado datos que corresponden a que al menos 1 de cada 2 niños en los que se da una sedación moderada tiene percepción de un dolor fuerte. En ninguno de los grupos se logro una adecuada analgesia pues tomando ambos grupos solo en 1/3 de los pacientes se logro una percepción del dolor leve o sin dolor. Este es un dato de mucha importancia pues nos indica que en ambos grupos los pacientes sufren dolor de moderado a intenso durante los procedimientos y que los menores de 3 años son los que están en más riesgo. También se encontró una correlación inversamente proporcional en ambos grupos pues a mayor sedación menor percepción de dolor, en ambos grupos la correlación fue estadísticamente significativa. Los datos relacionados al mal manejo de la sedación y analgesia en los menores de 3 años podría deberse al menos en parte a que los pacientes más pequeños, sobre todos los menores de 2 años, se han considerado siempre un grupo de alto riesgo para sedación y en el cual es más frecuente que no se logre una sedación adecuada utilizando dosis

estándar de medicamentos (15). También es importante resaltar que debido a que la evaluación del dolor se hizo con diferentes escalas esto podría estar dado sesgo en la investigación y hacer parecer que los infantes tienen más dolor. Este sesgo está considerado en el diseño del estudio sin embargo se trato disminuir usando escalas que han sido validadas para este grupo de edad sería importante valorar dicha validez en nuestra población.

Otro dato que es importante destacar es que a pesar de que los medicamentos se usan a las dosis recomendadas y que la combinación de medicamentos que utilizamos también son las recomendadas por el ASA (American Society of Anaesthesiologists) y la AAP (Academia Americana de Pediatría) e incluso un estudio realizado en nuestro hospital en 1996 evidencio que la combinación Ketamina y midazolam a las dosis utilizadas en este estudio fue efectiva para dar sedación y analgesia en procedimientos invasivos (30). De acuerdo a nuestros resultados no proveen una adecuada analgesia a nuestros pacientes. Esto podría deberse al menos en parte porque los medicamentos que se utilizan en el hospital son genéricos y no los medicamentos de marca que han sido utilizado en los estudios y que han sido validados por las compañías farmacéuticas en cuanto a farmacocinética y farmacodinamia. Claro que dicho postulado es solo una hipótesis que podría ser investigada de forma independiente. Esto sabiendo que para que un medicamento genérico sea utilizado de forma comparable con el medicamento de marca debe realizarse un proceso de investigación de bioequivalencia terapéutica. Datos con los cuales no se cuenta actualmente en el hospital.

Otro aspecto a considerar es que dentro de la población 36% de los pacientes pertenecen al servicio de hematología y 8% al servicio de nefrología para un total de 44% (casi la mitad de los pacientes evaluados). Dichos pacientes están expuestos a procedimientos de forma frecuente y pueden desarrollar tolerancia a los medicamentos usados para analgesia y sedación. Estudios realizados en Italia, Canadá y Brasil han demostrado que en pacientes hematológicos el uso de la combinación de propofol y ketamina es más efectivo y seguro para proveer analgesia y sedación que la combinación de ketamina y

midazolam (22, 25,31,32,33). Por lo cual consideramos que en este grupo de continuar la investigación del manejo del dolor resulta muy importante pues probablemente ellos necesitan un manejo más agresivo del dolor que los pacientes en los que no se someten a sedación de forma tan frecuente.

Uno de los datos más relevantes de la presente investigación es que de forma global los pacientes en nuestro hospital reciben sedación y analgesia sin contar en los servicios con el equipo de monitoreo necesario pues hasta 1 de cada 2 casos los procedimientos se realizan sin ningún monitoreo. Y en los pacientes que tienen monitor este es o bien solo monitor cardiaco o solo pulsooximetro. No existen en nuestro hospital condiciones para poder proveer de analgesia y sedación a los pacientes a los que se les realizan procedimientos.

El resultado más importante que se encontró en esta investigación es que los pacientes menores de 3 años la gran mayoría sufre un dolor intenso durante los procedimientos. Este dato que concuerda con lo revisado en la literatura que los niños pre verbales son los que están más en riesgo de sufrir dolor y que se les provea menos analgesia y sedación por temor a los efectos adversos asociados a la medicación utilizada con este propósito.

VIII. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos y el análisis de éstos, concluimos que el manejo del dolor en los pacientes no se realiza de forma adecuada. Esto debido a que a dos tercios del total de pacientes que se someten a procedimientos electivos no se les provee una adecuada analgesia y sedación. Del total de los pacientes los que se encuentran en mayor riesgo son los menores de 3 años pues la mayoría de éstos perciben dolor intenso.

Los medicamentos que se utilizaron de forma más frecuente es la combinación de ketamina y midazolam. Durante el estudio no se evidenciaron más efectos adversos que los reportados en la literatura. Por último se llegó a la conclusión que en nuestro hospital no se cuenta con el equipo mínimo de monitoreo para realizar procedimientos que requieran sedación y analgesia.

IX. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios de validación entre escalas análogas de dolor y la escala objetiva del dolor para los infantes.
2. Realizar estudios de bioequivalencia terapéutica en los medicamentos genéricos utilizados para sedación y analgesia.
3. Realizar investigación del manejo del dolor en pacientes hematooncológicos que son un grupo especial de pacientes por los múltiples procedimientos a los que son sometidos.
4. Es importante que el departamento invierta en tener equipo de monitoreo en los servicios pues se realiza en ellos procedimientos diagnósticos y terapéuticos de forma frecuente y no se cuenta con el equipo básico para realizar un monitoreo adecuado de la hemodinamia del paciente.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Alexander J, Manno M. "Underuse of analgesia in very young pediatric patients with isolated painful injuries". *Ann Emerg Med* 2003; 41(5):617-622.
2. Stewart B, Lancaster G, Lawson J, Williams K, Daly J. "Validation of Alder Hey Triage Pain Score". *Arch Dis Child*. 2004 Jul;89(7):625-30
3. William, E., Andolfatto, G. "A prospective evaluation of KETOFOLO (Ketamine/ KETamine – propofol combination) for procedural sedation and analgesia in the emergency department". From the University of British Columbia, Vancouver (Willman); and the Emergency Department, Lions Gate Hospital, North Vancouver (Andolfatto), British Columbia, Canada. 2007 by the American College of Emergency Physicians
4. Ashburn, M. et al. "Principles of analgesic use in the treatment of acute pain and cancer pain". 5a. ed. American Pain Society. Salt Lake City, Utah 2003. pág. 3 – 42
5. Guyton AC, Hall JA. "Tratado de fisiología médica". 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680.
6. Doyle, L. et al. "Pediatric procedural sedation and analgesia". *Pediatr Clin N Am* 53 (2006) 279– 292
7. Coté, Ch., Wilson, S. "Guidelines for monitoring and management during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update". American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. *PEDIATRICS* Vol. 118 No. 6 December 2006, pp. 2587-2602 (doi:10.1542/peds.2006-2780)

8. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR. "A comparison of observational and objective measures to differentiate depth of sedation in children from birth to 18 years of age". *Anesth Analg*. 2006 Feb;102(2):380-2.
9. Dr. Cristian Garcia Roig, Dr. Gustavo Caprotta, Dra. María F. de Castro, Dra. Rosa M. Germ y Lic. Francisc Eduardo Lagomarsino. "Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos parte 1: aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor". *Arch. Argent. Pediatr*. vol.106 no.5 Buenos Aires Sept./Oct. 2008
10. Ganong WF, "Fisiología Médica". 16ª ed, Manual moderno 1998, 160-167.
11. Alderete JA. "Manual clínico del dolor". México, Ciencia y cultura latinoamericana, 1997: 1-20
12. Kiernan JA, "Neuroanatomía Humana de Barr: un punto de vista anatómico". 9ª ed, McGraw-Hill-Panamericana, 2001, 425p
13. Markenson JA, "Mechanisms of chronic pain". *Am J Med* 1996, 101 (suppl 1A): 7s
14. Cogill, RC, Sang CN, Maisong JM, Iadrola MJ. "Pain intensity processing within the human brain: a bilateral distributed mechanism". *Journal of neurophysiology* 1999; 82(4):1934-43
15. Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer B. "Pain perception: is there a role of the somatosensory cortex?". *Proc natl Sci USA* 1999; 96(14):7705-7709
16. Grubb BD, "Peripheral and central mechanism of pain". *British Medical of Anaesthesia* 1998; 81(1): 8-11

17. Dubner R, Gold M, Colloquim. "The neurobiology of the pain". Proc natl Sci USA 1999; 96(14):7627-30
18. Apkarian AV, Darbar , Krauss R. "Differentiating cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal analysis of fMRI activity". The Journal of neurophysiology 1999; 81 (6):2956-63
19. Hill RG, "Molecular basis of the perception of pain". Neuroscientist 2001; 7(4): 282-92
20. Michael A Ashburn et al. "Management chronic pain". Department of Anesthesiology, University of Utah Health Sciences Center. Salt Lake City, UT 84132, USA Department of Anesthesiology, Pain Management Center, Johns Hopkins University, Baltimore
21. Gorelick, M. "Pediatric sedation pearls". Clin Ped Emerg Med 8:268-278 C 2007 Elsevier
22. Ramaiah R, Bhananker S. "Pediatric procedural sedation and analgesia outside the operating room: anticipating, avoiding and managing complications". Expert Rev Neurother. 2011 May;11(5):755-63.
23. Moon EC, Chambers CT, Larochette AC, Hayton K, Craig KD, McGrath PJ. "Sex differences in parent and child pain ratings durin an experimental child pain task". Pain Res Manag. 2008 May-Jun;13(3):225-30
24. Rodriguez, A. "Evaluación del dolor en niños". Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas, Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, España; 2007.

25. Broadman LM, Rice LJ, Hannallah RS. "Comparison of physiological and visual pain scale in children". *Canadian J Anaesthes*. 1988; 35 (Supplement): S137-S138.
26. Fitzgerald, M., Walker, S. "Infant management: a developmental neurobiological approach". *Nature Clinical Practice Neurology* (2009) 5, 35-50 doi:10.1038/
27. Norden J, Hanallah R et al. "Reliability of an objective pain scale in children" *J Pain and Symptom Management*. 1991; 6: 196.
28. West N, Oakes L et al. "Measuring pain in pediatric oncology ICU patients". *J Pediatric Oncology Nursing*. 1994; 11 (2 April): 64-68 (Figure 2 page 66).
29. Misra S, Mahajan PV, Chen X, Kannikeswaran N. "Safety of procedural sedation and analgesia in children less than 2 years of age in a pediatric emergency department". *Int J Emerg Med*. 2008 Sep;1(3):173-7. Epub 2008 Sep 2
30. Vivas, M. "Experiencia clinica en el uso intravenoso de midazolam y ketamina para sedación y analgesia efectuado en 60 pacientes del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios" 1998.
31. da Silva PS, de Aguiar VE, Waisberg DR, Passos RM, Park MV. "Use of KETOFOLOL for procedural sedation and analgesia in children with hematological diseases". *Pediatr Int*. 2011 Feb;53(1):62-7. doi: 10.1111/j.1442-200X.2010.03200.x.
32. Chiaretti A, Ruggiero A, Barbi E, Pierri F, Maurizi P, Fantacci C, Bersani G, Riccardi R. "Comparison of propofol versus propofol –

ketamine combination in pediatric oncologic procedures perform by a non - anesthesiologists". *Pediatr Blood Cancer*. 2011 May 16. doi: 10.1002/pbc.23170

33. Fernandez, C. et al. "Comparaciòn de Ketamina – Midazolam con Propofol – Midazolam para la sedaciòn y analgesia en pediatria" *BOL PEDIATR* 2000; 40: 19-23

34. Fleisher, G. et al. "Pediatric Emergency Medicine". 5a. ed. Lippincott Williams & wilkins. Philadelphia 2006. cap. 4

35. Goodman & Gilman. "Las bases farmacológicas de la terapéutica" _ 9na. Ed. Mc Graw Hill Internacional; México, D. F. 1996. caps. 14, 17 y 23

36. Wong DL, Hockenberry-Eaton M, Wilson D, Winkelstein ML, Schwartz P: Wong's. "Essentials of pediatric nursing". 6a Ed. Mosby Inc. St. Louis, 2001, P. 1301.

XI. ANEXOS

CUESTIONARIOS E INSTRUMENTOS PARA SUJETOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ de ____ años con no. de cédula _____ responsable directo del paciente _____ de ____ años expreso mi consentimiento para participar en el estudio que lleva por título **"El dolor ajeno duele menos"** que tiene como objetivo : describir el manejo de dolor que se utiliza actualmente en el departamento de pediatría. Investigación que entiendo será de utilidad para mejorar el manejo del dolor que se da a los pacientes durante procedimientos dolorosos. Sabiendo también que la participación de mi paciente en este estudio no conlleva ningún riesgo asociado para él o ella y que si representará un beneficio para esta institución y en un futuro para otros pacientes. Aclaro que mi participación es completamente voluntaria, el no participar no conlleva ninguna consecuencia adversa o de beneficio, que puedo desistir de participar en cualquier momento y que no he obtenido ni obtendré ningún pago por participar. Se que este estudio tendrá lugar en el Hospital General San Juan de Dios de Julio de 2009 a Julio de 2010 por tanto firmo a continuación el día ____ del mes _____ del año 200__.

Firma

INSTRUMENTO No. 1

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

1. Datos generales

- a. Edad
 - i. 0 - 6 meses
 - ii. 6 m a 1 año
 - iii. 1 a 4 años
 - iv. 5 a 9 años
 - v. 10 a 12 años

- b. sexo
 - i. femenino
 - ii. masculino

2. Tipo de procedimiento

- a. Colocación de vía endovenosa periférica

- b. Punción lumbar
- c. Punción ventricular
- d. Colocación de catéter central
- e. Colocación de catéter de diálisis peritoneal
- f. Extracción de médula ósea

3. Evaluación previa al procedimiento

- a. Horas de ayuno
 - i. 1 hora
 - ii. 2 horas
 - iii. 3 horas
 - iv. 4 horas
 - v. 5 horas
 - vi. 6 o más horas
 - vii. se desconocen horas de ayuno
- b. Antecedentes de importancia
 - i. Comorbilidad asociada a patología principal
 - ii. Complicaciones previas en analgesia y sedación
 - iii. Alergias
 - iv. Medicamentos
 - v. Se desconocen antecedentes
- c. Factores de riesgo
 - i. Anatomía que dificulta el manejo de la vía aérea (malformaciones, hipertrofia, inflamación, etc)
 - ii. Enfermedades que aumentan el riesgo (neumopatía, cardiopatía, asma, ERGE, enfermedad neurológica crónica, alteración del estado de la conciencia, etc)
 - iii. Prematurez o recién nacido de bajo peso
 - iv. Se desconocen factores de riesgo
- d. Clasificación ASA
 - i. I
 - ii. II
 - iii. III
 - iv. IV
 - v. V
 - vi. Se desconoce clasificación de ASA

4. Tipo de medicamento utilizado

- a. Analgésico
- b. Sedante
- c. Disociativos
- d. Todos los anteriores

5. Escriba las dosis de cada medicamento por kilo de peso que se utilizo
 - a. Midazolam
 - i. Menor de 1 mg/kg
 - ii. De 1 a 3 mg/kg
 - iii. Mayor de 3 mg/kg
 - b. Ketamina
 - i. Menor de 0.5 mg/kg
 - ii. De 0.5 – 2 mg/kg
 - iii. Mayor de 2 mg/kg
 - c. Propofol
 - i. Menor de 1.5mg/kg
 - ii. De 1.5 – a 3.5 mg/kg
 - iii. Mayor de 3.5 mg/kg
 - d. Fentanyl
 - i. Menor 2 mcg/kg
 - ii. Entre 2 – 3 mcg/kg
 - iii. Mayor de 2 mcg/kg
 - e. Otros (indique el medicamento y escriba la dosis)
6. Describa el nivel de sedación que percibió tuvo el paciente durante el procedimiento de acuerdo a la escala de Michigan y márkuelo
 - a. Despierto y alerta
 - b. Sedación mínima, respuesta presente a la voz
 - c. Sedación moderada, somnoliento, respuesta franca a estímulos táctiles
 - d. Sedación profunda, dormido, respuesta escasa a estímulos táctiles
 - e. No despertable, anestesia general
7. describa el nivel de ansiedad que percibió tuvo el paciente durante el procedimiento de acuerdo a la escala de Khalio
 - a. lloroso y agresivo
 - b. ansioso pero fácilmente consolable
 - c. calmo
 - d. dormido
8. Escriba si encontró algún efecto adverso asociado al uso de medicamento
 - a. Si
 - b. no
9. Tipo de efecto adverso encontrado
 - a. Depresión respiratoria

- b. Bradicardia
- c. Reacción anafiláctica
- d. Sedación prolongada
- e. otro tipo especifique

10. Subraye el equipo con el cuenta para el monitoreo de los pacientes durante la anestesia

- a. Monitor cardiaco
- b. Pulsooxímetro
- c. Capnógrafo
- d. Ninguno de los anteriores

11. Muestre al niño las siguientes caritas y haga que el le indique como se sintió durante el procedimiento si éste es mayor de 3 años, sino es así y su paciente tiene menos de 3 años vaya a la figura 2 y de un puntaje de acuerdo a las condiciones de su paciente

FIGURA No. 1

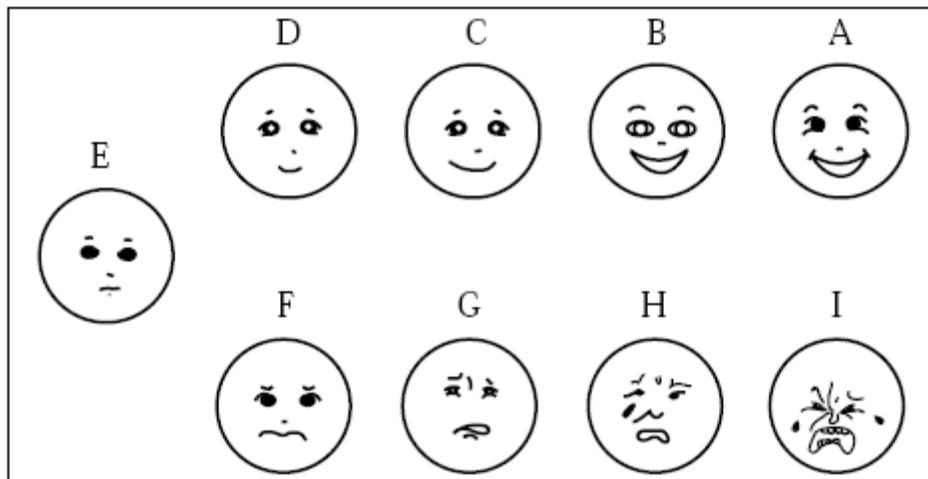


Figura 1. Escala de las nueve caras de McGrath.

FIGURA No. 2

TABLA 4. Escala objetiva del dolor (Objective Pain Scale, OPS)

Observación	Criterio	Puntaje
Presión Arterial	Hasta el 10% Pre-Q	0
	10-20% Pre-Q	1
	20- 30% Pre-Q	2
Llanto	Sin llanto	0
	Llanto consolable	1
	Llanto no consolable	2
Movimiento	Ninguno	0
	Inquieto	1
	No controlable	2
Agitación	Calmo	0
	Leve	1
	Máxima	2
Lenguaje verbal/ expresión del cuerpo	Dormido	0
	No localiza el dolor	1
	Localiza el dolor - Verbaliza	2

- I.
- II.
- III.
- IV.
- V.
- VI.
- VII.
- VIII.
- IX.
- X.
- XI.

Escriba a continuación la letra que escogió su paciente o bien escriba la sumatoria de los puntajes obtenidos en la figura no. 2.

INSTRUCCIONES PARA LOS SUJETOS.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ de ____ años con no. de cédula _____ responsable directo del paciente _____ de ____ años expreso mi consentimiento para participar en el estudio que lleva por título “**El dolor ajeno duele menos**” que tiene como objetivo : describir el manejo de dolor que se utiliza actualmente en el departamento de pediatría. Investigación que entiendo será de utilidad para mejorar el manejo del dolor que se da a los pacientes durante procedimientos dolorosos. Sabiendo también que la participación de mi paciente en este estudio no conlleva ningún riesgo asociado para él o ella y que si representará un beneficio para esta institución y en un futuro para otros pacientes. Aclaro que mi participación es completamente voluntaria, el no participar no conlleva ninguna consecuencia adversa o de beneficio, que puedo desistir de participar en cualquier momento y que no he obtenido ni obtendré ningún pago por participar. Se que este estudio tendrá lugar en el Hospital General San Juan de Dios de Julio de 2009 a Julio de 2010 por tanto firmo a continuación el día ____ del mes _____ del año 200____.

Firma

CONSOLIDADO DE RECOLECCION DE DATOS

CONSOLIDADO

- Número de casos recolectados: 85
- Servicios de los que proceden:
 - Medicinas 28
 - Hematoonco 31
 - Cunas 10
 - Nutricion 9
 - Nefrología 7
- Edades
 - Menores de un año 9
 - De 1- 3 años 12
 - De 4 a 9 años 45
 - De 10 a 14 años 19
- Procedimientos realizados
 - Colocación de vía endovenosa 8
 - Punción lumbar 25
 - Punción ventricular 1
 - Colocación de catéter central 21
 - Colocación de catéter de DP 8
 - Extracción de médula ósea 22
- Evaluación previa al procedimiento
 - Si 9
 - No 76
- Medicamentos usados
 - Analgésico 34
 - Disociativo 51
 - Sedante 67
 - Todos los anteriores 18
- Niveles de sedación
 - Despierto y alerta 18
 - Sedación mínima 27
 - Sedación moderada 35

- Sedaciòn profunda 4
- No despertable 1
- Niveles de ansiedad
 - Lloroso y agresivo 25
 - Calmo 29
 - Ansioso pero fácilmente consolable 18
 - Dormido 13
- Efectos adversos
 - Depresiòn respiratoria 1
 - Reacciòn anafiláctica 1
 - Bradicardia 0
 - Sedaciòn prolongada 5
 - Otros 1
- Equipo de monitoreo
 - Monitor cardiaco 4
 - Capnògrafo 0
 - Pulsooximetro 37
 - Ninguno 44
- Escala de McGrath
 - A 0
 - B 1
 - C 6
 - D 1
 - E 3
 - F 4
 - G 3
 - H 1
 - I 2
- Escala objetiva del dolor

Puntaje

 - De 0 – 3 19
 - De 4 a 6 33
 - De 7 a 10 12