

Dolor en el Trauma Térmico

Pain in Thermal Trauma

Dra. Belén Larrea A.*

Resumen

La máxima agresión física que puede sufrir un ser humano son las quemaduras. Actualmente, en Chile se hospitalizan alrededor de 9.000 personas al año por quemaduras, con una tasa de mortalidad que ha ido en disminución en los últimos 20 años, por lo tanto la cantidad de pacientes sobrevivientes va en aumento.

La IASP (Internacional Association for Study of Pain) definió el dolor en quemados como: "un dolor agudo y grave, que se produce al sufrir una quemadura y luego continuo con exacerbaciones que declinan gradualmente". El dolor en el trauma térmico está siempre presente, es de intensidad severa y prolongada en el tiempo, con una alta prevalencia de dolor crónico. Se sabe que el aumento en la intensidad se debe a que las quemaduras dañan gran cantidad de nociceptores, produciéndose una amplificación de la respuesta al dolor.

Los opioides son el principal pilar en el tratamiento farmacológico. Es fundamental el buen manejo del dolor, para evitar el dolor patológico que aumentará el dolor crónico y con ello el desmedro de la vida personal de nuestros pacientes. Desafortunadamente el subtratamiento es una realidad, produciendo directamente un retraso en la recuperación de sus quemaduras y en la inserción social y laboral.

Palabras clave: Quemados; dolor en quemados; trauma térmico; injuria por calor; dolor de procedimientos; dolor de reposo; dolor crónico; dolor crónico en quemados; dolor neuropático; dolor neuropático en quemados; hiperalgesia térmica; alodinia térmica.

Summary

Burns are the greatest physical aggression that a human being can experience.

In Chile, approximately 9000 patients are hospitalized annually due to burns, with a mortality rate that has decreased progressively in the last 20 years, which means that the amount of survivors is increasing. The IASP (International Association for Study of Pain) has defined pain in the burn patient as "an acute and severe pain produced by a burn that later continues with exacerbations that gradually decline"

Pain in thermal trauma is always present, of severe intensity and prolonged in time, with a high prevalence of chronic pain.

It is known that the increase in intensity of pain is due to the damage of a great number of nociceptors, that produces an amplification of the response to pain.

Opioids are the mainstay of pharmacologic treatment. Appropriate management of pain is fundamental to avoid pathologic pain that will increase the chronic pain and deteriorate the quality of life of our patients. Unfortunately undertreatment is a reality, retarding the healing of the burn wound, and the social and workplace reintegration.

Key words: Burns; burn pain; burn injury; thermal trauma; heat injury; procedural pain; background pain; chronic pain; neuropathic pain ; pain treatment; pain characteristic; hyperalgesia; allodynia.

Introducción

La máxima agresión física que puede sufrir un ser humano son las quemaduras. Y las grandes quemaduras son la forma de trauma más grave y doloroso (1, 2, 3) que un paciente puede padecer.

Se estima que en Chile alrededor de 9000 personas se hospitalizan anualmente por quemaduras. Con una tasa de mortalidad que ha disminuido considerablemente en los últimos 20 años, esto debido principalmente a los pacientes pediátricos (4).

Se sabe que el aumento en la intensidad del dolor se debe a que las quemaduras dañan gran cantidad de receptores

dérmicos y con esto se produce una amplificación nociceptiva que llevará a la alteración de la función de percepción, transmisión y modulación del estímulo doloroso (7). El manejo del dolor es fundamental para evitar la aparición de dolor patológico que llevará a nuestros pacientes a la manifestación del dolor crónico y con ello al desmedro de su vida laboral y personal. Por tanto, el tratamiento debe iniciarse idealmente en el lugar del accidente y sólo terminará cuando el paciente esté totalmente rehabilitado de sus quemaduras (6).

Desafortunadamente el subtratamiento es una realidad (23,24,25,26,27,28), repercutiendo directamente en la recuperación de las quemaduras. Una posible explicación de este fenómeno es, tal vez, la falta de conocimientos de la neurofisiología del dolor en los pacientes quemados, la disminución del entrenamiento práctico del manejo del dolor y los tan temidos mitos, asociados al uso de opioides, tales como el temor a las reacciones adversas y a la adicción iatrogénica.

* *Anestesióloga
Servicio de Anestesia - Servicio de Cirugía Plástica y Quemados
Hospital del Trabajador de Santiago
Sociedad Chilena de Quemaduras*

Historia

Varios hitos han ocurrido en la historia que han determinado y estimulado el estudio del dolor de nuestros pacientes quemados:

1. Se sabe que el primer caso reportado de muerte por trauma térmico se describe en el antiguo testamento, en Levítico 10; 1-3, donde Nadab y Abihú, los dos hijos mayores de Aarón, desobedecen a Yavé y "un fuego los devoró y murieron delante de Yavé" (Aporte de Dr. Carlos González Azócar, Hospital del Trabajador de Santiago).
2. Es Beecher, en el año 1958, el que describe por primera vez "que los soldados quemados en el campo de batalla no refieren dolor en el primer instante de su trauma, sino sólo hasta cuando son auxiliados y en ese momento el dolor se hace insoportable".
3. Luego Chöiniere, anestesiólogo canadiense, en 1989, describió que el dolor en los quemados tiene una alta variabilidad y complejidad.
4. La IASP (Internacional Association for Study of Pain) en el año 1979 definió el dolor en quemados.
5. En 2001, la Joint Commision on Accreditation of Healthcare Organization (JCAHO), solicitó el estudio y la evaluación del dolor, aconsejando utilizar la Escala Visual Análoga como instrumento de evaluación (6). Desde ese momento varios centros de quemaduras internacionales incrementaron su interés en el estudio del dolor y se centraron en descubrir nuevas técnicas de manejo del dolor, que han sido el tema de revisión en las últimas publicaciones.
6. En el año 2004, el Ministerio de Salud de Chile acoge las recomendaciones de la Asociación Chilena para el Estudio del Dolor (ACHED) y dicta un decreto ministerial de gobierno, en que se incorpora la medición del dolor como el 5º Signo Vital. Chile se convierte así en el primer país en América del Sur en cumplir la solicitud de la JCAHO, sin embargo, en la práctica la medición sistemática del dolor aún sigue siendo un sueño.

Características de Dolor por Quemadura

En el año 1979, la IASP hizo un importante aporte para poder entender las características del dolor por trauma térmico, que lo define como:

"Un dolor agudo y grave, que se produce al sufrir una quemadura y luego continuo con exacerbaciones que declinan gradualmente".

Basados en la experiencia de la Unidad de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital del Trabajador de Santiago, debemos agregar algunas especificaciones a esta definición:

"Dolor agudo y grave"

- Que es de intensidad severa.

- Que es repetitivo y prolongado en el tiempo.
- Que tiene gran variabilidad personal y en el tiempo de acuerdo a la etapa en que se encuentran las heridas.
- Que es complejo, debido a los diferentes mecanismos neurofisiopatológicos de producción del dolor.

"Que se produce al sufrir una quemadura"

- Pero debido fundamentalmente al tratamiento necesario para lograr la curación de las quemaduras.

"Continuo con exacerbaciones que declinan en el tiempo"

- Que es subestimado y subtratado.
- Y que reaparece en etapa crónica, cuando las heridas ya están cicatrizadas.
- Que puede persistir durante largo tiempo, incluso años.
- Que puede ser de intensidad severa.
- Que altera la calidad de vida del paciente y su re inserción laboral y social.

La complejidad de este dolor se hace mayor cuando sabemos que este trauma produce una importante repercusión en la esfera psicológica del paciente, debido a la gran ansiedad, angustia e intenso sufrimiento por las pérdidas personales, familiares y sociales que debe padecer.

Neurofisiopatología del Dolor por Quemadura

El entendimiento de los mecanismos básicos de la percepción del dolor, han progresado en los últimos años gracias al avance de las neurociencias. Y ha sido de gran interés el estudio de la hiperalgesia y su relación con el dolor por las quemaduras (16).

Sabemos que los numerosos procedimientos realizados para tratar las quemaduras producen estímulos dolorosos (Fig. 1), que son intensos, repetitivos y prolongados en el tiempo, y que dan origen a una alteración patológica de la función de percepción, transmisión y modulación del estímulo nociceptivo, logrando con esto la amplificación de las zonas receptivas nociceptivas y la alteración de la relación entre la intensidad del estímulo doloroso y la respuesta al dolor.

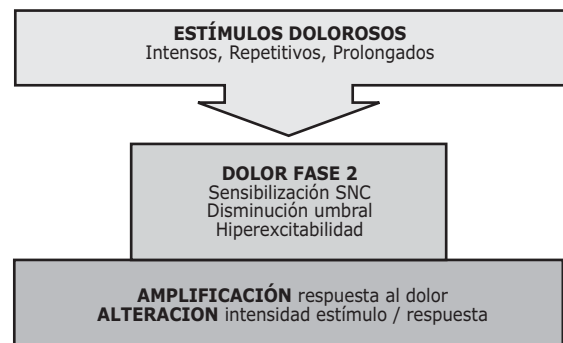


Figura 1

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

- La intensidad del dolor es proporcional a la superficie corporal comprometida. La cantidad de nociceptores dañados y consecuentemente estimulados aumenta en proporción con la superficie corporal comprometida.
- 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 (16).
- Gran número de procedimientos terapéuticos dolorosos, fundamentales para el cierre de las heridas.
- Procedimientos realizados sin analgesia, por que se considera que son de dolor de corta duración; en la actualidad desafortunadamente esto es una realidad.

Todos estos mecanismos van a producir la exacerbación de los mecanismos fisiológicos del dolor, apareciendo con esto un dolor de tipo patológico en nuestros pacientes con quemaduras.

A continuación, los diferentes mecanismos generadores del Dolor en el Trauma Térmico:

Mecanismos de Producción del Dolor por Quemadura (Fig. 2)

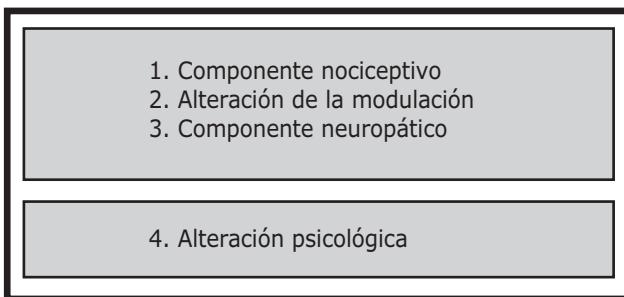


Figura 2

Componente Nociceptivo (8, 11, 12, 13)

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 -gruesas, mielínicas, de conducción rápida-.

Las fibras C, cuyos receptores son las terminaciones libres, (con actividad polimodal, es decir, son activadas por estímulos de presión, tacto y temperatura) luego de sufrir una quemadura se transforman en nociceptores con actividad unimodal, es decir, que cualquier tipo de estímulo es percibido sólo como dolor.

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, según las situaciones vividas. Sabemos que la sensación dolorosa está influida por diversas variables psicológicas, como el miedo, el stress, la cultura, etc. y 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; esto es conocido como la modulación del dolor (10, 15, 16, 18), que puede ser excitatoria o inhibitoria.

Las quemaduras aumentan la modulación excitatoria, con la producción de la sensibilización periférica y la sensibilización central. Y además disminuyen la modulación inhibitoria, resultando con todo lo anterior en un aumento de la sensibilidad dolorosa.

Sensibilización Periférica

La injuria térmica de los tejidos produce la liberación de mediadores inflamatorios (K⁺, H⁺, bradikinas, histamina, 5 hidroxitriptamina, ATP y Oxido 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 inflamatorios 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 (14, 15, 16)

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.

También los grandes estímulos dolorosos están asociados con la liberación de otros neuropéptidos, incluyendo la Sustancia P, que por la vía de los receptores Neurokininas (NK-1), generan un aumento en la duración de los potenciales lentos de las fibras A delta y fibras C en el asta dorsal de la médula espinal, permitiendo con esto la sumación durante la descarga de los nociceptores, generando un aumento en la despolarización del asta dorsal. Por tanto, unos pocos segundos de estímulo de las fibras C producen varios minutos de despolarización postsináptica.

La despolarización acumulativa producirá la activación de los receptores N- Metil D-Aspartato (NMDA) y posiblemente de receptores Neurokininas (NK). Esto ocurre de la siguiente forma:

- Los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) se encuentran en las neuronas postsinápticas del asta dorsal de la médula espinal, normalmente inactivos.
- Primero los estímulos dolorosos no intensos producirán liberación de glutamato de las fibras C y A delta, activando los receptores no-NMDA.
- Si el estímulo doloroso es más intenso se produce liberación de glicina, que debe actuar sobre el receptor NMDA, como un coagonista excitatorio al remover el Mg²⁺ que estabiliza al NMDA (sin lo cual no puede manifestarse el receptor NMDA).
- El Mg²⁺ en el canal del receptor NMDA es removido por la despolarización acumulativa.
- Son activados los receptores postsinápticos NMDA.
- El aumento de la actividad del receptor NMDA hace que un mayor flujo de calcio ingrese al interior de la neurona postsináptica, aumentando la fosforilación neuronal y con esto se produce mayor apertura de los receptores NMDA.
- En respuesta a cada estímulo recibido desde la neurona precedente, se amplifica la intensidad y la frecuencia de las espigas transmitidas hacia el cerebro.
- Una vez procesada la información nociceptiva, ésta accede a centros superiores, donde se ponen en marcha las respuestas vegetativas, motoras y emocionales y así el dolor se hace consciente.

La alteración de la sensibilización, tanto periférica como central, producirá los fenómenos patológicos de hiperalgesia térmica, alodinia térmica e hiperexcitabilidad térmica (Fig. 3).

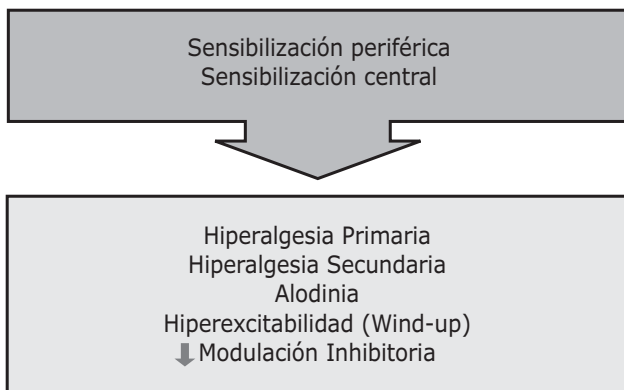


Figura 3

Hiperalgesia Térmica (11, 12, 13, 14)

Es la amplificación 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 para regular su umbral de respuesta y generar un impulso propagado.

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

La hiperalgesia primaria térmica es mediada por la sensibilización de los mecanorreceptores térmicos de tipo fibras C y mecanorreceptores térmicos tipo 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 (13). Se debe a la sensibilización central (15).

Alodinia Térmica

Es el fenómeno en 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 (mayor diámetro).

Hiperexcitabilidad (Wind-up) (9)

Los estímulos repetidos en fibras C aumentan el tamaño de los campos receptivos y produce 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, y así activa más cantidad de receptores NMDA, manteniendo con esto la hiperalgesia y la alodinia térmica.

Componente Neuropático (17, 19, 20)

Se cree que el componente neuropático estaría presente desde la etapa aguda en el paciente quemado, ya que:

- Existen similitudes de manifestaciones clínicas, entre dolor neuropático y dolor por quemadura.
- Existe relación entre el origen fisiopatológico del dolor neuropático y el origen de la injuria en quemados, ya que las quemaduras producen daño de las terminaciones libres.
- Y sorprende que el tratamiento de dolor neuropático es también útil para tratar el dolor en los pacientes con quemaduras (19).

El dolor por quemadura de tipo neuropático ha sido descrito en:

- La regeneración de las terminaciones libres quemadas.
- La deficiencia en la reinervación de las cicatrices.
- Las amputaciones debidas principalmente a quemaduras eléctricas.

Se sabe que los pacientes luego del alta pueden seguir sintiendo dolor o parestesias, que pueden persistir por años (18). La literatura reporta una incidencia de dolor neuropático en alrededor de un 40% y los fenómenos parestésicos en

alrededor de un 70%, proporcional a la gravedad de las quemaduras, y alterando la actividad diaria en un 55% de los pacientes (19, 21).

Recientemente fue evaluada en nuestro Servicio (Hospital del Trabajador de Santiago) la prevalencia de dolor Neuropático en pacientes quemados en etapa crónica (52), utilizando el cuestionario DN4, para el diagnóstico de Dolor Neuropático (53). Los resultados mostraron que un 88% de nuestros pacientes son DN4 (+) para Dolor Neuropático.

Alteración Psicológica

El trauma térmico produce una importante repercusión en la esfera psicológica del paciente, debido al intenso sufrimiento por todas las pérdidas que debe sufrir, personales, familiares y sociales.

Los pacientes que sufren quemaduras tienen un grado elevado de ansiedad y una permanente atención en los estímulos generadores de dolor, lo que origina un mayor grado de percepción dolorosa y por esto los mecanismos endógenos inhibitorios están disminuidos.

Clasificación del Dolor por Quemadura

El dolor en quemados se clasifica según el grado de quemaduras, el tipo de dolor y la etapa de evolución.

1. 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. Desmitificar que éstas son las quemaduras más dolorosas (Fig. 4).

Segundo grado: Quemadura de profundidad

intermedia: involucra la 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 (Fig. 5)

Tercer grado (o quemadura de profundidad profunda): los nociceptores cutáneos son destruidos completamente. Son las menos dolorosas (Fig.6). Pero debemos recordar que siempre existe una quemadura dolorosa de segundo grado alrededor de una de tercer grado (Fig. 7).



Figura 5

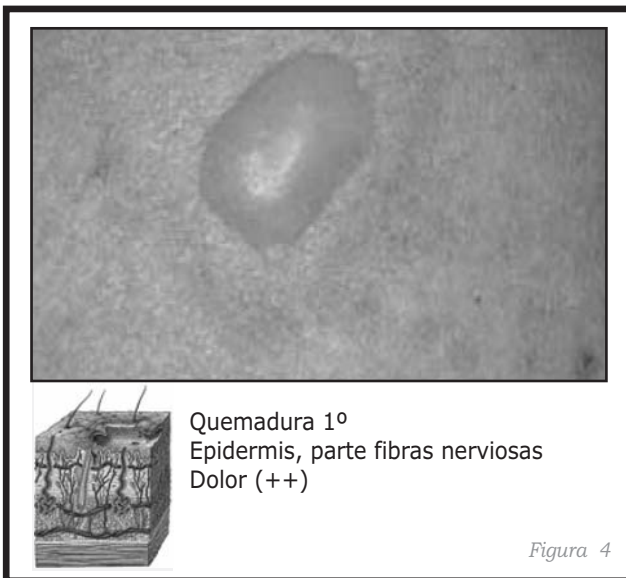


Figura 4

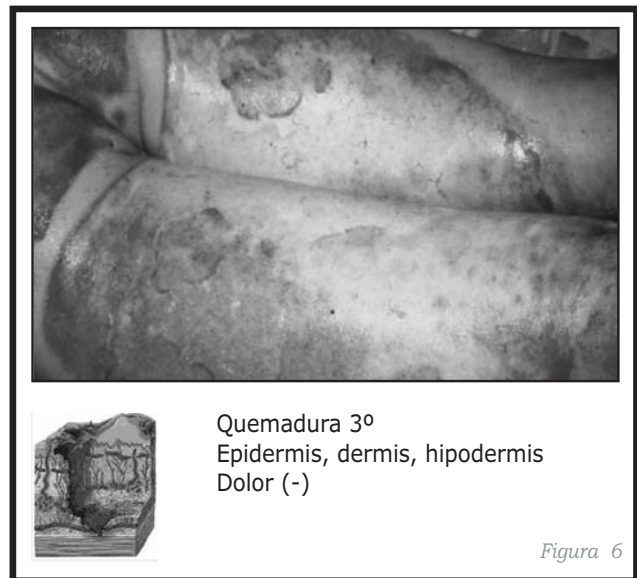


Figura 6



Figura 7

2. Tipos de dolor

Dolor de reposo: Es el dolor continuo y de moderada intensidad que presenta el paciente durante el reposo. Si no se trata, aumentará su intensidad y el grado de ansiedad asociada, lo que hará más difícil el manejo del dolor.

Se trata con analgésicos moderadamente potentes, administrados en forma regular, por horario, para mantener niveles plasmáticos estables.

Dolor por procedimientos de sala: Aparece durante las curaciones, los cambios de apósitos, la duchoterapia, cambios de posición del paciente, cambios de ropa de cama, la terapia física, etc.

Este dolor es descrito como agudo, de corta duración y de intensidad severa.

Esto requiere de analgésicos opioides administrados antes y durante el procedimiento, usando las dosis que sean necesarias para eliminar completamente el dolor.

Dolor postoperatorio: Es el más intenso y sólo cede a la administración de opioides potentes endovenosos en un régimen multimodal.

Quemaduras de menor porcentaje responden a opioides débiles.

Dolor crónico: Es el que mantiene el paciente después de la cicatrización de sus quemaduras.

Su buen manejo es indispensable para lograr una buena reinserción en la vida familiar, social y laboral. En esta etapa usamos opioides de liberación lenta, tales como tramadol (Tramal Long®) con muy buenos resultados. Actualmente estamos comenzando a usar opioides de liberación lenta transdérmica (buprenorfina [Transtec®], con resultados aún no evaluables).

3. Según etapas de evolución

Las quemaduras tienen tres etapas claras de evolución y el dolor es diferente según la etapa a que nos refiramos (Fig. 8).

Etapa de reanimación: Corresponde a las primeras 72 horas de evolución. En esta etapa el dolor es el más intenso. Se usan opioides potentes intravenosos en quemaduras de gran porcentaje; en las de menor porcentaje usamos opioides débiles y, entre éstos, usamos el tramadol que nos ha dado muy buenos resultados.

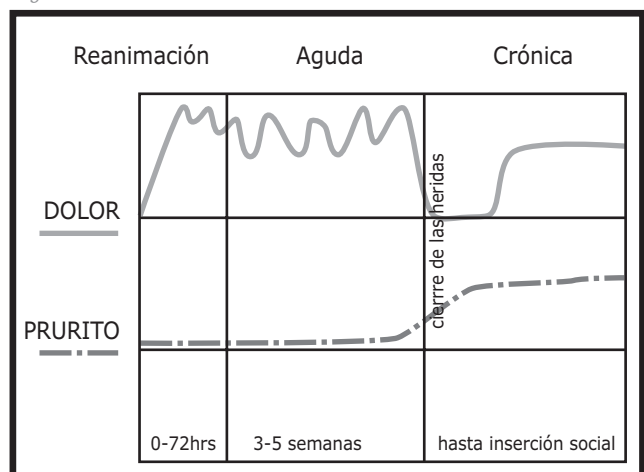
Etapa aguda: Corresponde al período entre las 72 horas y el cierre de las heridas (3 a 5 semanas). El dolor es oscilante en el tiempo, durante las horas del día y durante los días. Con un nivel basal mantenido que corresponde al dolor de reposo y elevaciones que corresponden a los procedimientos de sala y los 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 reinserción en el medio social. Esta fase es en general de menor dolor pero puede prolongarse durante varios meses; puede complicarse en un alto porcentaje de los pacientes con dolor neuropático, existiendo evidencias de que los tratamientos son efectivos y, por tanto, es ético realizarlo.

Tratamiento Farmacológico

Desde el año 1989 aparecen reportes que hablan del subtratamiento del dolor por quemadura (23, 24, 25, 26,

Figura 8



27, 28). Desafortunadamente es una realidad que afecta las actividades básicas de la vida diaria como comer y dormir, fundamentales para la recuperación de sus quemaduras.

Una posible explicación de este fenómeno es, tal vez, la falta de conocimientos de la neurofisiopatología del dolor en los pacientes quemados, el escaso entrenamiento práctico en el manejo del dolor y los tan temidos mitos asociados al uso de opioides, no justificados, si nos basamos en las evidencias clínicas hoy existentes.

Principios Básicos en la Farmacoterapia del dolor por Quemadura

- Los opioides son la base del manejo farmacológico en los pacientes quemados, siendo los opioides útiles para el manejo del dolor agudo, el dolor postoperatorio y el producido por los procedimientos terapéuticos.
- Se debe tratar por separado el dolor de reposo, el de los procedimientos y el postoperatorio.
- Individualizar dosis, las dosis deben ser flexibles con frecuentes ajustes por los cambios en los requerimientos y por las condiciones de las heridas.
- Siempre indicar dosis de rescate del analgésico.
- En quemados de menor gravedad y en la fase de dolor crónico son efectivos opioides débiles.
- Al pasar a la vía oral, se recomienda privilegiar formas farmacéuticas de liberación sostenida y programar dosis de rescate para las crisis de dolor.
- Los opioides rara vez producen adicción cuando se usan para fines analgésicos y las reacciones adversas son fácilmente manejables y con bajo riesgo vital.
- La depresión respiratoria, que también es infrecuente, se evita titulando la dosis requerida, según el alivio del dolor.

Tratamiento farmacológico según:

Lugar de atención

El tratamiento del dolor se debe realizar lo más precozmente posible, para evitar las complicaciones patológicas debidas a su subtratamiento.

Lugar de primera atención: La primera atención comienza en el lugar del accidente y concluye con su llegada a un centro hospitalario de derivación. El manejo del dolor se debería hacer con opioides, titulando hasta lograr una intensidad moderada del dolor, bajo asistencia médica y control de enfermería.

Centro hospitalario de derivación: El tratamiento del dolor en fase de reanimación aguda se debe hacer con opioides endovenosos potentes potenciados por analgésicos no opioides.

En etapa aguda el dolor de reposo se maneja con opioides de liberación sostenida (por ejemplo Tramal Long®) más

paracetamol como coadyuvante.

En etapa crónica, se mantiene la terapia con opioides de liberación sostenida, agregando, en caso que se requiera, coadyuvantes para manejo de dolor neuropático.

Según etapa de evolución (Ver apéndice I)

Según tipo de dolor (Ver apéndice II)

Importante recordar que el dolor de reposo se trata en forma separada del de procedimientos. Es decir, se mantienen analgésicos de moderada potencia por horario y se agrega previo al procedimiento analgésicos más potentes, generalmente opioides, para lograr controlar el dolor.

Fármacos

Para enfrentar el manejo del dolor en los pacientes quemados, nos basamos en el concepto de analgesia balanceada multimodal (evidencias clínicas tipo I), en que se utilizan varios analgésicos que actúan a distintos niveles de la vía nociceptiva, logrando con esto potenciar el efecto total de los fármacos y disminuir las dosis y las reacciones adversas de cada uno por separado. Se utiliza para esto analgésicos opioides, analgésicos no opioides y anestésicos locales, para la realización de bloqueos regionales o locales.

Analgésicos opioides (29, 31, 35, 40, 42)

Los opioides potentes son la base del manejo farmacológico en los pacientes quemados. En los quemados de menor porcentaje y en la fase de dolor crónico también pueden ser efectivos opioides débiles.

La farmacodinamia de la morfina en los pacientes quemados no se diferencia mayormente de la de otros pacientes, aunque sí hay una disminución del volumen de distribución, disminución del volumen del aclaramiento, y aumento de la vida media de eliminación, sin embargo, esto no tiene una importancia práctica ya que la morfina debe titularse de acuerdo al requerimiento de cada paciente.

Siempre evaluar el costo/beneficio del uso de opioides. Las eventuales reacciones adversas deben ser antagonizadas y no deben ser impedimento para permitirles a nuestros pacientes gozar del efecto analgésico potente que ellos tienen. Los opioides rara vez producen adicción cuando se usan para fines analgésicos (29) y las reacciones adversas son fácilmente manejables y con bajo riesgo vital. La depresión respiratoria, que también es infrecuente, se evita titulando según el alivio del dolor.

Al pasar a la vía oral, se recomienda privilegiar formas farmacéuticas de liberación sostenida y programar dosis de rescate para las crisis de dolor.

Tramadol

Lo debemos considerar en forma separada, ya que nuestra experiencia con este medicamento, que comenzó por

casualidad, nos ha mostrado que es de gran utilidad en el manejo del paciente quemado.

Tramadol es un analgésico de acción central relacionado estructuralmente con la codeína y la morfina. Se le describe una acción mixta: por un lado es agonista sobre el receptor μ y en menor grado κ y δ , por otro inhibe la recaptación de la serotonina y noradrenalina, neurotransmisores encargados de la modulación inhibitoria del dolor. Por tanto, al aumentar los niveles de serotonina y noradrenalina aumentan los sistemas encargados de la inhibición del dolor endógeno. Creemos que esto último ha sido de gran utilidad en nuestros pacientes quemados, que sabemos tienen disminuido su sistema inhibitorio de modulación endógena del dolor.

Los opioides, tanto débiles como potentes, pueden presentar reacciones adversas tales como náuseas, vómitos, hipotensión ortostática y sedación, pero que en nuestros pacientes quemados son poco frecuentes. En todo caso se debe estar atento y hacer profilaxis antiemética (ej. Metoclopramida o Domperidona 10 mg cada 8 horas), en especial al comienzo del tratamiento con opioides, y de la constipación con régimen y laxantes profilácticos, ajustados a la evolución del paciente.

Analgésicos no opioides

Paracetamol (30, 34)

Analgésico para el manejo del dolor leve a moderado; potencia el efecto de los opioides y AINEs. Junto a tramadol de liberación sostenida, es útil para manejo del dolor de reposo. Actúa a nivel central y periférico. Precaución con el uso prolongado por su toxicidad y efectos acumulativos hepáticos. Dosis habituales en los pacientes quemados es de 3 a 4 gr diarios.

Dipirona (32)

Derivado pirozolónico, útil en el manejo del dolor leve a moderado; en dolores severos potencia el efecto de los opioides. Útil en dolor postoperatorio en etapa aguda, con baja incidencia de reacciones adversas.

AINEs

Analgésicos para el manejo del dolor leve a moderado; en dolores severos potencia el efecto de los opioides. Útil en dolor somático; no es efectivo en el dolor neuropático. Sabemos que los pacientes quemados tienen mayor riesgo de úlceras de stress y de hemorragia gastrointestinal y puede haber deterioro de la función renal. Por lo cual se aconseja no usar AINEs en la etapa de reanimación y aguda inicial en paciente críticos.

Pero sí podemos usarlos en los pacientes quemados no críticos, con un buen criterio clínico y precaución por la eventual aparición de reacciones adversas.

Ketamina (43)

Analgésico potente antagonista de los receptores NMDA. Usado en dosis altas en niños en relación con procedimientos tales como curaciones mayores. La principal desventaja son los fenómenos alucinatorios. En las últimas revisiones de evidencias clínicas de este fármaco, se concluye que es útil como analgésico, que disminuye la incidencia de náuseas y vómitos y que las reacciones adversas serían escasas, con disminución en el wind-up. Está pendiente la evaluación de dosis analgésicas menores en pacientes quemados.

Anestésicos locales

La aplicación de anestésicos tópicos generalmente es dolorosa, siendo algo menor la de sulfadiazina de plata con lidocaina (Platsul ®).

El uso de anestésicos locales tópicos es controversial ya que se puede producir toxicidad en pacientes con lesiones extensas de la epidermis.

Últimamente se ha utilizado algunos aceites naturales derivados de animales, entre los cuales destaca el Aceite de Emú, que se encuentra en etapa de estudio en nuestro grupo de trabajo.

Anestesia regional (41)

Es la forma más efectiva de supresión de la respuesta metabólica al dolor.

Idealmente usar técnicas continuas.

- Pero se debe realizar con precaución en los pacientes grandes quemados por la posibilidad de inmunosupresión, la presencia de coagulopatía y la eventual sepsis.

- Evaluar costo/beneficio

Extremidades superiores

Vía interescalénica

Vía supraclavicular

Vía infraclavicular

Vía axilar

Extremidades inferiores

Epidural continua

Vía femoral

En el reciente IV Congreso Chileno de Quemaduras, la Dra. Sylvia Chicago, anestesióloga de Coaniquem, acaba de presentar su experiencia en bloqueos regionales para manejo de dolor postoperatorio en niños quemados de cirugía ambulatoria, con muy excelentes resultados (54).

Tratamiento No Farmacológico

Recordemos que la máxima agresión física que puede sufrir un ser humano son las quemaduras. El individuo es atacado en forma tan brutal que su única esperanza son sus

semejantes. Los deseos vehementes por aferrarse a la vida, son un grito de auxilio que despiertan los sentimientos más nobles de quienes los rodeamos. Todos respondemos con el sacrificio que el caso requiere y ponemos a disposición del individuo angustiado una esperanza de vida (44). El dolor es una actividad perceptiva y como toda actividad perceptiva depende del grado de atención prestado a ella. Además el dolor, como resultado de un conjunto de actividades biológicas y fisiológicas, tiene su propia autorregulación natural. Dicho sistema de modulación nociceptiva, a cargo de sustancias como los opioides endógenos y monoaminas, como la serotonina, está a su vez en directa relación con el sustrato neuroquímico de las emociones. Por tanto, las emociones pueden favorecer o dificultar el sistema natural de regulación y modulación del dolor (45).

Los pacientes que sufren quemaduras tienen un grado elevado de ansiedad y una permanente atención en los estímulos generadores de dolor, lo que origina un mayor grado de percepción dolorosa. Las técnicas no farmacológicas contribuyen a disminuir la ansiedad, para así disminuir la atención en el dolor y favorecer los sistemas moduladores de autorregulación natural y con lo anterior potenciar el efecto de los analgésicos (46).

El tratamiento no farmacológico ha sido reportado como efectivo en reducir el dolor en los pacientes quemados (47), pero su racionalidad va a depender de la experiencia dolorosa que el paciente haya tenido; es por esto que se requiere un óptimo tratamiento farmacológico desde el comienzo.

El dolor en estos pacientes no sólo está en la quemadura de origen, sino también en los múltiples tratamientos médicos y de enfermería necesarios para su cicatrización. Para esto, las heridas deben ser aseadas, los apósitos cambiados y el tejido sano debe ser lesionado para realizar injertos. Por otro lado los pacientes deben ser cambiados de posición, realizar ejercicios y ser transportados, siendo todas estas acciones generadoras de dolor.

El método no farmacológico fundamental es la confianza del paciente en el grupo tratante, basado en la teoría del apego (48).

El Apego se considera como un sistema interno autogenerado e instintivo, que le permiten al individuo alcanzar metas para lograr sobrevivir. Este sistema posibilita que las conductas de apego (llanto, búsqueda de proximidad, de cariño, de analgesia, etc.) se organicen de manera flexible en torno a una figura o a un grupo vincular específico, que harán que el paciente tenga confianza en sí mismo, en el grupo tratante y en que sus necesidades serán satisfechas, en especial sus necesidades de analgesia (Fig. 9).

El apego del grupo tratante al paciente: nuestros pacientes quemados deben pasar mucho tiempo hospitalizados, donde es fundamental la buena relación del



Figura 9

paciente con el grupo interdisciplinario tratante. Debemos darle apoyo, confianza, seguridad y sobretodo cariño, que son fundamentales para sentirse confiados en que no permitiremos que sufran lo más temido, que es el dolor de sus quemaduras.

Dentro de los métodos utilizados para facilitar la satisfacción del apego, el grupo tratante debe utilizar técnicas psicológicas, tales como:

- Relajación mental y física: consiste en ejercicios de respiración dirigida, relajación muscular y musicoterapia.
- Distracción: se focaliza la atención en un estímulo diferente al dolor o a las emociones negativas que lo acompañan tales como la TV, nintendo, cine, realidad virtual (49, 50, 51).
- Terapia cognitiva: basada en el aumento de la autoestima del paciente, reemplazo de pensamientos negativos por positivos y la imaginaria.
- Técnicas psicológicas: intervenciones cognitivas, intervenciones conductuales y aumento de la autoestima.
- Hipnoterapia
- Acupuntura
- Risoterapia
- Musicoterapia
- Realidad virtual

Conclusiones

El dolor por quemadura es uno de los más dolorosos que puede presentar el ser humano. Es fundamental que este dolor sea bien tratado para favorecer la recuperación de sus lesiones agudas y para evitar que se complique con el dolor patológico que aumentará la incidencia de dolor crónico con todo la repercusión personal, social y laboral que esto tendrá en el paciente quemado cuando se haya recuperado de sus quemaduras.

La experiencia dolorosa que tengan nuestros pacientes depende de nosotros. Nos queda mucho por hacer.

Agradecimientos

Quiero agradecer a todas las personas que han hecho posible este estudio de dolor en los pacientes que sufren quemaduras y en especial:

- A todos nuestros pacientes quemados.
- A mi maravillosa familia.
- A todas las personas que atienden a los pacientes quemados del Hospital del Trabajador de Santiago.
- A todos los miembros de la Sociedad Chilena de Quemaduras que han motivado y estimulado el estudio del dolor en nuestros pacientes.
- A la Dra. Cristina Gastó, por su gran apoyo y claridad de visión en la comprensión del tema.
- Al Dr. Carlos González Azócar, anestesiólogo del Hospital del Trabajador de Santiago, por la transmisión de conocimientos del manejo de los pacientes quemados.
- Y al Dr. Edmundo Covarrubias, médico psiquiatra, por su gran aporte y experiencia en el manejo del dolor humano.

*Apéndice I
Tratamiento Farmacológico según Fases de Evolución*

Etapa de Resucitación (0-72 hr)	Analgésicos Opioides	Morfina i v Fentanil i v
	Ansiolíticos	Midazolam i v
Etapa Aguda (72 hr a 3-5 semanas)	Analgésicos Opioides	Morfina i v Fentanil i v
		Tramadol p o / i v
	Analgésicos Opioides	Ketamina i v
		Dipirona i v Paracetamol p o
Ansiolíticos	Midazolam i v Lorazepam s l Clonazepam i v / s.l	
Prurito	Clorfenamina p o	
Etapa Crónica (Desde el cierre de las heridas, hasta la inserción al medio)	Analgésicos Opioides	Morfina p o Tramadol p o Tramadol liberación lenta p o Paracetamol / Tramadol p o Paracetamol / Codeína p o Buprenorfina transdérmica
	Analgésicos No Opioides	Paracetamol p o AINEs p o Dipirona p o
	Prurito	Clorfenamina p o

*Apéndice II
Tratamiento Farmacológico según tipo de dolor en paciente hospitalizado*

	UCI intubado	UCI no intubados	Sala
Dolor de reposo	Morfina infusión i v Fentanil infusión i v	Morfina i v Fentanil i v	Paracetamol p o Tramadol p o Tramadol liberación lenta p o Paracetamol / Tramadol p o Paracetamol / Codeína p o
Dolor procedimientos	Morfina Fentanil Remifentanil Propofol	Morfina Fentanil Remifentanil Propofol	Morfina i v Fentanil i v Remifentanil i v Propofol i. v AINEs i v
Dolor postoperatorio	Morfina i v	Morfina i v Fentanil i v	Paracetamol p o Tramadol p o Paracetamol / Tramadol p o Paracetamol / Codeína p o AINEs i v
Ansiolíticos basales	Midazolam i v	Midazolam i v	Clonazepam p o Alprazolam p o
Ansiolíticos procedimientos	Midazolam i v Clonazepam i v	Lorazepam s l Clonazepam i.v s l Midazolam i v	Lorazepam s l , i v Clonazepam s l , i v Midazolam i v
Ansiolíticos Postoperatoria	Clonazepam i v Midazolam i v	Clonazepam i v Midazolam i v	Clonazepam i v , s l Midazolam i v

*Apéndice III
Dosificación de opioides*

Fármaco	Dosis Inicial	Infusión
Morfina	0.1 mg/ Kg	2-3 mg / hr
Fentanil	0.5-1µ/Kg	75-100 µ / hr
Tramadol	1-2 mg/Kg/dosis	12-15 mg / hr *

* Dosis máxima 400 mg / día

*Apéndice IV
Dosificación de Analgésicos no opioides*

Fármaco	Dosis (mg)	Intervalo (hr)	Dosis diaria máxima (mg)	vía
Acetaminofeno	500-1000	c/ 6- 8	4000	p o
Dipirona	250-1000 5000 en SG 5% 500 ml	c/ 8 c/ 24	5000	p o i v lento infusión i v
Ketoprofeno *	50-100 200 300 en SG 5% 500 ml	c/ 8 c/ 12 c/ 24	300	p o i v infusión i v
Ketorolaco *	30 30 90 S.G 5% en 500 ml	c/ 6 c/ 8 c/ 24	120 90 120	p o i v infusión i v

* No debe combinarse dos AINEs, ya que aumentan los riesgos de alteraciones gastrointestinales.

Correspondencia

Dra. María Belén Larrea A.
 Anestesióloga
 Médico Anestesiista del Servicio de Cirugía Plástica y Quemados, Hospital del Trabajador de Santiago.
 Secretaria, Comité Científico de la Sociedad Chilena de Quemaduras
 Miembro de la Asociación Chilena para el Estudio del Dolor
 Dirección: Camino Buin Maipo 2815 Parcela 11- Buin, Chile.
 Teléfono: (2) 6853218 Hospital del Trabajador (Servicio de Anestesia), 09-8648171
 E-mail: belenlarrea2003@yahoo.com

Referencias Bibliográficas

- Latajet, J. Choiniere, M. Pain in Burns Patients. Burns 1995; 21(5): 344-348
- Abdi, S. Management of Pain After Burn Injury. Curr Opin Anaesth 2002;15(5):563-567
- Faucher, L. Modern pain Management in Burn Care. Pobl Gen Surg 2003;20(1):80-87
- Danilla, S. Mortality trends from burn injuries in Chile 1954-1999. Burns 2004;30:348-356
- Patterson, D. Pain Management. Burns 2004;30:A10-A15
- Sandip, P. Cortiella, J. Adjunctive Methods of Pain Control in Burns. Burns 1997;23(5):404-412
- Latarjet J. The Pain from Burns. Pathol Biol 2002;50:127-133
- Codere J, Katz J. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 1993;52:259-258
- Pedersen, J. Andersen, O. Hyperalgesia and Temporal Summation of Pain After Heat Injury in Man. Pain 1998;74:189-197
- Loser, J. Melzack, R. The Lancet 1999;353:1607-1609
- Benson, J. M. The Neurobiology of Pain. Lancet 1999;353:1610-15
- Carr D., Goudas L. Acute Pain. The Lancet 1999;353:2051-58
- Kidd, B. Mechanism of inflammatory pain. Br J Anaesth 2001;87:3-11
- Nozaki-Toguchi, N. Pharmacology of Spinal Glutamate Receptors in Post-Thermal Injury-Evoked Tactile Allodynia and Thermal Hyperalgesia. Anesthesiol 2002; 96(3): 617-626
- Nozaki-Toguchi, N. Spinal and Peripheral mu Opioids and the Development of Secondary Tactile Allodynia After Thermal Injury. Anesth Analg 2002;94(4):968-974
- Wright, C. Gouder, L. Hyperalgesia in Outpatients with Demal Injury: Qualitative sensory Testing Versus a Novel Simple Technique. Pain Med 2005; 5:162-167
- Clifford J., Mannion R. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. The Lancet 1999;1959-64
- Choiniere, M. Pain and Paresthesia in patients with healed burns: an exploratory study J Pain Symptom Manage 1991;6:437-444
- Malenfant, A. Prevalence and Characteristics of Chronic Sensory Problems in Burn. Pain 1996;67:493-500
- Malenfant, A. Tactile, thermal and sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. Pain 1998;77:241-251
- Dauber, A. Osgood, P. Chronic Persistent Pain after Severe Burns a Survey of 358 Burn Survivors. Pain Med 2002;3(1):6-17
- Nedelec, B. Sensory perception and neuroanatomical structures in normal and grafted skin of burn survivors Burns 2005;31:817-830
- Marks RD, Sachar EJ. Undertreatment of medical inpatient with narcotic analgesic. Ann Intern Med 1973;78:178-81
- Perry SW. Under medication for pain on a burns unit of narcotic usage in the treatment of pain JAMA 1984;6:308-16
- Schnurrer JA, Marvin JA. Evaluation of pediatric medications in burns. Burn Care Rehabil 1985;6:105-7
- Choiniere M, Melzack R. Comparison of patient and nurses assessments of pain and medication efficacy in severe burn injuries. Pain 1990;40:143-52
- Friedland LR, Pancioli AM. Pediatric emergency department analgesic practice. Pediatric Emerg Care 1997;13:103-6
- Singer. J Burn Care Rehabil 2002;26(6):361- 365
- Weissman, DE., Haddox JD. Opioid Pseudos-addiction, an iatrogenic Syndrome. Pain 1989;36:363-366
- The Cochrane Database of Systematic Reviews. Single dose paracetamol, with and without codeine, for postoperative pain. 2005
- The Cochrane Database of Systematic Reviews. Tramadol for Neuropathic Pain. 2005
- The Cochrane Database of Systematic Reviews. Dipirona en dosis única para el dolor agudo postoperatorio. 2005
- The Cochrane Database of Systematic Reviews. Buprenorfina for the management of opioid withdrawal. 2005
- Sinatra, R. Jahr, J. Efficacy and Safety of Single and Repeated Administration of 1 Gram Intravenous Acetaminophen Injection for Pain Management after Major Orthopedic Surgery
- Marret, E. Kurdi, O. Effects of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs on Patient-Controlled analgesia Morphine Side effects. Anesth 2005;102:1249-60
- Burkhard, G. The Effects of Remifentanyl and Gabapentin on Hyperalgesia in a New Extended Inflammatory Skin pain Model in Healthy Volunteers. An Analg 2004;98:401-407
- Smita, P. Patient-Controlled Analgesia with Fentanyl for Burn Dressing Changes Anesth Analg 2004;99:552-525
- Coimbra, C. patient Controlled Sedation (PCA) with Propofol in Burn Patients during Non-Operative procedures. ASA Meeting Abstracts. A-380
- Coimbra, C. Patient- controlled Sedation Using Propofol for Dressing Changes in Burn Patients: a Dose-Finding Study. Anesth Analg 2003;97(3):839-842
- Lim, G. Evidence for a Long-Term influence on Morphine Tolerance After Previous morphine Exposure: Role of neuronal glucocorticoid Receptors. Pain 2005;114(1-2):81-92
- Katz, J. Postoperative Morphine Use and Hyperalgesia. Are Reduced by Preoperative but not Intraoperative Epidural Analgesia: Implications for Preemptive Analgesia and the prevention of Central Sensitization. Anesthesiol 2003;98(6):1449-1460
- Marcou, TA. The Median Effective Dose of tramadol and Morphine for postoperative Patients: a Study of Interactions. Anesth analg 2005;100(2):469-474
- Bell, R. Perioperative Ketamine for acute postoperative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review) Act Anaesthesiol Scan 2005;49:1405-1428
- Vallejo MA. Emociones y Dolor. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7:3-5
- Byers, J. Burn Patients' Pain and Anxiety Experiences. J burn Care rehabil 2001; 22(2): 144-149
- Carrougher, G. Comparison of Patient Satisfaction and Self-Reports of Pain in Adult burn-injured Patients. J burn Care Rehabil 2003;24(4):1-8
- Martin-Herz SP, Thurber CA. Psychological principles of burn wound pain in children: II Treatment applications. J Burn Care Rehabil 2000;21:458-472
- Maria Eugenia Moneta. El Apego. Aspectos Clínicos y Psicobiológicos de la Madre-Hijo. Cuatro Vientos Editorial, Santiago de Chile, 2003.
- Hoffman, H. Patterson, D. Use of Virtual Reality for Adjunctive Treatment of Adult Burn Pain During Physical Therapy: A Controlled Study. Clin J Pain 2000;16(3):244-250
- Hoffman, H. Patterson, D. Effectiveness of Virtual Reality- Based Pain Control With Multiple Treatments. Clin J Pain 2001;17(3):229-235
- Hoffman, H. Richards, T. Modulation of Thermal Pain-Related Brain Activity with Virtual Reality: Evidence from fMRI. Neuroreport 2004;15(8):1245-1248
- Larrea, B. Prevalencia de dolor neuropático en los pacientes quemados en su etapa aguda: utilización del DN4. Libro de resúmenes de trabajos libres del IV Congreso Chileno de Quemaduras. Realizado 25-26 y 27 de mayo de 2006
- Bouhassira, D. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new Neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 2005; 114: 29-36
- Chicago, S. Manejo del dolor perioperatorio con bloqueos regionales en niños quemados sometidos a cirugía ambulatoria. Libro de resúmenes de trabajos libres del IV Congreso Chileno de Quemaduras. Realizado 25-26 y 27 de mayo de 2006
- Paele, C. Bilbeny, N. El Dolor. Tercera edición 2005. Editorial Mediterráneo

Informe de Ingreso

Dolor en el Trauma Térmico

Dra. Belén Larrea A.

Al comenzar mi informe, quisiera dejar constancia de lo interesante que ha sido comentar el trabajo de ingreso que me ha solicitado ACHED, el cual fue efectuado en un muy importante hospital que reúne una casuística relevante y abordado de una manera altamente profesional por la Dra. Larrea.

Si bien no hay cifras claras definitivas del número de pacientes quemados/año en el país, sí está claro que el dolor es una constante en su evolución. Los pacientes quemados no sólo sufren el dolor diario basal debido a la lesión inicial, sino que deben soportar los cuidados rutinarios de las zonas lesionadas que involucra una serie de procedimientos de mayor o menor agresividad, que estimulan las fibras aferentes nociceptivas durante largo tiempo. En su trabajo, la Dra. Larrea nos plantea claramente que el dolor se presenta desde los inicios de la quemadura y acompaña a veces por largo tiempo al paciente. Lamentablemente hay evidencias que llevan a concluir que a menudo este dolor es subvalorado y su tratamiento es insuficiente (Choniere 2002) lo que posibilita la sensibilización al dolor del paciente quemado. Este autor reporta un 35 a 38% de cronificación del dolor.

El manejo del dolor, desde fases tempranas hasta en fase crónica, será vital para sí posibilitar las mayores oportunidades de rehabilitación.

El proceso fisiopatológico del dolor en el quemado involucra desde la recepción del estímulo nocivo inicial hasta la multitud de respuestas que se desencadenan, junto a la activación de receptores que posibilitan fenómenos de perpetuación dolorosa.

1. *Recepción y Sensibilización Periférica:
Respuesta química al daño tisular. Conducción por fibras A delta y C.*
2. *Conducción impulsos nociceptivos al SNC:
A Través del Asta Dorsal de la Médula.*
3. *SNC recibe y procesa los impulsos nocivos:
Respuestas espinales y supraespinales. Respuesta multimodal inicial.*
4. *Consecuencias fisiopatológicas del dolor:
Cardiovascular, Respiratoria, Endocrina, SNC, etc.*
5. *Respuesta del SNC:
Activación de receptores NMDA y AMPA. A mayor intensidad mayor reclutamiento NMDA r. Hiper excitabilidad "wind up.*

(WONG 2002)

Ahora bien, los mecanismos neurobiológicos responsables de las diferentes formas de hiperalgesia tienen algunas características comunes, las que es necesario conocer para comprender la cronificación del dolor, entre ellos conocer el rol del CGRP (péptido relacionado al gen calcitonina) y las interacciones nerviosas por daño directo o referido a la fibra nerviosa.

A su vez, hay dos formas de Hiperalgesia, la Hiperalgesia Primaria, que ocurre en el sitio de la injuria y resulta del aumento de estímulos

de nociceptores sensibilizados por el daño, y la Hiperalgesia Secundaria, que resulta del aumento de la sensibilidad en áreas adyacentes o incluso lejanas a la quemadura. Ambas formas contribuyen a mantener y cronificar el dolor, debido a esto es muy interesante la hipótesis planteada de un componente neuropático del dolor crónico del paciente quemado.

En la presentación del trabajo, hemos visto la importancia del enfoque integral en el manejo del dolor. La analgesia multimodal, uso de AINEs y/o Opioides, la protocolización analgésica, la combinación con bloqueos de nervios periféricos, la necesaria terapia psicológica y la dedicación y tiempo del médico tratante para explicar al paciente los cambios que se presentan, forman parte del plan terapéutico global.

En el manejo intergral los analgésicos Opioides son un pilar fundamental de la analgesia. Hay diferentes medicamentos opioides y formas de administración. Desde el tramadol hasta la morfina, poseen características farmacológicas que posibilitan la administración en estos pacientes y probablemente la elección de uno de ellos dependa del conocimiento y la disponibilidad que el centro posea. Sólo la meperidina no es aconsejable, por la acumulación de su metabolito normeperidina. La metadona, potente antagonista NMDA puede prevenir la hiperalgesia secundaria y es un elemento a tener en cuenta en la elección analgésica. El uso de ketamina, potente antagonista de los receptores NMDA, es un camino a futuro, considerando que puede suprimir propiedades temporales y espaciales de la hiperalgesia, como se ha visto en algunos estudios experimentales; también ha demostrado ser efectiva en reducir el dolor producido por los procedimientos terapéuticos.

Sin duda, el objetivo de la revisión efectuada por la Dra. Larrea se ha cumplido. Hemos visto los mecanismos del dolor, su difícil evaluación, conocido sus repercusiones y un plan de manejo terapéutico planteado a través del uso de protocolos que la experiencia y el conocimiento han posibilitado. A futuro sería interesante efectuar un estudio clínico prospectivo, en lo posible aleatorizado y en grupos comparables de manejo terapéutico de estos pacientes, ya sea en fase aguda o crónica, sin perder de vista la complejidad de ellos y la necesidad de efectuar siempre una analgesia adecuada.

En resumen, este trabajo demuestra una realidad que implica un alto riesgo para los pacientes. La sistematización en su abordaje terapéutico les ha permitido en esa unidad disminuir las complicaciones y la cronificación del dolor y, lo más importante, permitir una recuperación laboral y psicológica adecuada para los pacientes. Queda camino por andar, lo planteado para el Hospital del Trabajador debe ser difundido y llevado a otros centros de salud para que el correcto enfoque terapéutico sea efectuado. Es para mí un motivo de orgullo poder recomendar la incorporación de la Dra. Belén Larrea a la Asociación Chilena para el Estudio del Dolor. Su esfuerzo y su gran dedicación a este grupo de pacientes, estoy seguro permitirán días mejores para ellos.

Dr. Agustín Espejo G.