

## Analgesia en el paciente quemado.

### Analgesia the burn patient.

Pedro Quirós Portuguez<sup>1</sup>, Irina Calderón Vega<sup>2</sup>

1 Médico general, Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Especializado de Atención de Paciente con COVID-19 (CEACO), Cartago Costa Rica.

2 Médico general Investigador independiente, San José Costa Rica.

Contacto:pedroq2622@hotmail.com

## RESUMEN

Una parte fundamental en el manejo del paciente quemado es el control del dolor por medio de analgesia correcta, conocer el tipo de dolor y la fase en que se encuentra el paciente. Esto es necesario para la elección del medicamento, aquí el pilar del tratamiento suele ser un opioide, actualmente la terapia debe ser multimodal con el objetivo de limitar los requerimientos de los opioides y así evitar dos fenómenos de importante conocimiento como la tolerancia y la hiperalgesia inducida por opioides, un tratamiento multimodal limita la aparición de efectos secundarios en estos pacientes. Aparte de eso, las estrategias no farmacológicas son relevantes para un manejo a largo plazo de estos individuos. Un control adecuado influye positivamente en la cicatrización y en la calidad de vida de estos pacientes. Un mal control del dolor no solo exagera el evento agudo, sino que aumenta las morbilidades que se desarrollan de forma secundaria como la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático.

**Palabras clave:** Quemaduras, opioides, hiperalgesia, alodinia.

## ABSTRACT

An fundamental part in the management of the burned patient is the control of pain through correct analgesia, knowing the type of pain and the phase in which the patient is located is necessary for the choice of medication, where the mainstay of treatment is usually being an opioid, currently the therapy must be multimodal in order to limit the requirements of opioids and thus avoid two phenomena of important knowledge such as tolerance and opioid-induced hyperalgesia, a multimodal treatment limits the appearance of side effects in these patients. Apart from that, non-pharmacological strategies are relevant for long-term management of these individuals. Adequate control positively influences healing and quality of life in these patients. Poor pain control not only exacerbates the acute event, but increases morbidities that develop secondarily such as anxiety and post-traumatic stress disorder.

**Keywords:** burns, opioid, hyperalgesia and allodynia.

### Cómo citar:

Quiros Portuguez, P. & Calderon Vega I. Analgesia en el paciente quemado. Revista Ciencia Y Salud, 6(4). Pág. 7-16. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i4.372>

Recibido: 21/Sep/2021

Aceptado: 23/Mar/2022

Publicado: 12/Ago/2022



## INTRODUCCIÓN

Se describe que el dolor por quemaduras es de difícil manejo, esto se exagera debido a procedimientos que asocian el incremento de este, representando un dolor igual o mayor que el de la injuria inicial, por lo cual el manejo del dolor, representado como alodinia, hiperalgesia e hiperexcitabilidad cutánea, es el pilar fundamental de estas lesiones (1,2). El dolor en estos pacientes evoluciona según la fase fisiopatológica en que se encuentre y el mecanismo inductor del dolor posterior a la lesión, esto exige que su manejo inicial debe ser multimodal, individualizado según características del paciente y el contexto de la situación (2). Durante las diversas fases que se generan, la respuesta del organismo a la farmacocinética y farmacodinámica se ve alterada, razón por la cual es oportuno realizar ajustes o evitar la utilización de ciertos medicamentos, ya que sus efectos son impredecibles con esta dinámica de fondo, por ende, se torna fundamental identificar la fase lesiva debido a que la administración de medicamentos debe ser vigilada y modificada, ya que la dosificación de diversos fármacos no puede ser la misma en todo el proceso fisiopatológico, lo que requiere una evaluación médica constante (1).

## Materiales y métodos

se realizó una revisión bibliográfica de publicaciones actualizadas en idioma español e inglés, sobre el manejo del dolor en el paciente con quemaduras, la literatura basada en evidencia se obtuvo de diversas plataformas, como EBSCO, Medline, Elsevier, Pubmed, Scielo y Cochrane Library, el rango de las publicaciones utilizadas va entre el 2016 y el 2021, se implementaron términos como “abordaje de quemaduras”, “manejo del dolor en quemaduras”, “esquema multimodal analgésico en quemaduras”, se descartaron todas las publicaciones anteriores al año 2016.

## Clasificación de dolor en pacientes quemados

Se describen cinco fases diferentes de la quemadura, su conocimiento es importante para un adecuado tratamiento y recuperación. El reconocimiento de estas fases es fundamental, ya que cada una tiene su propio manejo tanto farmacológico como no farmacológico (2).

**Dolor de fondo:** es un dolor en reposo o cuando existe movimiento, constante y con intensidad leve-moderada, muy larga duración (1,2).

**Accesos de dolor o dolor irruptivo:** se describen como picos repentinos de dolor, sucede cuando hay un exceso de efectos analgésicos de fondo, se consideran impredecibles, suceden en reposo, procedimientos o situaciones de estrés (1,2).

**Dolor crónico:** se da cuando existe cicatrización del proceso y se desarrolla un dolor de tipo neuropático. Tiene un tiempo de evolución >6 meses. Generalmente el dolor procede el sitio afectado, pero es importante descartar otros como el dolor fantasma que se puede inducir tras amputación (1,2).

## Mecanismo del dolor posterior a las quemaduras

Comprende los componentes involucrados en el dolor que es producido por las quemaduras con el fin de abordar al paciente adecuadamente (1). Cada individuo es un ser independiente, con experiencia y percepciones que hacen que el síntoma subjetivo del dolor varíe. Otro factor importante es que el dolor no se comporta de la misma forma en las distintas fases fisiopatológicas de las quemaduras. Existen variables que influyen como el umbral de dolor, la capacidad de afrontar que posea cada paciente y la fisiología propia de cada uno, ya que individuos distintos pueden discrepar en la interpretación de dolor y ambas son válidas (2).

Componente nociceptivo: el mecanismo inicial del dolor es el proceso severo que genera destrucción tisular porque activa la respuesta inflamatoria que se encuentra mediada por citocinas. La sensación de dolor se

debe al estimular los nociceptores locales y porque existe un aumento de la transmisión, esto se debe a un aumento de la actividad de las fibras A delta y por otro lado las de fibra C que se encargan de enviar el mensaje a las astas dorsales en la médula espinal. Estas últimas se activan por presión, temperatura o tacto, lo que la hace poseer una actividad polimodal, pero tras el estímulo lesivo todo se percibe como dolor, ya que su actividad se convierte en unimodal, clínicamente se traduce como alodinia e hiperalgesia primaria en las áreas afectadas en primer y segundo plano (1,2). El dolor agudo de la quemadura es un dolor nociceptivo inflamatorio, directamente por la quemadura y el daño tisular. Este dolor se complica por la aplicación de procedimientos estándar para el cuidado de estas mismas. Conforme avance la cicatrización, el dolor neuropático toma valor, lo que genera una sensación de ardor constante, aumentando la intensidad del dolor (2).

Con respecto a la fisiopatología del dolor en quemaduras de tercer grado, se debe ser enfático que es distinto, debido a que acá las terminaciones son destruidas por el daño local, por lo cual no transmiten ninguna señal a nivel central, siendo zonas con anestesia, posteriormente el dolor en este tipo de quemaduras se debe a la respuesta vasomotora que hay en las lesiones, la vasoconstricción seguida de vasodilatación genera el efecto isquemia/reperfusión (1).

## **Alteración de modulación**

La injuria que produce la quemadura aumenta la excitabilidad del dolor, esto a nivel periférico y central induce sensibilización y disminuye la inhibición del dolor (1). Tanto la parte sensorial periférica como la parte descendente de las áreas corticales influyen en el control del dolor, percibir de forma consciente el dolor se regula por diversas áreas del cerebro, donde las más señaladas son las áreas corticales superiores y el tálamo. Mientras que la percepción consciente del dolor no solo se da por el estímulo lesivo que causa la quemadura, sino también por otros factores propios del paciente como su estado de ánimo, cognición, estado clínico y farmacológico (2). En el tejido tegumentario existen nociceptores que se estimulan por calor, estimulación mecánica o química. A la temperatura de 42 grados los termorreceptores detectan el estímulo como doloroso. Mientras que los mecanorreceptores responden a los cambios que generan las interacciones físicas como la vibración por la presión que induce (3). El daño térmico genera liberación de mediadores de la inflamación como serotonina, ATP, óxido nítrico, histamina y bradicininas, mediante la vía del ácido araquidónico aumenta la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Es una reacción inflamatoria con un inicio minutos posteriores al accidente y suele persistir por días. Estas sustancias presentan componente irritativo que genera más estimulación de las fibras nerviosas, lo cual transmite el dolor por mayor tiempo, esto afecta la respuesta de la primera neurona y reduce el umbral del dolor a cualquier estimulación. El sitio es muy sensible a estimulación mecánica como el tacto y movimiento, y los estímulos térmicos, cualquier estímulo tiene la capacidad de sensibilizar un sector con quemaduras, este aumento de sensibilidad desarrolla hiperalgesia primaria. Aquellas áreas que están cercanas, pero no presentan daño tisular directo son afectadas por hiperalgesia secundaria, esto lleva que ante los estímulos mecánicos se genere sensibilidad y percepción hacia el dolor, esto es lo que se denomina sensibilización periférica (3). A nivel central, estos estímulos se caracterizan por ser continuos o repetitivos, esto induce fenómenos adaptativos a nivel SNC generando que las señales dolorosas se amplifiquen, causando hiperalgesia. A esto hay que agregar a la estimulación de los receptores periféricos que conducen las señales hasta la asta posterior de la médula espinal, esto transmite el dolor, potenciándolo y generando permanencia posterior al estímulo (1). El área periférica a la quemadura se sensibiliza, generando hiperalgesia secundaria, se describe que esta se da por la médula espinal debido al aumento de la sensibilización de un receptor nociceptivo en descarga aferente continua por nociceptores

vecinos (3). Clínicamente todos esos procesos fisiopatológicos del dolor se traducen como hiperalgesia, alodinia e hiperexcitabilidad (1).

## **Consideraciones fisiopatológicas de la quemadura y su efecto en farmacología**

En la fase hipermetabólica, sobre todo en aquellos que presentan más del 20% de superficie corporal total afectada, genera un edema generalizado incluyendo los tejidos que no están lesionados, hay pérdida continua de plasma en las primeras 48 horas. Todo esto altera la respuesta farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos, ya que se pierde proteína plasmática por la falta de la barrera cutánea y debido a la administración de líquidos para una reanimación, induce un descenso de la concentración de albúmina. A nivel farmacológico, esto incrementa el volumen de distribución de la mayoría de los medicamentos, generando respuestas impredecibles, lo que lleva a la necesidad de ajustar dosis o evitar ciertos medicamentos en ellos, como la succinilcolina (2). Existe un aumento muy rápido de cortisol esto provoca degradación de proteínas, gluconeogénesis, liberación de insulina y disminuye la tolerancia a la glucosa. Se desarrolla un estado catabólico, que suele perdurar por semanas a meses luego del evento, que puede inducir pérdida de peso en el individuo adulto y existe una alteración en el desarrollo de la farmacodinamia, ya que se encuentra alterada en pacientes con quemaduras debido a la respuesta hipermetabólica que ellos desarrollan posterior a la lesión (4). El aclaramiento de los fármacos disminuye porque existe un bajo gasto cardíaco debido a una precarga y postcarga menor, por el descenso del retorno venoso, aunque exista una reanimación intensiva. Posterior en la fase hipermetabólica, incrementa el gasto cardíaco, lo que induce un aumento en el aclaramiento de los medicamentos (5,6,7). Es fundamental determinar en qué fase lesiva se encuentre el paciente, ya que las condiciones farmacocinéticas y fisiopatológicas influyen. En síntesis, en las primeras 48 horas disminuye el volumen circulante, enlenteciendo el aclaramiento de los fármacos, posterior a esto se genera la fase hipermetabólica, esto incrementa el aclaramiento de los fármacos. A esto se le agrega la alteración que existe a la unión de proteínas, cambiando la fracción que se encuentra libre en los fármacos e induce una alteración de distribución en el volumen. Acá recae la importancia de una constante evaluación, ya que las dosis pueden variar de un paciente a otro, y las distintas fases no permiten que el abordaje sea el mismo de siempre en el mismo paciente (1,6). Es muy importante el énfasis en la titulación de los medicamentos para evitar tanto la sobredosis como la subdosis (7).

## **Tratamiento para el dolor en pacientes quemados:**

Generalmente, el dolor de estos pacientes es de tipo basal crónico que se exacerba por procedimientos, mientras que el dolor peri procedimientos requiere un plan de abordaje personalizado de forma continua, reevaluación del dolor y el ajuste de la analgesia según el progreso del paciente. La estimulación constante por dolor genera un trauma psicológico y esto intensifica la percepción del mismo. Un adecuado control del dolor disminuye la morbimortalidad de los pacientes, ya que el mal abordaje induce al desarrollo de múltiples patologías psiquiátricas como: depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático y alteraciones del sueño. Una adecuada analgesia facilita la rehabilitación y la participación activa del paciente (3). Controlar el dolor agudo es lo más importante para prevenir su progresión a un dolor crónico. Conforme las lesiones van sanando se debe ir eliminando el uso de los opioides, dando énfasis en los fármacos para el control neuropático y los coadyuvantes (3,8).

## **Opioides:**

Es el pilar en el abordaje de los pacientes quemados sobre todo en fases agudas, siendo el estándar de oro, eficaz para el manejo perioperatorio de dolor moderado y severo debido a su efecto analgésico potente (1,2,3). Poseen una amplia vía de administración, ya sea por vía oral, intravenosa, transdérmica, sublingual y rectal. Y posee formulaciones de acción corta y prolongada. Todo esto flexibiliza su administración (3). Se puede aumentar la dosis para alcanzar efecto terapéutico a menos de que se desarrollen efectos secundarios

que lo contraindiquen. Estos medicamentos no inducen daño renal o hepático, pero para su elección se debe considerar el perfil clínico del paciente, debido a que presenta metabolismo hepático y eso puede afectar el funcionamiento del sistema (3). Aporta cierto grado de sedación dosis dependiente (1). Este tipo de fármaco se une a los receptores mu en el SNC, se inhibe la liberación de neurotransmisores excitatorios, como la sustancia P, en el ganglio de la raíz dorsal de la médula espinal, lo que genera modificación en la actividad del sistema límbico, esto disminuye, modula y modifica la percepción de dolor, reduciendo la sensibilidad al estímulo, pero el dolor tiende a disminuir, ya que se atenúa la percepción del mismo, se alivia la angustia y la acción desagradable que percibe el paciente (1). Los efectos secundarios de estos medicamentos son estreñimiento, náuseas, vómitos, prurito y la más grave, depresión respiratoria. Esta última se acentúa si el paciente tiene comorbilidades cardiorrespiratorias de fondo como patología pulmonar, obesidad o apnea del sueño. Es muy alta la incidencia de los efectos adversos que va desde el 92-76%. Sin importar lo anterior, se debe realizar un aumento significativo de la dosis si el paciente permanece un período largo de hospitalización o aquellos que requieren procedimientos frecuentes o los que tienen antecedente de abuso de sustancias, ya que suelen presentar tolerancia (3,9). Estos pacientes deben ser evaluados constantemente ya que si aumenta hay que realizar cambio de dosificación, esto es de importancia en el período agudo y el período posoperatorio inmediato. Los pequeños cambios, pero frecuentes de opioides generan menos efectos secundarios mientras que grandes cambios de dosis, pero infrecuentes, los incrementan (3). Se debe tener claro que cada fase de la quemadura incide de forma distinta en la sensibilización a los analgésicos, aparte que puede aumentar si el paciente desarrolla tolerancia a largo plazo (2). Cuando se realizan desbridamientos enzimáticos se debe tener en cuenta que el proceso es extremadamente doloroso, por ende, se suelen aplicar protocolos de opioides a dosis elevadas (10).

El opioide gold estándar es la morfina, por su efecto analgésico elevado, debido a que es poco soluble su inicio de acción es lento aun si se usa una vía intravenosa, su duración de inicio de efecto es 5-10 minutos, esto permite que se pueda dar intermitentemente bolos o una infusión continua (1). Cuando los pacientes reciben dosis superiores de 50 miliequivalentes de morfina por día, hay que brindarle naloxona de rescate. No darlo como monoterapia (9). Cuando el paciente experimenta lesiones graves que comprometen la salud a un grado de ser inviables o presenta comorbilidades que asociadas a las lesiones no permiten un buen pronóstico, se deben brindar cuidados paliativos con la intención de brindar alivio al dolor, ansiedad e incomodidad que experimenta el paciente debido al grado de sus lesiones y a su condición médica. La estructura de la hidromorfona es similar a la de la morfina, encargada del efecto analgésico como también de los efectos adversos, estos dos fármacos presentan una equivalencia en sus efectos, se debe tener en cuenta que por el perfil farmacológico, la hidromorfona es más predecible por sus metabolitos activos (10).

Fentanilo es un opioide bastante potente, que se usa en pacientes inestables hemodinámicamente o con vía aérea controlada, su acción inicia al minuto de la administración intravenosa y su vida media es de 30-60 minutos, esto hace que sea útil en procedimientos cortos o analgesia controlada por el paciente (1).

Metadona: es un opioide sintético, sus propiedades son muy similares a la morfina, pero con una vida media más prolongada. Aparte de que su acción se ejerce en los receptores mu, es un agonista débil de los NMDA (1). Suele ser una opción viable para aquellos pacientes que sufrieron quemaduras graves y desarrollo de dolor crónico, generando una acción de analgesia prolongada, esto por su efecto doble en la vía de analgesia. Se considera una elección estratégica cuando se requiere cambiar el tratamiento opioide debido a que suele ser usado cuando el paciente desarrolla tolerancia o hiperalgesia por una exposición prolongada a opioides (1,2,3).

Tramadol: es un opioide con propiedades moderadas para manejar adecuadamente el dolor basal moderado, múltiples publicaciones han evidenciado el efecto beneficioso que posee en el manejo del dolor neuropático a futuro (1).

**Tolerancia e hiperalgesia inducida por opioides.:** Existen cambios a nivel del SNC por un uso prolongado, esto induce una disminución de capacidad a la respuesta analgésica, esto es la tolerancia, que ocurre generalmente en largos períodos de hospitalización. Típicamente se relaciona con su uso crónico, pero se

debe considerar que se desarrolla también en aquellos que tienen una exposición aguda a estos por diversas razones, de forma parcial la tolerancia explica por qué se debe aumentar la dosis de opioides, es curioso que, aunque se desarrolla tolerancia al efecto analgésico no se desarrolla tolerancia a los efectos secundarios como el prurito o el estreñimiento (3), generando una hiperalgesia inducida por un ciclo vicioso de aumento de la dosificación y la tolerancia a ellos mismos (2). No se debe confundir la tolerancia con la hiperalgesia inducida por opioides, la cual se define como el aumento de la intensidad del dolor con el uso de opioides. En esta última los nociceptores se sensibilizan por la exposición a este fármaco, el paciente experimenta hiperalgesia y alodinia. La presentación de este efecto es independiente al tiempo de exposición o dosis de estos fármacos. Se ha asociado este efecto en el remifentanilo, ya que posee una acción ultracorta, por ende, en pacientes quemados debería evitarse. Con este efecto se debe reducir la dosis, pero no suele ser aceptado por los pacientes (3). Este efecto de hiperalgesia se debe a que los opioides no evitan la sensibilización central, esa es la razón del `porqué el control de analgesia en pacientes quemados debe ser multimodal, la combinación con fármacos no opioides es importante por la activación NMDA/glutamato, fundamental en la aparición de hiperalgesia, siendo los fármacos idóneos la gabapentina y la ketamina (1). Semiológicamente ambas entidades se manifiestan como una exacerbación del dolor, lo que sugiere un aumento de dosis, en ocasiones se confunde con la pseudo adicción pero la causa real es un dolor mal manejado. Es importante identificar a todos aquellos que recibieron altas dosis en las fases agudas, ya que permite una correcta dosificación y un correcto abordaje analgésico (3).

**Analgesia controlada por el paciente:** La analgesia administrada por el paciente (PCA) representa una forma más flexible para la administración de opioides, evita retrasos en la aplicación y esto mejora la satisfacción del paciente. Al brindar la dosis adecuada, sus efectos son inmediatos, seguros y eficientes, esto reduce la ansiedad que suelen desarrollar estos pacientes, una correcta educación al paciente es vital para el funcionamiento de esta técnica. Esta forma de administración no solo depende de la dosis y frecuencia, sino de la constante reevaluación del dolor y los ajustes de dosis. Este método tiene menos riesgo de depresión respiratoria inadvertida o sobredosis, siempre se debe administrar por un profesional capacitado para este tipo de analgesia (2,3). No se recomienda de forma inicial, por el mayor riesgo de efectos secundarios y una escalada importante en el uso de opioides sin ver efectos en analgesia. Hay que administrar opioides de liberación prolongada adicionalmente y de forma simultánea al PCA, este se administra en suero. Esto para que exista un tiempo libre de descanso o sueño. Antes de iniciar PCA se debe administrar un bolo opioide con el objetivo de obtener niveles séricos terapéuticos para una correcta analgesia. Cuando se suele disminuir el uso de PCA por intervalos prolongados se suele requerir bolos repetitivos o si se necesita mayor intensidad en la analgesia (3).

**Técnica de ahorro de opioides:** Se brinda al paciente un enfoque multimodal que sea individualizado para un correcto manejo de las quemaduras, esto se refiere que hay que combatir el dolor desde múltiples sitios de acción. Se basa en que actúan de forma sinérgica y al usarlo combinado brindan una correcta analgesia con dosis más baja si se compara a una monoterapia. Otra ventaja de este esquema es que disminuye los efectos secundarios (3,4,9). El paciente no debe olvidar un enfoque organizado para el manejo del dolor, el objetivo de un correcto abordaje es que el paciente esté despierto, alerta, pero se encuentre cómodo. Este enfoque ayuda a reducir la dependencia que llegan a desarrollar individuos a un agente por sí solo (4). Cada medicamento debe titularse según la comodidad y el grado de dolor que presente el paciente (7). Se citan los diferentes fármacos que se utilizan en este esquema (3).

**Paracetamol:** se sugiere en combinación con otros fármacos, se usa para intensidad leve o moderada, ya que es un antipirético y analgésico. Produce sinergismo con uso combinado de opioides débiles o moderados, lo que da un efecto de analgesia muy parecido a un opioide potente (1). No se suele utilizar en el contexto agudo (3).

**AINES:** son antiinflamatorios y antipiréticos, su uso en este tipo de pacientes se limita por los efectos adversos como úlcera péptica y lesión renal, debe seleccionarse con precaución el individuo que reciba estos fármacos. Es importante señalar que reduce el uso de opioides en un 20-30%, muy útiles en dolor de



baja intensidad porque actúa en sinergismo con estos (1,3). En quemaduras leves suelen ser adecuado, se debe usar siempre en ciclos cortos (2,11).

**Metamizol:** efecto analgésico y antipirético, funciona a nivel central, su uso es coadyudante en pacientes quemados (1).

**Ketamina:** Es un agonista competitivo de los receptores NMDA en tálamo y sistema límbico. Es depresor del SNC, dosis dependiente, su efecto es anestésico lo que genera es un estado disociativo, no causa pérdida de conciencia en la mayoría de las ocasiones, pero se caracteriza por una analgesia profunda y amnesia, esto es lo que caracteriza el dicho estado disociativo, el individuo no está dormido, pero se encuentra inconsciente del medio, al usarse a dosis bajas disminuye los requerimientos de un opioide en un 30%, considerarlo cuando el paciente utilice altas dosis de ellos (1,9). Se usa en dolor neuropático y para la reducción de la hiperalgesia, entre sus efectos adversos aumenta la producción de secreciones como sialorrea y alucinaciones, estas cuando existe un grado anestésico (1). Se ha vinculado con la mejoría del dolor crónico debido a que mejora las vías inhibitorias del dolor espinal e inhibe los fenómenos de sensibilización central y de respuesta. El modo de uso de este fármaco va desde una dosis preestablecida por el médico a un como con esquema similar PCA de opioides. Cuando existe tolerancia y/o dolor neuropático, el uso de ketamina es adecuado (3,12,13).

**Antidepresivos:** importantes en el esquema multimodal para dolor crónico neuropático, los que más se utilizan son los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores combinados de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Los que más suelen utilizarse son la amitriptilina, nortriptilina y de los IRSN suele ser la duloxetina, milnacipran y venlafaxina. El efecto de la amitriptilina se debe a la activación las vías inhibitorias descendente en médula espinal (1). Suele conseguirse su efecto a las dos semanas, esto quiere decir que el alivio del dolor no se correlaciona con el efecto en el estado del ánimo ya que la corrección en la depresión inicia a las 6-8 semanas de haber iniciado el tratamiento (3). Aunque el tiempo en conseguir su efecto es relativamente corto muchos abandonan la terapia por los efectos adversos anticolinérgicos como boca seca y visión borrosa (1). No se deben usar en dolor agudo porque sus titulaciones se deben ajustar lento para evitar los efectos adversos. Las dosis son más bajas para la analgesia comparada con las dosis de trastornos del estado del ánimo y los niveles séricos no están correlacionados con el grado de analgesia que presente el paciente (3).

**Antiepilépticos:** su auge es en el dolor neuropático y prurito, en los grandes quemados existe destrucción de los nociceptores por todo el daño tisular implicado y en ocasiones esto generada daño neuropático que el paciente lo percibe como hormigueo, picazón y ardor. Los más estudiados son la gabapentina, pregabalina, la gabapentina disminuye el dolor neuropático y también reduce la utilización de opioides (1,2,3). Su mecanismo de acción periférico es que se une a los canales de calcio presinápticos y esto aumenta la liberación de neurotransmisores inhibidores que aumenta la sensibilidad al dolor. Su mecanismo de acción central inhibe la sobreactividad de los receptores NMDA, no ayuda en el tratamiento agudo (1). Son más eficientes para el dolor neuropático que los opioides, facilitando el control del dolor crónico en estos pacientes (4).

**Benzodiacepinas:** presenta propiedades amnésicas, ansiolíticas y sedantes (3). Se utiliza en la mayoría de casos como coadyuvante por su efecto ansiolítico (1,11,12). La ansiedad es un acontecimiento que está presente en estos individuos, por ende, es común que se asocie un ansiolítico, que aparte de su clásica propiedad disminuye el dolor de fondo y el de procedimientos (2). Una corrección de la ansiedad en estos pacientes permite una correcta analgesia ya que permiten controlar la ansiedad anticipada que sufren estos pacientes por los procedimientos y cuidados directos de las quemaduras, evitando el círculo vicioso de dolor-ansiedad que genera eso, ya que la ansiedad disminuye el umbral del dolor aumentando la sensibilidad a este (11,13). Cuando se combina con opiáceos mejora la analgesia y los requerimientos de estos, pero su combinación aumenta el riesgo de depresión respiratoria y muerte (3).

**Manejo intraoperatorio:** El abordaje de este tipo de pacientes dentro del quirófano es complicado, porque si se desea bloqueo neuromuscular no se debe utilizar succinilcolina en las primeras 48 horas posterior a

la lesión, porque existe un alto riesgo de hiperpotasemia sobre todo en los grandes quemados. Otro dato a tomar en cuenta es que estos pacientes suelen presentar disminución en la sensibilidad al efecto de los relajantes musculares no despolarizantes disminuyendo la eficacia esperada. Al seleccionar el anestésico se toma la decisión con base en quemaduras graves; implica la utilización de bolos más grandes o mayor velocidad de infusión de propofol intraoperatoriamente (2). Con respecto a la inducción y mantenimiento de la anestesia en pacientes quemados, la ketamina es adecuada, porque se asocia a un estado hemodinámico estable, conserva permeabilidad de la vía respiratoria, tanto las respuestas hipóxicas e hipercápnicas, lo que genera un descenso en la resistencia de la vía respiratoria. Si se necesita manipular la vía aérea, este es el medicamento de elección. También contribuye al brindar sedación consciente cuando se hacen procedimientos en estos pacientes (2,3,14). La administración simultánea de benzodiazepinas o dexmedetomidina atenúa los efectos psicomiméticos, recordando que los efectos adversos son dependientes a la dosis (3).

**Dexmedetomidina:** Agonista alfa 2 adrenérgico, presenta propiedades sedantes, simpaticolíticos, ansiolíticas y analgésicas que es muy eficiente para sedación peri procedimiento en quemaduras. Es un fármaco que se puede usar de complemento y tiene mayor perfil con respecto a la taquifilaxia o el desarrollo de tolerancia. Eso sí presenta mayor riesgo de hipotensión y bradicardia. No es un analgésico muy fuerte, pero se suele dar acompañado de ketamina, mejorando la sedación, estabilidad hemodinámica y la tolerancia que brinda para enfrentar los procedimientos en los pacientes con quemaduras. Es una medida alternativa a los opioides y benzodiazepinas para sedación periprocedimiento (3).

**Sulfato de magnesio:** destacado por ser antagonista de los receptores NMDA. Por su acción anti-NMDA es una alternativa para el manejo del dolor en estos pacientes, sobre todo en el manejo de la hiperalgesia inducida por opioides, siendo eficaz en la terapia multimodal (3).

**Anestesia regional continua:** es muy útil tanto en el manejo intraoperatoria sino que también para el control del dolor posoperatorio, facilitando la recuperación, suele usarse cuando el dolor es de difícil manejo (2). Inducir anestesia quirúrgica en las fases agudas tiene ciertas contraindicaciones debido a la inestabilidad hemodinámica y la sepsis. Se puede colocar analgesia epidural o catéteres a nivel de los plexos venosos para segmentos específicos, pero el riesgo de infección sí suele limitar su uso porque un acceso vascular permanente incrementa el riesgo de colonización (1,2). La analgesia neuroaxial aunque sea una opción no se usa en pacientes quemados por el potencial riesgo de infección y coagulopatía que suelen presentar los pacientes con quemaduras graves. Cuando se presenta una quemadura limitada a un miembro se podría implementar bloqueo de nervios periféricos disminuyendo la probabilidad de infección y conservando la movilidad. Comparado con la analgesia general, la anestesia regional mejora el dolor y aumenta la satisfacción del individuo, porque evita los riesgos de someterse a una anestesia general (3).

**Medidas no farmacológicas:** Diversas técnicas como la hipnosis, técnicas cognitivo conductual y las distracciones. Generalmente se utiliza tanto para el manejo del dolor como para el tratamiento de la ansiedad que suelen desarrollar estos pacientes (2,3). Todo esto genera un mayor control del enfoque somatosensorial de los pacientes con el objetivo de controlar el dolor por quemadura cuando el paciente se encuentre en estado de conciencia. La educación al paciente debe brindarse cuando esté despierto, cómodo y en un estado en donde se le facilite la comprensión de la situación (4). Otra opción es la terapia cognitiva conductual, los pacientes deben entender que, aunque experimenten dolor, esa manifestación no causará daño (8). Una clave para la recuperación es el manejo integral ya que el abordaje debe ser multidisciplinario por diversas áreas como psicología, fisioterapia y especialistas en el manejo del dolor, esto enfatiza de forma positiva la recuperación de los pacientes (2,3).

**Avances en el tratamiento de las quemaduras:** Actualmente existe una medida novedosa para el tratamiento de los síntomas posteriores a las quemaduras, que sería la estimulación transcraneal con corriente directa de baja intensidad, se trata de una técnica de estimulación cerebral no invasiva que modula la excitabilidad neuronal de un sitio o red neuronal específica. Las alteraciones neuronales desadaptativas son las características del dolor crónico que se encuentra en los pacientes quemados. Al ocurrir cambios desadaptativos como la



sensibilización central inducen el desarrollo de dolor crónico, las causas solo se comprenden de forma parcial, debido que los mecanismos neuronales de sensibilización central dependen de muchas variantes tanto de componentes nociceptivos, cognitivos, emocionales y afectivos, cada uno se encuentra relacionado con zonas y estructuras cerebrales específicas. Se ha documentado la reducción de dolor, mejora en la función motora y las capacidades cognitivas y como tratamiento de la depresión. Actualmente, la información científica sobre esto se encuentra muy reducida en la literatura y se requieren más estudios para conocer con amplitud sus beneficios sobre dolor en estos pacientes (15).

## CONCLUSIONES

Cada fase de la quemadura incide de forma distinta en la sensibilización a los analgésicos, aparte que puede aumentar si el paciente desarrolla tolerancia a largo plazo, esta es la importancia del porqué se debe administrar analgesia multimodal, cada medicamento debe titularse según la comodidad y el grado de dolor que presente el paciente. Los opioides de acción corta y la ketamina son los más indicados para los pacientes con quemaduras para atenuar el dolor manifiesto. Tanto la terapia multimodal y las medidas no farmacológicas se continúan por un plazo largo posterior al alta del paciente. Las medidas no farmacológicas como la cobertura de las quemaduras y técnicas de hipnosis, disminuyen el dolor en intensidad y alivian la ansiedad, que en muchas ocasiones es la responsable de una mayor percepción del dolor.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castiñeiras AP. Tratamiento del Dolor en el Paciente Quemado. *Rev Mult Ins Cutánea Aguda*. 2020;21:23-35.
2. Griggs C, Goverman J, Bittner EA, Levi B. Sedation and Pain Management in Burn Patients. *Clinics Plastic Surgery*. 2017;44:535-40.
3. James DL, Jowza M. Principles of Burn Pain Management. *Clinics Plastic Surgery*. 2017; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2017.05.005>
4. ISBI Practice Guidelines Committee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care, Part 2. *Burns*. 2018;44:1617-706.
5. Douglas HE, Dunne JA, Rawlins JM. Management of burns. *SURGERY*. 2017;35(9):511-8.
6. Johnson C. Management of burns. *SURGERY*. 2018;36(8):435-40.
7. Legrand M, Barraud D, Constant I, Devauchelled P, Donat N, Fontaine M, et al. Guidelines Management of severe thermal burns in the acute phase in adults and children. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. 2020;39:253-67.
8. Taverner, T., & Prince, J. (2016). Acute Neuropathic Pain Assessment in Burn Injured Patients: A Retrospective Review. *Wound, Ostomy and Continence Nurses Society*, 43(1), 51-55.
9. Kelly D, Johnson C. Management of burns. *SURGERY*. 2021;39(7):437-43.
10. Bayuo J, Bristowe K, Harding R, Agyei FB, Agbeko AE, Agbenorku P, et al. Jonathan Bayuo, RN, Katherine Bristowe, PhD, Richard Harding, PhD, Check for updates Frank Bediako Agyei, RN, Anita Eseenam Agbeko, MD, PhD, Pius Agbenorku, MD, PhD, Prince Kyei Baffour, RN, Gabriel Allotey, RN, and Paa Ekow Hoyte-Williams, MD,. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2020;59(5):1089-108. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2019.11.006>

11. Li L, Pan Q, Xu L, Lin R. Comparison of analgesic and anxiolytic effects of nitrous oxide in burn wound treatment. A single-blind prospective randomized controlled trial. *Medicine*. 2019;98(51). <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000018188>
12. Castillo A, Gallo S, Villalobos G, Caro V, Arroyo A. beneficio del uso de ketamina para procedimientos pediátricos. *Crónicas Científicas*. 2020;14(14):38-47.
13. Wall SL, Clarke DL, Allorto NL. Analgesia protocols for burns dressings: Challenges with implementation. *Burns*. 2019;45:1680-4.
14. Bowers C, Randawa A, Sloan B, Anwar U, Phipps A, Muthayya P. Enzymatic debridement in critically injured burn patients — Our experience in the intensive care setting and during burn resuscitation. *BURNS* [Internet]. 2021; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2021.07.023>
15. Thibaut A, Shiea VL, Ryanc CM, Zafonte R, Ohrtmana EA, Schneidera JC, et al. A review of burn symptoms and potential novel neural targets for non-invasive brain stimulation for treatment of burn sequelae. *Burns*. 2020;47:525-37. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2020.06.005>