

A. Valdivielso Serna, J. Casado Flores,
S. Mencía Bartolomé

An Esp Pediatr 1998;49:193-208.

Introducción

La atención al paciente crítico requiere amplia formación en campos muy diversos. Los mayores esfuerzos del intensivista están encaminados a preservar la función de órganos o sistemas vitales y la adquisición de nuevos conocimientos se orienta preferentemente hacia este campo. De este modo, a menudo la formación del intensivista en el campo de la **analgesia** y la **sedación** es incompleta, cuando no errónea, y de ello se deriva una analgesia y una sedación **insuficientes** o **inadecuadas**⁽¹⁻³⁾. Esto ha motivado un interés en divulgar y promover conocimientos en este campo, entre los profesionales de los cuidados intensivos, tanto de adultos⁽⁴⁻⁶⁾, como de niños⁽⁷⁻¹⁰⁾. Emplear correctamente los recursos que ofrecen la analgesia y la sedación es obligado no sólo por razones humanitarias, sino que desde el punto de vista fisiopatológico, la supresión del dolor, frena la respuesta neuroendocrina inicialmente beneficiosa, pero inútil y perjudicial a muy corto plazo. Lograr una buena sedoanalgesia debe ser un objetivo tan importante, como mantener la estabilidad hemodinámica o respiratoria⁽¹¹⁾.

I) Farmacocinética y farmacodinamia en el niño crítico

En general, algunos de los niños ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) presentarán disfunción pauci o multiorgánica que afecta a la absorción, distribución y depuración de los fármacos analgésicos y sedantes. Los niños con hipoperfusión hepática y/o renal, como sucede en el postoperatorio de la cirugía cardiovascular (especialmente aórtica), shock séptico, hemorrágico y protraumatismos, presentan una **disminución del metabolismo hepático** y de la **depuración renal**, y como consecuencia un **t_{1/2} β alargado**. Si existe hipoproteinemia, aumenta la fracción libre plasmática de fármaco. La sobrecarga (reanimación hemodinámica) y retención (insuficiencia renal, hipoproteinemia) de fluidos, aumentan el **volumen de distribución** especialmente para los fármacos hidrosolubles, con lo que la dosis de carga necesaria para alcanzar concentraciones terapéuticas es mayor. Sin embargo, las dosis de mantenimiento deberán ser más bajas debido a las alteraciones en el metabo-

Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (V): Analgesia y sedación en cuidados intensivos pediátricos

mo y la eliminación renal. En los niños menores de tres meses los mecanismos de glucoronicoconjugación hepáticos y la eliminación renal son también deficientes. Además, la barrera hematoencefálica es inmadura, y las concentraciones séricas de albúmina y α-1-glicoproteína son bajas. Todo esto implica una mayor rapidez de acción y un efecto más intenso de los analgésicos (especialmente de los opioides) y sedantes, con lo que el margen terapéutico es más estrecho y la aparición de toxicidad más frecuente. Los niños ingresados en UCIP que precisan analgesia y sedación suelen tener estancias largas, siendo frecuente la aparición de **tolerancia** y **dependencia física**. Estas particularidades deben tenerse en cuenta con vistas a aumentar los requerimientos de analgésicos y sedantes, según sea necesario y pautar una retirada gradual evitando la aparición del síndrome de abstinencia⁽¹²⁾.

II) Sedación

La **ansiedad** y el **miedo** que experimentan los niños ingresados en UCIP, proviene de múltiples factores: aislamiento de sus padres, privación del ritmo sueño-vigilia, ambiente estresante (aparataje extraño, alarmas, luces y personal en continua actividad), y procedimientos que pueden generar molestias, o incomodidad tales como exploraciones físicas repetidas, fisioterapia, sondajes, obtención de muestras, intubación, mantenimiento del tubo endotraqueal, ventilación mecánica (VM) y ECMO. Ciertos fármacos (agonistas β-2, teofilina, corticoides, aziclovir, imipenem y bloqueantes de la histamina), pueden también aumentar la ansiedad. Además, algunas entidades (produzcan o no ansiedad), dependen de la sedación para su tratamiento (hipertensión intracraneal, estatus asmático, convulsivo y agitación psicomotora).

a) Indicaciones: las necesidades y la profundidad de la sedación son muy variables, ya que cada niño procesa su ansiedad y su miedo de un modo diferente. El impacto recibido durante la estancia en la UCIP depende de la personalidad, edad, experiencias previas y tipo de patología. Cada paciente requerirá, por tanto, un grado, y una técnica de sedación diferentes. La duración de la sedación es variable pudiendo ser corta (procedimientos), o prolongada (VM). En la tabla I se muestran a título orientativo las indicaciones de sedación consciente y sedación profunda. En cualquier caso, dependiendo de la respuesta del paciente habrá que variar el nivel de sedación. Los conceptos acerca de la profundidad de la sedación y su medición pueden consultarse en trabajos previos de esta serie⁽¹³⁾.

Unidad de Tratamiento del Dolor. Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Correspondencia: Dr. A. Valdivielso Serna. Unidad de Tratamiento del Dolor.
Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital del Niño Jesús.
Avda. Menéndez y Pelayo, 65. 28009 Madrid

Tabla I Indicaciones de sedación consciente y sedación profunda

<i>Sedación consciente</i> ←	→ <i>Sedación profunda</i>
Procedimientos no dolorosos: endoscopia; TAC; ECO Procedimientos dolorosos (> 12 años) (*) Ventilación mecánica convencional Ansiedad - Agitación	Procedimientos dolorosos (< 12 años) (*) Ventilación mecánica agresiva Estatus asmático - Estatus epiléptico (**) Control PIC - Control hipertensión pulmonar (**) Evitar arrancamiento de vías, sondas, drenajes y tubos - Mantener posiciones (decúbito; antitrendelenburg) - Evitar caídas
(*) Asociada a analgesia; (**) Asociada a ventilación mecánica	

Tabla II Sedación en UCIP: Métodos no farmacológicos

- **Padres:** Permitir que acompañen al niño. Estimular el contacto físico, visual y verbal, mostrando tranquilidad, serenidad y confianza
- **Entorno del niño:** Permitir el acceso a objetos familiares y de entretenimiento (mascotas, juguetes, cuentos, música, TV, vídeo)
- **Preservar el ritmo sueño - vigilia:** Durante las horas nocturnas disminuir la iluminación, la actividad y los ruidos.
Promover un ambiente lo más privado posible
- **Máximo confort:** Temperatura agradable, inmovilización no traumática, vaciado de globo vesical, cambios posturales.
Ropa adecuada e higiene corporal
- **Personal:** Ropa de trabajo desprovista de connotaciones negativas (según la actividad, los médicos pueden vestir con ropa de calle en lugar de bata, las enfermeras pueden utilizar ropa de trabajo no convencional y de colores agradables).
- **Disminuir agresividad técnicas:** Extracciones: utilizar vías ya canalizadas; VM: técnicas de ventilación asistida (A-A/C-SIMV).
Intubación nasotraqueal en vez de orotraqueal

b) Sedación no farmacológica: una buena parte de la ansiedad puede resolverse por medios no farmacológicos, por lo que antes de pautar fármacos sedantes, hay que asumir un conjunto de medidas básicas destinadas a reducir al máximo el impacto ambiental generador de miedo y ansiedad en el niño. Las intervenciones no farmacológicas relacionadas con procedimientos diagnósticos o terapéuticos, han sido analizadas en una publicación previa⁽¹⁴⁾. En la tabla II se muestra un grupo de medidas no farmacológicas para reducir la ansiedad de los niños ingresados en UCIP que reducirán las necesidades farmacológicas de sedación. También hay que diagnosticar y corregir previamente, determinadas situaciones patológicas que pueden producir ansiedad (hipoxemia, hipercapnia, disnea, dolor, distensión vesical o gástrica, síndrome de abstinencia a opioides y sedantes, imposibilidad o dificultades para la comunicación, fallo hepático y fallo renal), y cuyo tratamiento no depende de la sedación farmacológica, sino de la corrección de la patología subyacente. La desadaptación a la VM es una causa frecuente de agitación y ansiedad que será analizada posteriormente.

c) Sedación farmacológica: el midazolam y el propofol se aproximan bastante al fármaco ideal en UCIP (comienzo rápido, vida media corta, metabolismo en productos inactivos, escasa repercusión hemodinámica o respiratoria y ausencia de toxicidad renal, hepática, medular o suprarrenal), siendo adecuados para la sedación corta o prolongada. Nosotros usamos el midazolam como fármaco de primera elección para la sedación prolongada. El propofol lo empleamos preferentemente para sedaciones cortas (procedimientos). Cuando el niño ha desarrollado

tolerancia al midazolam y requiere dosis muy elevadas (suponen un alto aporte de líquidos), utilizamos el propofol. Aunque es bien tolerado en pacientes normovolémicos o con aporte de catecolaminas, en niños con baja reserva hemodinámica puede producir hipotensión. Cuando la sedación se prolonga más de 10-15 días, sin posibilidad de retirada a corto plazo, empleamos **benzodiazepinas (BZD)** de acción prolongada (diazepam). Las BZD de acción intermedia se emplean en el tratamiento del síndrome de abstinencia, en la sedación de niños ansiosos no sometidos a procedimientos, y para la conservación del patrón sueño - vigilia en determinados pacientes. Las butirofenonas, especialmente el haloperidol se emplean para tratar pacientes con agitación procomotriz. Para una consulta en profundidad sobre la farmacocinética, farmacodinamia, indicaciones, dosis y vías de los sedantes, remitimos al lector a publicaciones previas⁽¹⁵⁾. En la tabla III se muestran las diluciones empleadas por nosotros para la administración de midazolam, flumaceni y propofol en perfusión continua.

III) Analgesia

La rutina asistencial del paciente crítico y determinadas patologías implican además de ansiedad, la aparición de **dolor bien puntual** (canalización de vías centrales, toracocentesis, diálisis peritoneal, curas, retirada de catéteres tunelizados, fisioterapia respiratoria en toracotomizados, movilización en postoperatorio artrodesis de columna), o **prolongadamente** (politraumatismos, quemados y postquirúrgicos). Algunas enfermedades o situaciones supuestamente inocuas desde el punto de

Tabla III Diluciones para administración i.v. continua de sedantes, analgésicos y miorelajantes

Farmaco	Mg a diluir en SSF hasta completar 50 ml	Equivalencia	Rango
Midazolam	kg x 2,5	1 ml/h = 0,05 mg/kg/h	0,05 - 0,2 mg/kg/h
Flumaceniil	kg x 0,25	1 ml/h = 5 µg/kg/h	5 - 10 µg /kg/h
Propofol	Solución pura sin diluir	0,1 ml/kg/h = 1 mg/kg/h	1 - 5 mg/kg/h
Cloruro mórfico	kg x 0,5	1 ml/h = 10 mg/kg/h	10 - 50 mg/kg/h
Fentanilo	kg x 0,1	1 ml/h = 2 mg/kg/h	2 - 5 mg/kg/h
Naloxona	kg x 0,05	1 ml/h = 1 µg/kg/h	2 - 5 µg/kg/h
Ketamina	Solución pura sin diluir	0,05 ml/kg/h = 0,5 mg/kg/h	0,25 - 2 mg/kg/h
Vercuronio	kg x 2,5	1 ml/h = 0,05 mg/kg/h	0,05 - 1 mg/kg/h
Atracurio	kg x 12,5	1 ml/h = 0,25 mg/kg/h	0,25 - 0,75 mg/kg/h
Pentobarbital	kg x 50	1 ml/h = 1 mg/kg/h	1 - 3 mg/kg/h

vista nociceptivo, pueden causar dolor. En el síndrome de Guillain - Barré puede haber dolores musculares intensos en la movilización. En pacientes críticos con hospitalización prolongadas, la inmovilización puede llegar a ser dolorosa debido la producción de calambres musculares. Los catéteres intravenosos periféricos pueden generar dolor, especialmente si hay flebitis o se administran medicamentos irritantes que deben ser reservados para las vías centrales.

a) Detección y evaluación del dolor: los conceptos básicos acerca de la detección y el diagnóstico del dolor agudo en el niño han sido abordados en trabajos previos correspondientes a esta serie⁽¹³⁾. No obstante, en el niño crítico muy pequeño, y en el sometido a miorelajantes (paralizado), la identificación del dolor puede ser problemática y solamente apreciable mediante variables fisiológicas, como el score PRST⁽¹⁶⁾. La aparición de taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración, y vasoconstricción cutánea pueden indicar dolor. La observación de las variaciones en estos parámetros tras aplicar estímulos dolorosos o fármacos analgésicos puede ayudar a diferenciar entre dolor y otras causas. Estas variables deben ser valoradas como síntomas de dolor tras excluir la presencia de convulsiones, hipertensión intracraneal e hipercapnia. Los niños con bajo gasto severo y dolor, pueden tener los síntomas descritos, excepto hipertensión. En el postoperatorio de los niños sometidos a trasplante cardíaco, la denervación impide la aparición de taquicardia y la respuesta hipertensiva al dolor puede estar muy atenuada, siendo lo únicos signos midriasis, sudoración, lagrimeo y vasoconstricción cutánea.

En general, hay que asumir que los niños con patología que indefectiblemente producirá dolor, deben ser tratados como si lo tuvieran, aunque el dolor no sea fácilmente detectable a causa de la patología subyacente (traumatismo craneal), o tratamientos farmacológicos (sedantes a dosis hipnóticas o miorelajantes) o incapacidad para expresar el dolor por la edad (niños muy pequeños) o por déficit neurológico.

b) Analgésicos: los aspectos farmacocinéticos, farmacodinámicos, indicaciones, dosis y vías de los analgésicos antipiréticos, AINE y opioides, han sido abordados en trabajos previos^(12,17).

En el niño crítico los **AINE** son potencialmente peligrosos, ya que pueden inducir nefrotoxicidad cuando hay hipovolemia subyacente, insuficiencia renal previa o utilización de drogas nefrotóxicas (aminoglucósidos, furosemida y anfotericina). Por su efecto antiagregante plaquetario deben ser excluidas en niños con coagulopatía (sepsis o fallo hepático) e infarto o hemorragia intracraneal, pero pueden ser una opción válida en pacientes con patología trombótica y en situaciones con isquemia de los miembros. En el paciente crítico es más seguro utilizar **analgésicos-antipiréticos** por sus escasos efectos secundarios. La administración i.v. de metamizol apenas entraña repercusión hemodinámica si se administra lentamente (en 10-15 minutos) y diluido.

Los **opioides** deben ser utilizados más cuidadosamente que en pacientes no críticos, no obstante se pueden utilizar con seguridad si se cumplen unas normas básicas (asegurar volemia y necesidades de inotrópicos, titulación cuidadosa e infusión lenta) ya expuestas y ampliadas en trabajos previos⁽¹²⁾.

En caso de **insuficiencia hepática**, la tasa de biotransformación mediante glucoronoconjugación (morfina, fentanilo y pentazocina), depende más de la concentración plasmática y del aclaramiento hepático flujo dependiente, que de la actividad intrínseca del sistema enzimático. En principio, la disfunción hepática, a no ser que sea severa limita poco la depuración, mediada por glucoronoconjugación. Las condiciones que disminuyen el flujo hepático (aumento de presión abdominal en patología o cirugía abdominal o desvío del flujo por persistencia de ductus arterioso y en general bajo gasto cardíaco) influyen más en la biotransformación que las propias alteraciones metabólicas, apareciendo en estos casos toxicidad y prolongación del efecto de los opioides aun siendo la función hepática normal. La **vía oxidativa** es más sensible al daño hepático, afectando a la degradación de los opioides que se metabolizan por esta vía (meperidina, alfentanil, sulfentanil y metadona), de modo que en la insuficiencia hepática aunque sea moderada debe evitarse. El fenobarbital y la rifampicina estimulan el sistema del citocromo P450 y aceleran la biotransformación de los opioides que se metabolizan por esa vía. La cimetidina reduce la actividad del sis-

tema citocromo P450 y puede producir acumulación de meperidina por lo que sería mejor usar antagonistas H₂ (ranitidina) que no interfieren esta vía.

En la **insuficiencia renal** hay que tener en cuenta que va a haber una reducción en el porcentaje de opioide (10%) que sin ser previamente metabolizada, es en condiciones de normalidad eliminada por filtración glomerular y secreción tubular activa. Además, el riñón elimina los metabolitos procedentes de la biotransformación hepática, y en el caso de la morfina puede haber una acumulación excesiva de metabolitos activos como la morfina-6-glucoronido, potente agonista μ o tóxicos como la normeperidina, de efectos disfóricos y convulsionantes. Los metabolitos procedentes de otros opioides tienen una actividad muy escasa o nula como el fentanilo, opioide de elección en caso de insuficiencia renal.

La repercusión cardiovascular de la **morfina**, aconsejaría su sustitución por **fentanilo** en los enfermos con baja reserva hemodinámica, no obstante, la utilización de cloruro mórfico en perfusión continua y no en bolos, parece ser bastante segura incluso en pacientes con bajo gasto severo⁽¹⁸⁾. La **meperidina** no es un fármaco adecuado para el niño crítico, ya que por su efecto depresor sobre el gasto cardíaco y sus propiedades vagolíticas y liberadoras de histamina, la tolerancia hemodinámica no es buena. Además, si hay insuficiencia renal, puede acumularse un metabolito activo, la normeperidina que puede producir convulsiones. La **ketamina** tiene cierta utilidad en pacientes críticos debido a que **no produce depresión hemodinámica**, excepto en los pacientes con agotamiento de las reservas de catecolaminas endógenas (shock séptico y cardiopatas), apenas produce depresión respiratoria (DR) y tiene efecto **broncodilatador**. Es un fármaco adecuado para sedación y analgesia puntuales en pacientes hipovolemia o inestabilidad hemodinámica aguda, riesgo de DR y broncoespasmo. También puede ser útil para la sedación a corto y a largo plazo de pacientes con VM que presentan crisis de broncoespasmo o están en estatus asmático. Puede **eleva la presión intracraneal** lo que limita su uso en algunos pacientes de UCIP⁽¹⁷⁾. Tanto los opioides como la ketamina se administran, generalmente, en perfusión continua tras un dosis de carga. En la tabla III se muestran las diluciones empleadas por nosotros para la administración de cloruro mórfico, fentanilo, naloxona y ketamina en perfusión continua.

Las técnicas de **analgesia regional** a nivel espinal tienen su aplicación en tratamiento del dolor postoperatorio de pacientes con riesgo de DR sometidos a gran cirugía, pero, en general, no son adecuadas en muchos pacientes críticos que presentan alteraciones hemodinámicas (shock séptico, hipovolemia grave, derrame pericárdico, miocardiopatías, cardiopatías congénitas y postoperatorio de cirugía cardiovascular), presión intracraneal elevada, coagulopatía (riesgo de hematoma epidural) y sepsis.

c) Papel de los sedantes en el tratamiento del dolor: los sedantes no tienen propiedades analgésicas intrínsecas y algunos (barbitúricos) incluso pueden aumentar la percepción dolorosa, no obstante, la disminución del estrés emocional disminu-

ye la intensidad de los estímulos dolorosos. En el niño crítico la supresión del miedo y la ansiedad mejoran la actuación de los analgésicos y disminuyen los requerimientos de opioides, especialmente cuando se utilizan BZD. Para conseguir una buena analgesia es necesario cubrir adecuadamente las necesidades de sedación del niño, manteniéndole al menos en "sedación" consciente, extremando las medidas no farmacológicas y empleando fármacos sedantes cuando sea necesario.

IV) Fármacos miorelajantes

Aunque carentes de efecto sedante o analgésico, tienen un papel importante en ciertas técnicas que precisan sedoanalgesia (intubación traqueal, VM agresiva, ventilación de alta frecuencia (SDRA y EMH) y ECMO) y patologías que requieren cese de la actividad muscular (tétanos, síndrome neuroléptico maligno y algunos pacientes con hipertensión intracraneal)^(19,20). La detección de la ansiedad y el dolor en el niño paralizado, es difícil, por lo que los **miorelajantes** deben **utilizarse siempre junto con sedantes**, asociando **analgésicos** cuando sea necesario⁽²¹⁾. Además, el paciente paralizado no puede manifestar clínica de convulsiones, por lo que en ausencia de sedantes, el niño puede convulsionar sin posibilidad de diagnóstico clínico, derivándose posiblemente un daño cerebral. La asociación de BZD como sedantes evitará por su efecto anticonvulsivante esta posibilidad⁽⁶⁾. No obstante, en el paciente neurológico, o con convulsiones previas, el uso de miorelajantes implicaría, si existe la posibilidad, una monitorización continua de la actividad cerebral. La actividad de los miorelajantes puede ser potenciada por diversas situaciones (hipocaliemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hiponatremia, alcalosis metabólica, hipotermia y enfermedades neuromusculares como la polio, Guillain - Barré y miastenia gravis) y fármacos (beta bloqueantes, ciclosporina, aminoglucósidos, clindamicina y antagonistas del calcio). En los quemados, pacientes edematosos y tratamientos con corticoides, metilxantina y carbamazepina, la actividad de los miorelajantes está disminuida⁽⁶⁾.

En la **relajación puntual de urgencia** (intubación traqueal) se utiliza la **succinilcolina**, un **bloqueante despolarizante** de inicio rápido y corta duración. La estimulación vagal y muscarínica puede evitarse administrando previamente atropina: 0,02 mg/kg (mínimo 0,1 mg; máximo 1 mg). La infusión i.v. rápida produce fasciculaciones musculares y elevación de la presión intracraneal. Puede prevenirse con administración i.v. lenta (15 -30 segundos), lidocaína (1,5 mg/kg/i.v.), o sustituyendo la succinilcolina por un bloqueante no despolarizante. La contracción muscular producida por la despolarización puede provocar hiperpotasemia y no debe emplearse en insuficiencia renal, quemados, politraumatizados, lesionados medulares, enfermedad de Duchenne, síndrome de Guillain-Barré, miotonía y miopatías en general. Puede precipitar la aparición del síndrome de hipertermia maligna en pacientes con antecedentes familiares y no debe emplearse en heridas abiertas de globo ocular (eleva la presión intraocular). En estos casos se emplearán bloqueantes no despolarizantes, administrando el doble de la dosis estándar en

Tabla IV Dosis de bloqueantes neuromusculares

Bloqueante (*)	Dosis i.v. (mg/kg)	Inicio (segundos)	Duración (minutos)	Mantenimiento (mg/kg/hora)
Succinilcolina	0,5 - 1	10	5 - 10	
Vercuronio	0,1	90	(**)	0,05 - 0,1
Atracurio	0,5	60	40	0,25 - 0,75
Pancuronio	0,1	30 - 60	60 - 90	0,05 - 0,1 mg/1-3 horas (***)

(*) Neonato, prematuro y lactante: rebajar dosis un 25-50%. (**) Neonato y lactante: 60 minutos; Niño: 20 minutos. Adolescente: 40 minutos. (***) No se recomienda en perfusión continua prolongada.

bolus para conseguir un inicio rápido. La succinilcolina puede producir mialgia dolorosa similar a la de un síndrome gripal con elevación de la creatín fosfoquinasa⁽²²⁾.

En la **relajación prolongada** se emplean **bloqueantes no despolarizantes**. El **vercuronio** es por sus características, el miorelajante de elección. Apenas libera histamina y puede utilizarse en el estatus asmático. No produce estimulación simpática ni vagal y la tolerancia cardiovascular es excelente. El 80% se elimina por vía biliar, con riesgo de prolongación del efecto en pacientes con colestasis. Produce un metabolito activo (3-desacetil vercuronio) que se acumula en la insuficiencia renal. El **atracurio** se metaboliza espontáneamente en el plasma (vía de Hoffman) y por hidrolasas inespecíficas produciendo laudanosina (sin efecto miorelajante). Tiene escasa repercusión cardiovascular, pero puede ocasionar bradicardia e hipotensión y produce liberación de histamina (no utilizar en niños con hiperreactividad bronquial). Indicado en miópatas y pacientes con eliminación alterada. El **pancuronio** tiene efecto vagolítico y simpaticomimético ocasionando elevación de la tensión arterial y taquicardia. El 80% se elimina sin metabolizar por el riñón con el inconveniente de acumularse en la insuficiencia renal. Está indicado en la relajación puntual no de emergencia que requiere un efecto prolongado (aspiración nasotraqueal y cambios posturales), sobre todo en pacientes con hipotensión. Apenas produce liberación de histamina y puede ser útil en asmáticos con VM. Sin embargo, si la función hepática y renal es normal, puede usarse para relajación prolongada con casi la misma seguridad que el vercuronio y con menor coste. La intensidad del bloqueo debe monitorizarse con un estimulador de nervios periféricos (respuesta en tren de cuatro). En la tabla IV se muestran las dosis de los miorelajantes y en la II la preparación de diluciones para perfusión continua. Los bloqueantes no despolarizantes pueden revertirse con neostigmina 0,06 mg/kg (dosis máxima 2,5 mg). El uso prolongado de miorelajantes puede provocar debilidad y parálisis a consecuencia de alteraciones en el número y redistribución de los receptores de acetilcolina de la placa motora⁽²³⁾, no obstante, otros factores pueden contribuir a su aparición (la propia enfermedad aguda grave, utilización de corticoides y la inmovilización prolongada). Dado que son fármacos potencialmente peligrosos, su utilización en UCIP debe ser muy selectiva, reservándose para la intubación traqueal, la ventilación mecánica agresiva convencional y la ventilación

de alta frecuencia, y en lo posible, durante períodos cortos. El resto de las indicaciones a valorar serían el tétanos, la hipertensión intracraneal y la cirugía laringotraqueal que precisa mantener la sonda endotraqueal estable y sin posibilidad de extubación accidental.

V) Analgesia y sedación en situaciones concretas

1) Procedimientos dolorosos:

En la UCIP se realizan múltiples procedimientos invasivos dolorosos. Aunque existe un esfuerzo creciente por cubrir las necesidades de analgesia y sedación en los niños sometidos a técnicas terapéuticas o diagnósticas dolorosas, la realidad muestra que aún existen deficiencias en este campo, especialmente en las unidades de cuidados intensivos neonatales⁽³⁾. El abordaje de la sedoanalgesia para procedimientos se ha tratado ya en un artículo precedente de esta serie que los lectores interesados pueden consultar⁽¹⁴⁾.

2) Dolor postquirúrgico:

La analgesia postquirúrgica permite la movilización precoz del paciente con disminución de la incidencia de atelectasias, neumonía nosocomial y trombosis venosa profunda. También previene el sangrado postquirúrgico, debido a la hipertensión que generaría el dolor. En el postoperatorio cardiovascular con hipertensión sistémica de base (coartación) o pulmonar (cardiopatías congénitas, hernia diafragmática) la abolición del dolor previene el mantenimiento o la exacerbación de la hipertensión con disminución de las resistencias periféricas y un mejor funcionamiento cardíaco. La respuesta humoral al estrés y a la enfermedad grave, se produce también en el dolor, implicando la liberación de catecolaminas, glucocorticoides, neuropéptidos y citoquinas, generando un estado hipercatabólico que puede si no abolirse, al menos mitigarse mediante la abolición del dolor.

El dolor postquirúrgico es un dolor agudo y autolimitado. El correspondiente a la **cirugía menor y poco o moderadamente dolorosa** (adenoamigdalectomía, fimosis, cirugía dental, apendicectomía y, en general, cirugía abdominal menor) menos de 72 horas. No es por lo general una patología propia de UCIP, y aunque su tratamiento ya ha sido abordado con la debida extensión en anteriores trabajos⁽¹⁷⁾ puede verse esbozado

Tabla V Tratamiento del dolor postoperatorio

<i>Intensidad / tipo cirugía</i>	<i>Prototipo / técnica / vía</i>	<i>Fármaco</i>
Leve / Menor	Analgésicos-antipiréticos (v.o. - v.r.) AINES (componente inflamatorio) (v.o. - v.r.)	Paracetamol Ibuprofeno - diclofenaco
Moderada / intermedia	Analgésicos - antipiréticos potentes (i.v.) AINE potente (componente inflamatorio) (i.v.) Valorar asociar opioides débiles (v.o. - i.v.) Bloqueo nervioso regional o periférico	Metamizol Ketorolaco Codeína - tramadol Anestésicos locales
Intensa / gran cirugía (♣)	Analgesia sistémica: Aplicable a cualquier tipo de paciente Opioides i.v.: < 10 años / sin integridad neurológica: P. continua > 10 años: PCA (valorar entre 6 y 10 años)	Cloruro mórfico/fentanilo (*)
Intensa / gran cirugía (♣)	Analgesia regional: Aplicable a pacientes con riesgo de DR con opioides i.v.: - Recién nacidos, prematuros y menores de 3 meses - Cirugía torácica y cirugía a cualquier nivel si IR subyacente o riesgo de DR (♣♣)	
Torácica / abdomen superior	Opioides epidurales (lumbar o caudal)	Cloruro mórfico
Infraumbilical / urológica	Opioides epidurales (lumbar o caudal)	Cloruro mórfico / fentanilo
Perineal / ortrédica	Bloqueo epidural (lumbar o caudal)	Bupivacaína + fentanilo

(*) *Pacientes con inestabilidad hemodinámica, facilidad para liberación de histamina, insuficiencia renal y patología biliar o pancreatitis.*
(♣) *Asociar un analgésico - antipirético potente (metamizol) o un AINE potente (ketorolaco)*
(♣♣) *DR: Depresión respiratoria; IR: insuficiencia respiratoria*

en la tabla V.

En la **cirugía muy dolorosa**, como la toracopulmonar, cardiovascular, urológica, traumatológica, ortopédica y cirugía con cicatriz de gran extensión (gran cirugía abdominal), la analgesia representa una parte importante del tratamiento intensivo. El dolor será intenso durante las primeras 72 horas y moderado en los tres días siguientes, durando, en general, entre cinco y diez días, decreciendo significativamente a partir del quinto día. Durante los tres primeros días va a precisar analgésicos potentes y administrados de manera que produzcan una analgesia continua y sin fluctuaciones. En la tabla V se representan las diferentes opciones de analgesia postquirúrgica que vamos a abordar a continuación.

En lo que se refiere a **analgésicos-antipiréticos** y **AINE**, se utilizan aquéllos que tienen mayor potencia analgésica y posibilidad de ser administrados por vía i.v. El **metamizol** puede emplearse en cualquier tipo de cirugía, pero sus propiedades relajantes sobre la fibra lisa lo hacen especialmente indicado en la cirugía urológica (suele asociarse a espasmos vesicales) y abdominal (espasmos intestinales y viscerales). El **ketorolaco** puede reservarse para cirugía con gran componente inflamatorio (ortopédica y traumatológica) si bien la incidencia de efectos secundarios es mayor que con el metamizol. No debe utilizarse en la insuficiencia renal, y en la hepática hay que disminuir la dosis un 25%. Está contraindicado en la cirugía con riesgo importante de sangrado (cirugía vascular mayor, úlcus activo, pacientes heparinizados, coagulopatías y accidentes cerebrovasculares)⁽¹⁷⁾.

Entre los analgésicos **opioides**, el **cloruro mórfico** es el de elección⁽¹²⁾. La **meperidina** se ha empleado muy frecuentemente

pero su administración en perfusión continua es problemática y su potencial para liberar histamina es similar a la morfina. Su uso se reserva para pacientes con pancreatitis o patología biliar⁽²⁴⁾, aunque no se ha demostrado que realmente disminuya el espasmo del esfínter de Oddi⁽²⁵⁾. La **pentazocina** puede emplearse con más garantías que la meperidina en pacientes con patología biliar y pancreática⁽²⁶⁾ en pacientes con riesgo de liberación de histamina, pero hay poca experiencia en niños y tiene mayores ventajas sobre otros opioides. El **fentanilo** se emplea en pacientes con insuficiencia renal (acumulación de morfina 6-glucoronido y de normeperidina), inestabilidad hemodinámica, postoperatorio de cirugía cardiovascular,⁽²⁷⁾ hipertensión pulmonar (neonatos cardiopatas o con hernia diafragmática), pancreatitis o patología biliar, y riesgo de liberación masiva de histamina (asmáticos, hiperreactividad bronquial, y diátesis alérgica en general). El **tramadol** puede ser una opción en pacientes con riesgo de depresión respiratoria, pero su baja potencia analgésica limita sus posibilidades al postoperatorio de la cirugía poco o moderadamente dolorosa. Los niños con parálisis cerebral sometidos a cirugía de raquis (fusión espinal o artrodesis posterior) y rizotomía funcional selectiva, pueden presentar espasticidad y espasmos dorsales en el postoperatorio, que pueden aumentar el dolor. Para evitarlos, además de la analgesia estándar, se asocia una BZD, por lo general diazepam i.v. a 0,1-0,2 mg/kg. Se administra lentamente en 10 minutos y cada 4-6 horas. Si ha habido antecedentes de broncoespasmo en el acto operatorio cabe plantearse el empleo de fentanilo en vez de cloruro mórfico.

a) Analgesia postquirúrgica por vía sistémica: es la más

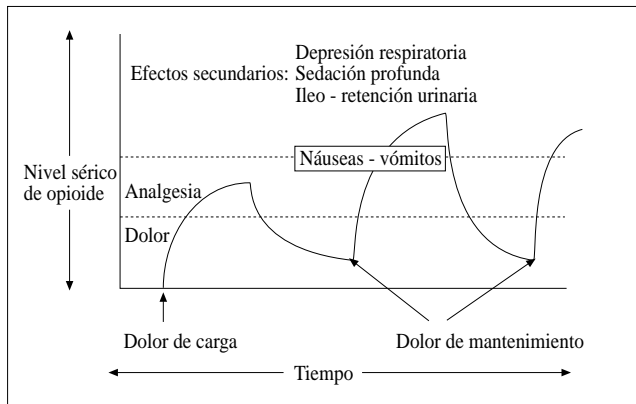


Figura 1. Administración opioides i.v. "si dolor": las ordenadas representan el nivel sérico de opioide y las abscisas el tiempo. La zona entre las líneas punteadas define la "ventana analgésica". Se representa el **mantenimiento discontinuo** de la analgesia según declina el nivel sérico de opioide y **reaparece** el dolor. La analgesia es fluctuante con baches de dolor alternado con períodos de analgesia, sedación profunda y otros efectos secundarios.

común y al alcance de cualquier médico de UCIP, siendo tan efectiva como cualquier otra si se emplea adecuadamente. Lo habitual es asociar **analgésicos-antipiréticos** o **AINE** con **opioides** lo que permite un mayor efecto analgésico, dosis más bajas de opioide y menor incidencia de efectos secundarios (analgesia balanceada).

Clásicamente bien a intervalos regulares (según su farmacocinética), o a demanda (administración "prn" o "si dolor"), los opioides se han pautado de modo discontinuo por vía i.v., i.m. o s.c. En general, no es un buen procedimiento porque produce una analgesia fluctuante que alterna ciclos de dolor con fases de alivio a las que se asocia, a veces sedación excesiva y/o depresión respiratoria (Fig. 1).

Las **vías s.c. e i.m.** no son adecuadas en UCIP, ya que si el flujo regional está alterado se va a producir una absorción irregular con picos y valles extremos, ineficaz (puede requerir dosis repetidas por la escasa absorción) y diferida (al restaurarse el flujo periférico hay una absorción masiva) con elevado riesgo de toxicidad. Además, este tipo de administración entrena dolor y habitualmente es mal aceptado por el paciente especialmente en los niños.

El principio básico de la analgesia con opioides se basa en **titular y mantener** una concentración por encima del umbral analgésico, y por debajo del nivel que ocasiona efectos secundarios. La **administración i.v.** permite la **titulación** de la **dosis de carga**, para lograr el nivel sérico de opioide necesario para entrar en analgesia y alcanzar el estado de equilibrio (se necesitarían alrededor de cinco vidas medias es decir unas 24 horas para alcanzarlo sin dosis de carga). El **mantenimiento** se hace administrando una cantidad de opioide suficiente para conservar los niveles séricos adquiridos con la dosis de carga.

a) Vía i.v. discontinua: sin ser la ideal, puede llegar a ser eficaz, pero solamente aplicada por personal experimentado, siempre que cada dosis se administre lentamente y con cuida-

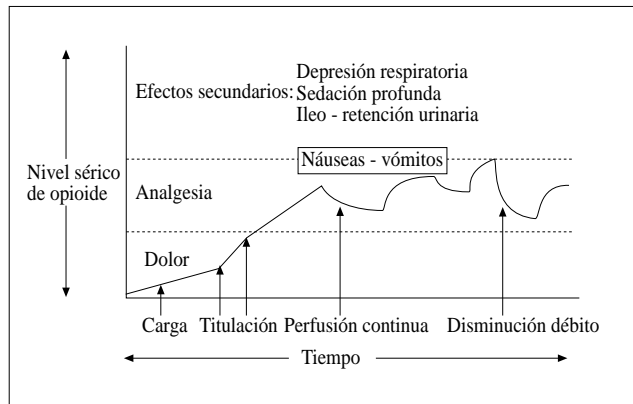


Figura 2. Administración de opioides en perfusión continua: Se representa una **dosis de carga**, su **titulación** y el **mantenimiento** de niveles séricos de analgesia mediante perfusión continua. Nótese la tendencia a la acumulación, implicando necesidad de disminuir el débito de la infusión antes de la aparición de efectos secundarios.

dosa titulación. En general, no se recomienda para mantener una analgesia adecuada. Un error común es aceptar como pauta la vida media farmacocinética (de 3-4 horas para la morfina y de un hora para el fentanilo), cuando después del bolo inicial, a las dos horas en el caso de la morfina y a los 30-45 minutos en el del fentanilo, los niveles séricos ya han caído a niveles subterapéuticos. La **metadona** por vía i.v. discontinua ha sido utilizada en niños entre 3 y 7 años, demostrando ser una buena alternativa para mantener una analgesia prolongada y uniforme sin necesidad de recursos tecnológicos. Precisa una cuidadosa y peculiar dosificación. Cada cuatro horas se pregunta al paciente si tiene dolor (**prn inversa**) administrando una dosis proporcional a la intensidad del dolor⁽²⁸⁾. El paciente debe ser cuidadosamente monitorizado en los siguientes 30 minutos por si aparece depresión respiratoria. Si aparece sedación excesiva se reducirá la dosis al 50% y se alargará el intervalo.

a.) Infusión i.v. continua: es un buen método para mantener la analgesia, pero existe mayor riesgo de efectos secundarios por acumulación progresiva del opioide. No obstante ha demostrado ser un técnica segura en niños⁽²⁹⁾. Se emplea en menores de 10 años, que por su edad o su estado mental no pueden utilizar la PCA. Tras la titulación de la dosis de carga el paciente alcanza la analgesia, y a continuación se pauta una perfusión continua de opioide para mantenerla (Fig. 2). Hay que tener en cuenta que aunque se haya alcanzado y se mantenga el estado de equilibrio, la analgesia puede no ser satisfactoria, porque el dolor postquirúrgico no es constante, pudiendo variar con los movimientos, la postura, la deambulación y las curas.

Las indicaciones, dosis de carga, titulación, mantenimiento y monitorización de la analgesia con **cloruro mórfico** en **perfusión continua** pueden verse en la tabla VI. El mantenimiento de la analgesia puede lograrse con una dosis entre 14 y 21 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hora}$ ⁽³⁰⁾, aunque hay que titular la dosis para cada paciente. El **fentanilo** se emplea con una técnica de infusión similar.

Tabla VI Analgesia con cloruro morfico en perfusión continua (*)

<p>Indicaciones y técnica</p> <p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Edad < 6 años * Edad 6-10 años sin capacidad para comprender la técnica de la PCA * Edad > 10 años sin capacidad para comprender la técnica de la PCA <p>Técnica:</p> <p>1º Dosis de carga: Administrar lentamente en 15 - 20 minutos.</p> <p style="padding-left: 40px;">Dolor moderado: 0,05 - 0,075 mg/kg</p> <p style="padding-left: 40px;">Dolor intenso: 0,1 - 0,15 mg/kg</p> <p>2º Titulación: Valorar dolor a los 10 minutos de la dosis de carga.</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Ausencia de dolor: iniciar el mantenimiento. b) Leve - Moderado: repetir el 25-50% de la dosis de carga c) Moderado-Intenso: repetir el 50-75% de la dosis de carga <p>3º Mantenimiento:</p> <p>Perfusión: 0,5 x kg = mg a diluir en SSF hasta 50 ml (1 cc = 10 µg/kg)</p> <p>Rango: mayores de 3 m: 20 - 50 mg/kg/hora</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si dolor: administrar una dosis de carga igual a la que está recibiendo horariamente y aumentar perfusión un 25%. - Náuseas / vómitos (muy frecuentes); sedación excesiva; prurito: tratar con antieméticos y antipruriginosos. Parar perfusión 30 minutos. Reanudar con una dosis un 25% más baja - FR: < 12 en < 2 años o < 8 en > 2 años: parar infusión y administrar O₂ a 4 litros por minuto. Valorar y tratar la DR según su intensidad <p>FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; StcO₂: saturación transcutánea de O₂. Dosificar por kg hasta los 50 kg. A partir de 50 kg utilizar dosis de adultos. (*) En la insuficiencia renal rebajar dosis un 25-50%. En prematuros, neonatos y < 3 meses rebajar dosis un 25-50%</p>	<p>Monitorización: primeras 24 h: c / 1-2 h. Sigüientes: c / 4 h</p> <p>a) Analgesia:</p> <p>Medir dolor inicialmente c/hora y luego c/ 2-4 horas.</p> <p>Nivel dolor < 3 (escala analógica, numérica o conductual).</p> <p>Nivel de sedación entre 0 - 2 o S (ver escala).</p> <p>b) Efectos adversos y colaterales:</p> <p>Monitorizar: FR, FC y TA c/2-4 h; StcO₂ continua.</p> <p>Vigilar aparición de: miosis intensa, náuseas, vómitos, prurito, íleo paralítico y retención urinaria.</p> <p>FR / minuto: límites de seguridad:</p> <p>< 6 meses: > 206-24 meses: > 15</p> <p>2-10 años: > 14 > 10 años: > 12</p> <p>Escala de sedación:</p> <p>0 = Ausente: alerta y orientado.</p> <p>1 = Ligera: somnolencia ocasional. Despierta fácilmente.</p> <p>2 = Moderada: somnolencia frecuente. Despierta fácilmente.</p> <p>3 = Intensa: dormido todo el tiempo. Difícil de despertar.</p> <p>S = Sueño natural: despierta al hablarle. Orientado.</p>
--	--

Las dosis de carga (µg/kg) y mantenimiento (µg/kg/hora) son similares, oscilando entre 2 - 4 µg/kg. La administración i.v. continua suele producir rápidamente tolerancia, especialmente si se emplean dosis altas, o cuanto más pequeño es el niño precisando una administración doble, triple o cuádruple de la inicial en pocos días⁽¹²⁾. La **meperidina** no se recomienda en perfusión continua. En recién nacidos, prematuros y menores de 3 meses en ventilación espontánea se recomiendan dosis de **morfina** un 25-50% menores, y para el **fentanilo** dosis de carga similares si bien la dosis de mantenimiento es un 25-50% más baja⁽¹²⁾. En los menores de 3 meses, dada la inmadurez de las respuestas ventilatorias a la hipoxemia y a la hipercapnia, y las peculiaridades farmacocinéticas y farmacodinámicas, debe extremarse la monitorización de la frecuencia respiratoria y el nivel de sedación, por su facilidad para la producción de DR.

a₃) PCA: la analgesia controlada por el paciente o PCA (patient controlled analgesia) fue conceptualmente introducida por Sechzer en 1968⁽³¹⁾ y desarrollada mas tarde por Forrest en 1970⁽³²⁾ y Sechzer⁽³³⁾. El paciente puede obtener mediante autodemanda, cantidades previamente programadas de un fármaco

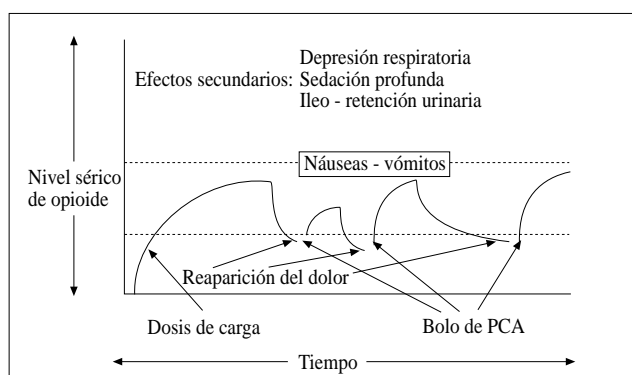


Figura 3. Administración de opioides en PCA: se representa el mantenimiento "continuo" de la analgesia mediante dosis adicionales de opioide en la modalidad PCA. Según declina el nivel sérico de opioide, el paciente siente dolor y se autoadministra pequeñas dosis (bolus dose o PCA dose) hasta restablecer el nivel sérico suficiente para restaurar la analgesia.

analgésico, pudiendo elegir dentro de unos límites, la cantidad necesaria para aliviar su dolor. En la figura 3 se representa

Tabla VII Analgesia con cloruro morfico en PCA y PCA + continua

<p><i>Indicaciones y técnica</i></p> <p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> * Edad > 10 años * Edad 6-10 años con capacidad para comprender la PCA <p>Programación:</p> <p>Dosis PCA: 20-40 mg/kg (máximo 2 mg)</p> <p>Dosis PCA + continua: PCA: 15-30 mg/kg; continua: 10-20 mg/kg/h</p> <p>Intervalo bloqueo: 5-15 minutos (*)</p> <p>Dosis máxima acumulativa: 0,1 - 0,15 mg/kg/h</p> <p>Técnica:</p> <p>1º Dosis de carga y titulación: como en la perfusión continua</p> <p>2º Explicar el procedimiento: adjuntar instrucciones por escrito (Cuadro I)</p> <p>3º Mantenimiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mal control del dolor: titular la analgesia con una o dos pequeñas dosis de carga y a continuación, aumentar un 25% la dosis de PCA. Valorar disminuir intervalo de cierre a 5 minutos. Repetir nuevamente la secuencia anterior un par de veces más. En última instancia asociar una perfusión continua. - Náuseas / vómitos (muy frecuentes); sedación excesiva; prurito: tratar con antieméticos y antipruriginosos. Parar la perfusión 30 minutos (si continua) y valorar retirar o disminuir. Disminuir dosis de PCA un 25% - FR: < 12 en < 2 años o < 8 en > 2 años: parar infusión (si continúa) y administrar O₂ a 4 litros por minuto. Valorar y tratar la DR según su intensidad <p>FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; StcO₂: saturación transcutánea de O₂. (*) Comenzar con 8 minutos en PCA. Comenzar con 10 en PCA + continua.</p>	<p><i>Monitorización: primeras 24 h: c / 1-2 h. Sigüientes: c / 4 h</i></p> <p>a) Analgesia:</p> <p>Medir dolor inicialmente c / hora y luego c / 2-4 horas.</p> <p>Nivel dolor < 3 (escala analógica, numérica o conductual).</p> <p>Nivel de sedación entre 0-2 o S (ver escala).</p> <p>b) Efectos adversos y colaterales:</p> <p>Monitorizar: FR, FC y TA c/2-4 h; StcO₂ continua.</p> <p>Vigilar aparición de: miosis intensa, náuseas, vómitos, prurito, íleo paralítico y retención urinaria.</p> <p>FR / minuto: límites de seguridad:</p> <p>< 6 meses: > 206 - 24 meses: > 15</p> <p>2 - 10 años: > 14 > 10 años: > 12</p> <p>Escala de sedación:</p> <p>0 = Ausente: alerta y orientado.</p> <p>1 = Ligera: somnolencia ocasional. Despierta fácilmente.</p> <p>2 = Moderada: somnolencia frecuente. Despierta fácilmente.</p> <p>3 = Intensa: dormido todo el tiempo. Difícil de despertar.</p> <p>S = Sueño natural: despierta al hablarle. Orientado.</p>
--	---

esquemáticamente la técnica de la PCA.

La PCA es sólo un sistema de administración de analgésicos y no se restringe a un solo fármaco ni a una única vía, aunque habitualmente se refiere casi siempre a opioides por vía i.v.⁽³⁴⁾. Ya que la PCA coloca literalmente la analgesia en manos del paciente, el empleo óptimo de la técnica, requiere su colaboración y la comprensión del concepto de la PCA, por lo que no es posible su aplicación a pacientes con trastornos neurológicos, psiquiátricos o a niños menores de 10 años. Algunos niños entre seis y 10 años son capaces de comprender la filosofía de la PCA, siendo en ellos la técnica de elección en lugar de la perfusión i.v. continua. El paciente que va a recibir PCA y su familia (y a veces algún miembro del equipo sanitario incluyendo médicos), deben ser previamente aleccionados para eliminar ideas falsas y preconcebidas sobre los opioides (son drogas, corre el riesgo de hacerse adicto, hay que aguantar el dolor). De lo contrario puede ocurrir que la PCA no se emplee adecuadamente y sea rechazada por el paciente. Se aplica con bombas dotadas de un microprocesador, que en función de la concentración del fármaco en el reservorio, administra dosis prefijadas a demanda, mediante un interruptor que el paciente activa, cuando comienza a sentir dolor. Los lectores interesados pueden ampliar información acer-

ca de la PCA en revisiones recientes en niños^(35,36) y adultos⁽³⁷⁻⁴²⁾.

Parámetros y programación: antes de comenzar la PCA hay que administrar una **dosis de carga**, de lo contrario el paciente tardaría bastante en alcanzar la concentración analgésica mínima efectiva, a base de bolos de autodemanda y durante ese tiempo sufriría dolor. Además, para que el paciente comprenda la filosofía de la PCA y utilice adecuadamente la bomba, ha de estar tranquilo y sin dolor. **1) Dosis de demanda (Dose o PCA Bolus):** es una dosis prefijada que el paciente se auto-administra al pulsar el interruptor. **2) Intervalo de cierre (lockout interval):** es el tiempo comprendido entre dos dosis de demanda y se programa en función de la semivida de distribución del fármaco. Será suficientemente largo como para que el enfermo aprecie el efecto de una dosis antes de aplicar la siguiente, pero no demasiado, para evitar que disminuya la concentración plasmática. **3) Dosis máxima acumulativa:** máxima dosis que puede ser administrada en un intervalo de tiempo. Cuando se alcanza, la bomba no responde a las demandas del paciente hasta cumplirse un intervalo entre una y cuatro horas según el tipo de bomba. Puede que la programación de la dosis máxima acumulativa sea innecesaria o inadecuada, pues vulnera los principios de la técnica, ya que no permite que ciertos

pacientes alcancen por sí mismos la analgesia adecuada.

La PCA es una técnica segura y suficientemente experimentada. Las dosis administradas en cada bolus son muy bajas, existen mecanismos de control (intervalo de cierre y límite de dosis acumulativa). El control por el propio paciente también ofrece seguridad, ya que normalmente nunca activa la bomba a no ser que tenga dolor y en caso de que por alguna razón (inadvertidamente o por no haber comprendido bien la técnica) se haya excedido en las demandas, cuando alcanza un determinado nivel de sedación, ya no puede usar la bomba. En general, cada paciente emplea responsablemente la PCA encontrando rápidamente el equilibrio entre sedación y analgesia, con un consumo de opioide menor que por vía i.m.⁽⁴³⁾, variable para cada patología⁽⁴⁴⁾ individuo y decreciente según pasan los días del postoperatorio⁽⁴⁵⁾. A no ser que haya un fallo en el funcionamiento de la bomba o una programación inadecuada no habrá accidentes. Un error grave es mantener inadvertidamente cerrada la llave de triple paso de la vía. Si tras sucesivas demandas se abre, puede pasar de una sola vez una cantidad excesiva de opioide.

La PCA también puede utilizarse asociada a una perfusión continua (PCA + continua) y algunas bombas ofrecen esta posibilidad de programación. Puede emplearse durante las primeras 24-36 horas del postoperatorio para garantizar la analgesia durante los períodos de sueño nocturno⁽⁴³⁾, o cuando el dolor no se controla tras haber modificado la dosis de PCA y/o el intervalo de cierre. En teoría mantiene mejor la analgesia en el dolor provocado por movimientos, pero aumenta el riesgo de efectos adversos. Algunos estudios realizados en adultos cuestionan la utilidad de la adición de una perfusión continua^(46,47), mientras que otros preconizan su utilización, especialmente durante los dos primeros días siguientes a la cirugía⁽⁴⁸⁾.

En niños menores de seis años y en pacientes con retraso psicomotor, se ha intentado implicar a los padres en la administración de la dosis, previo adiestramiento en la valoración del dolor, pero al valorar a sus propios hijos, pierden objetividad y la técnica, por lo general, no da buenos resultados⁽⁴⁹⁾. La implicación de la enfermería en lo que se ha denominado NCA (nursing controlled analgesia) ha demostrado mayor efectividad⁽⁵⁰⁾. En la NCA existe una perfusión basal continua de opioide, la dosis de bolo son en el rango bajo y el intervalo de cierre es dos o tres veces el recomendado (continua: 10-20 µg/kg/h; bolo: 10-20 µg/kg; intervalo de cierre: 20-45 minutos). Ya que no existe control por parte del paciente, la administración de bolo se hace de una manera más bien restrictiva, después de una valoración objetiva del dolor superior a 5 (escala de 0 a 10), tras comprobar ausencia de sedación profunda, y nunca más de 3 veces por hora. En realidad es una administración discontinua, algo mas eficaz por ser mas rápida, pero con los mismos riesgos, y no controlada por el paciente.

Elección del analgésico: habitualmente se emplea morfina, aunque en teoría puede utilizarse cualquier opioide. En la tabla VII se muestran las indicaciones, dosificación y programación de la analgesia con morfina en las modalidades continua,

PCA y PCA + continua. El **fantanilo** en PCA puede estar indicado en pacientes con baja reserva hemodinámica o diátesis alérgica en los que la morfina puede producir hipotensión o prurito excesivo⁽⁵¹⁾. Dadas sus características farmacocinéticas se debe usar siempre en la modalidad PCA + continua. Asumiendo que la dosis equianalgésica será 75-100 veces menor, las dosis de infusión continua, PCA, y la dosis máxima acumulativa, se extrapolan de la dosis estandar o de la dosis de morfina que ya estaba recibiendo. Las dosis de bolo (µg/kg) y mantenimiento (µg/kg/hora) son similares, oscilando entre 0,5-1 µg/kg. El intervalo de cierre es igual y la dosis límite entre 2-4 µg/kg/h. También se han empleado analgésicos no narcóticos como el ketorolaco y el metamizol con buenos resultados⁽³⁴⁾.

Nuestra experiencia: desde el año 1992 realizamos unos 30 procedimientos anuales de analgesia postquirúrgica con cloruro mórfico en PCA y un número similar de analgesia con perfusión continua. Para la infusión continua empleamos bombas estándar y para la PCA la bomba Lifecare Abott 4200, que permite programar PCA, continua y PCA + continua. Titulamos la dosis de carga manualmente y no con la bomba, porque la velocidad de infusión es algo rápida. Una vez alcanzada la analgesia se explica al paciente y a su familia el funcionamiento y los objetivos de la PCA. Como en la mayoría de los casos una sola explicación no es suficiente y esto va afectar al rendimiento de la técnica, proporcionamos a la familia una hoja explicativa confeccionada por nosotros (Cuadro I), con instrucciones y conceptos básicos sobre el empleo de esta modalidad analgésica⁽¹¹⁾. La técnica de administración, programación y monitorización tal como la realizamos se muestra en la tabla VI para el caso de la perfusión continua y en la VII para la PCA.

Durante las primeras 24-48 horas del postoperatorio la administración de opioides se realiza en la unidad de cuidados intensivos, porque las necesidades son mayores y la vigilancia debe ser más rigurosa. A las 24-48 horas el enfermo es trasladado a la sala de origen, donde continuamos el control de la analgesia con opioides hasta su retirada. Los menores de 6 meses permanecen en UCIP hasta la retirada del opioide. Además de la monitorización del estado de analgesia, se hace especial énfasis en la monitorización del estado de sedación y en la calidad y frecuencia de los movimientos respiratorios. Cuando utilizamos estas técnicas, efectuamos analgesia balanceada, asociando siempre un analgésico no opioide de acción periférica (metamizol), lo que permite una analgesia de calidad con menor dosis de opioide.

Los efectos secundarios más frecuentes en nuestros pacientes fueron de mayor a menor incidencia: náuseas, vómitos, prurito y retención urinaria. No hemos tenido ningún caso de depresión respiratoria, hemodinámica o íleo paralítico. Los vómitos se trataron con metoclopramida, el prurito con difenhidramina y la retención urinaria con sondaje vesical evacuador.

b) Analgesia posquirúrgica regional:

b₁) Vía espinal: los opioides por **vía epidural** (lumbar o caudal) ofrecen menor riesgo de DR, menor sedación y mejor

Cuadro I

Unidad de tratamiento del dolor cuidados intensivos pediátricos hospital del Niño Jesús
Qué deben saber los padres acerca del dolor y de su tratamiento con PCA

1) *Qué quiere decir PCA:*

Es el nombre abreviado de “*Patient controlled analgesia*” en español “*Analgesia controlada por el paciente*”. Analgesia quiere decir ausencia de dolor.

2) *Para qué utilizamos esta técnica:*

Para **aliviar** y hacer **desaparecer el dolor** que su hijo puede sentir bien por su enfermedad o por el tratamiento que precisa.

3) *Por qué es importante aliviar y quitar el dolor:*

El dolor causa sufrimiento, ansiedad y tristeza, influyendo de modo negativo sobre el curso de la enfermedad. De igual modo, con el dolor su hijo se recupera más lentamente de su enfermedad.

4) *Cómo tratamos el dolor para que su hijo no lo padezca:*

Mediante un sistema de perfusión llamado bomba de infusión, gracias al cual su hijo puede disponer de las dosis de calmante que precise para aliviar y hacer desaparecer su dolor. Esta bomba es programada bajo las ordenes del médico y vigilada por personal especializado y permite a su hijo o a usted, la administración de las dosis necesarias apretando un interruptor.

5) *Cómo utilizarán su hijo o usted este dispositivo:*

Para quitar el dolor es necesario que **el calmante** sea **administrado a tiempo** y que se mantenga **dentro del cuerpo** de su hijo en una **cantidad constante y suficiente**. La mejor manera de conservar suficiente cantidad de calmante, es administrar pequeñas cantidades cada vez que reaparezca el dolor.

* Cuando el niño sienta dolor, es necesario que él mismo (si tiene la edad suficiente) o usted, aprieten el interruptor de la bomba que contiene el calmante. **Cuando su hijo o usted aprietan el interruptor, la bomba libera una pequeña dosis de calmante.**

* Es **muy importante** que su hijo o usted (si él no lo puede hacer) se **administre el calmante** (es decir, que apriete el interruptor) **cuando sienta el dolor aunque sea poco**. Si espera a que el dolor sea intenso, la pequeña cantidad de calmante que se administre, no va a tener efecto, porque cuanto mayor sea el dolor, mayor cantidad necesitará.

* **En cuanto su hijo comience a sentir el dolor** (aunque sea poco), **debe apretar el interruptor**. Entre 5 y 10 minutos después, se producirá la desaparición del dolor o una disminución importante del mismo. **Si el dolor persiste o sólo ha disminuido un poco, deberá apretar nuevamente el interruptor**. A veces es necesario apretar hasta tres o cuatro veces, aunque normalmente con una o dos veces suele ser suficiente. Si a pesar de seguir estas instrucciones su hijo no obtiene alivio suficiente, nos lo hará saber. Puede ser necesario programar nuevamente la bomba de acuerdo con el nivel de dolor de su hijo.

* En aquellas situaciones que pueden producirle dolor (cambios posturales, procedimientos de higiene corporal, curas, fisioterapia y otras, puede activar el interruptor de la bomba anticipadamente. Unos diez minutos más tarde la analgesia será efectiva.

Muy importante:

* **Nunca diga a su hijo que aguante o espere a que el dolor sea intenso para activar la bomba**

* **Nunca diga a su hijo: “no te des tanto”**. El sabe exactamente cuanto y cuando necesita darse

* **Estimule a su hijo para que emplee la bomba según se les ha explicado**

función pulmonar, siendo teóricamente superiores a la analgesia sistémica. No obstante, sobre todo en el niño, existe la posibilidad de DR retardada, por lo que se aconseja vigilancia estricta durante las 24 horas siguientes a su retirada⁽¹²⁾. Pueden estar indicados en politraumatizados con lesiones torácicas o abdominales superiores, y en la analgesia postoperatoria de la cirugía torácica o abdominal supraumbilical, en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. En la cirugía de esta localización se emplea **morfina** por su distribución rostral. En la cirugía infraumbilical, perineal, urológica y ortopédica se emplea **bupivacaína** asociada o no a **fentanilo**, proporcionando una analgesia más segmentaria. Los recién nacidos y prematuros,

con mayor tendencia a la DR por opioides que en otras edades, pueden también beneficiarse de estas técnicas. La analgesia epidural es complementaria de la anestesia general y su utilización en la analgesia postoperatoria depende muchas veces del procedimiento anestésico (Tabla V).

b₂) Bloqueo nervioso regional o periférico: en realidad sólo tienen utilidad para la analgesia postquirúrgica en entidades que producen dolor no muy intenso y de escasa duración. Su mayor rendimiento es en el acto operatorio como coadyuvante de la anestesia general (Tabla V).

b₃) infiltración de la herida operatoria: la infiltración con bupivacaína (sin adrenalina) al 0,25% (máximo 2,5 mg/kg) pue-

Tabla VIII Planificación de una analgesia postoperatoria estándar (cirugía muy dolorosa)

Días postoperatorio	AINE (*)		Opioide (**)	
	i.v.	v.o.	i.v.	v.o.
1°	SI	Metamizol	Continua	
		Ketorolaco	PCA PCA + continua	
2°	SI	Metamizol	Continua (↓ dosis un 25%)	
		Ketorolaco	PCA (↓ dosis un 25%)	
3°	SI	Metamizol	Continua (↓ dosis un 25%)	
		Ketorolaco	PCA (↓ dosis un 25%)	
4° - 7° día		Metamizol		Morfina solución oral
		Ketorolaco		SI Morfina MST Codeína
7° - 10° día		Paracetamol		
		Ibuprofeno		SI Codeína

(*) *Metamizol / paracetamol: componente inflamatorio escaso, dolor visceral o espasmo del músculo liso. Ketorolaco / ibuprofeno: Componente inflamatorio intenso; (**) cloruro mórfico: opioide de elección. Fentanilo: inestabilidad hemodinámica / diátesis alérgica / Insuficiencia renal. Meperidina o pentazocina: valorar en cirugía de pancreatitis y vía biliar.*

de ser una opción segura. Es poco utilizada en niños. La descripción técnica de cada procedimiento de analgesia regional, indicaciones, dosis y fármacos rebasan los objetivos de este trabajo y pueden consultarse en publicaciones recientes⁽⁵²⁻⁵⁴⁾.

En el transcurso de los días del postoperatorio, el dolor va disminuyendo y será necesario reducir la dosis progresivamente. Cuando el niño tolera la **vía oral** pueden emplearse formas solubles de morfina, comprimidos de liberación retardada, o codeína asociados a analgésicos menores (paracetamol). No obstante, lo habitual es que el paciente pueda ser controlado a partir del 3^{er} día del postoperatorio sólo con analgésicos-antipiréticos o AINE de gran potencia analgésica. En la tabla VIII se representa la secuencia de programación de una analgesia postquirúrgica estándar (gran cirugía).

3) Quemados

En la fase hiperaguda (primeras 24 horas) la analgesia y la sedación se pautan como en el paciente politraumatizado⁽¹⁴⁾. Durante la fase aguda (1° - 5° días) la analgesia es igual que la del paciente postquirúrgico y la administración de sedantes depende fundamentalmente de si hay o no VM, y será comentada más adelante. A partir del 5° - 7° días la analgesia se centra en los procedimientos relacionados con las curas, precisando, en general, sedación profunda y analgesia sistémica potente⁽¹⁴⁾. Los lectores interesados pueden profundizar en este tema en revisiones recientes⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾.

4) Analgesia y sedación en la ventilación mecánica

Se considera que un paciente está desadaptado cuando la VM no se sincroniza con la ventilación del paciente, es decir “el paciente lucha, y no se deja llevar por el respirador”. La desadaptación se acompaña de signos físicos evidentes de distrés respiratorio, taquicardia, agitación, altos picos de presión y activación muy frecuente de las alarmas. Los parámetros gasométricos están al límite de la normalidad o levemente alterados. En casos extremos aparece hipercapnia e hipoxemia consecuencia y no causa de la desadaptación. La utilización de sedantes, analgésicos y miorelajantes puede prevenir o tratar la desadaptación y permite una VM menos agresiva, optimizando los objetivos gasométricos. No obstante, antes de utilizarlos, debe diagnosticarse la causa de la desadaptación, corrigiendo las alteraciones que la producen.

a) Adaptación “no farmacológica”: la VM puede ser interferida por problemas técnicos (aparataje y vía aérea artificial) o bien por el propio paciente (ansiedad y/o dolor) y su patología (aire ectópico o broncoespasmo). Antes de valorar las necesidades y el nivel de sedación en un paciente sometido a VM, deben corregirse las siguientes alteraciones⁽⁹⁾: 1) verificar la posición y permeabilidad del tubo endotraqueal: intubación sobre carina, en bronquio principal u obstrucción; 2) verificar la presencia de aire ectópico o broncoespasmo. En niños con hiperreactividad bronquial (broncodisplasia pulmonar, bronquiolitis, o diátesis alérgica) hay que valorar la utilización de ketamina por su efecto broncodilatador y sedante⁽⁵⁸⁾. Si la indicación de la VM es por estatus asmático y no remite con la terapéutica broncodilatadora habitual, puede plantearse la utilización

Tabla IX Empleo de sedantes analgésicos y miorelajantes en la ventilación mecánica

Nivel asistencia	Paciente	Sedación (*)	Depresión VE (**)	Relajación (***)
Bajo PEEP < 6 / FiO ₂ < 0,4	Estable	Consciente	No	No
Medio	PaO ₂ > 60 / SO ₂ > 90% Estables	Profunda	No	No
PEEP > 6 - < 10 FiO ₂ > 0,4 - < 0,6	PaO ₂ > 60 / SO ₂ > 90 % Inestables (♣)	Profunda	Sí (opioides)	No
	PaO ₂ > 60 / SO ₂ > 90 % Estables	Profunda	Sí (opioides)	No
Alto (♣)	PaO ₂ > 60 / SO ₂ > 90 % Inestables	Profunda	Sí (opioides)	Sí
PEEP > 10 FiO ₂ > 0,6	PEEP > 10 + FiO ₂ = 1	Profunda	Sí (opioides)	Sí
	Hipercapnia permisiva	Profunda	Sí (opioides)	Sí
	Relacion I/E invertida	Profunda	Sí (opioides)	Sí
	Neumotórax, neumomediastino	Profunda	Sí (opioides)	Sí

(*) Sedante de elección: midazolam o propofol. Los pacientes con epiglotitis, laringitis subglótica y postoperatorio de cirugía laringotraqueal pueden precisar sedación profunda y/o relajación. (**) VE: ventilación espontánea. A dosis supraanalgésicas los opioides tienen efecto depresor de la ventilación y efecto sedante. El fentanilo es el opioide de elección. (***) El empleo de bloqueantes musculares debe estar asociado siempre a sedación profunda y analgésicos si se sospecha que puede haber dolor. (♣) Valorar emplear dosis puntuales de sedantes, analgésicos y miorelajantes en la aspiración traqueal, cambios posturales y curas.

de ketamina⁽⁵⁹⁾; 3) excluir fallos en el respirador o el circuito: fugas, acumulación de agua, secuencia de montaje incorrecto, temperatura del humidificador (gases muy fríos o muy calientes); 4) optimizar o corregir la programación: a) modalidad inadecuada: sincronizar al paciente con el ventilador utilizando técnicas de ventilación asistida: A, A/C, SIMV, PA; b) parámetros inadecuados: ajustar Vt, frecuencia, I/E, PEEP y FiO₂; 5) dolor: en todos los casos en que exista la posibilidad de dolor intenso (politraumatizado y postoperatorio) se añadirá un analgésico opioide. En principio el **fentanilo** sería el fármaco de elección por su buena tolerancia hemodinámica y bajo riesgo de liberación de histamina⁽⁶⁰⁾.

b) Adaptación farmacológica: descartadas o corregidas estas causas se programará el nivel de sedación analgesia y la necesidad de relajantes según el tipo de VM:

b1) Paciente estable con asistencia de bajo nivel (PEEP < 6 Y FIO₂ < 0,4): pueden precisar **sedación consciente** para mejorar la tolerancia ambiental. Se utiliza **midazolam** o **propofol** a dosis ansiolítica. Algunos pacientes con riesgo de autotubación y de lesión de la vía aérea laringotraqueal (epiglotitis, laringitis subglótica, cirugía de laringe y traquea), precisarán dosis de **sedación profunda**. Se valorará la instauración de una analgesia de base, ya que existe alguna evidencia de que durante los tres primeros días la presencia del tubo endotraqueal puede ser dolorosa y motivo de secuelas posteriores en la vía aérea (estenosis traqueal o laríngea por granulomas o membranas⁽⁶¹⁾). La succión traqueal es potencialmente dolorosa⁽⁶²⁾. Si

el niño reacciona adversamente a la aspiración y los parámetros conductuales o el propio paciente indican que tiene dolor, se pausará un bolo de analgésico de corta duración y rápido comienzo (fentanilo o ketamina) antes de la maniobra de aspiración.

b2) Asistencia de nivel medio (PEEP > 6 y < 10 y FiO₂ > 0,4 - < 0,6): cuando el paciente mantiene una PaO₂ > 60 mmHg o SO₂ > 90% estable, la desadaptación producirá mayor trabajo respiratorio, mayor consumo de oxígeno y elevación del pico de presión. Necesita en principio **sedación profunda** con midazolam o propofol. No es necesario relajación (bloqueo neuromuscular), ni deprimir la ventilación espontánea (opioides). Si el paciente mantiene una PaO₂ > 60 mmHg o SO₂ > 90 %, pero inestable o con tendencia a permanecer ajustados a los valores límite se **valorará** asociar un **opioide a dosis supraanalgésicas** por su efecto sedante y depresor de la ventilación espontánea. No está indicado asociar un relajante neuromuscular.

b3) Asistencia de alto nivel (PEEP > 10 y FiO₂ > 0,6): el paciente estable (PaO₂ > 60 mmHg o SO₂ > 90%, estable, con tendencia a permanecer en valores superiores), precisa **sedación profunda** y **valorar** la asociación de **opioides a dosis supraanalgésicas**. Si así se logra una buena sincronización, no va a precisar relajantes. Si el paciente está **inestable** (PaO₂ o SO₂ al límite y precisando ajustes constantes), existe mayor riesgo de neumotorax (alto PEEP y altas presiones), y habrá que instaurar **relajación**, (todos pacientes que reciban relajantes musculares deben estar en **sedación profunda** y con sus necesidades

de analgesia cubiertas). Si se sospecha que puede haber dolor se emplearán opioides, que a dosis supraanalgésicas tienen efecto sedante y depresor de la ventilación, lo cual es muy ventajoso en estas situaciones. Los pacientes que precisan PEEP > 10 y FiO₂ = 1, técnicas de ventilación con hipercapnia permisiva o relación I/E invertida o tengan neumotórax o neumomediastino, precisan **sedación profunda y relajación**.

Tanto el **midazolam** como el **propofol** son adecuados para la **sedación prolongada** en VM. Cuando la ventilación mecánica se prolonga más de 10 días, y no se prevé una retirada a corto plazo, el midazolam o el propofol pueden sustituirse con buenos resultados y menor coste económico por una BZD de acción prolongada como el **diazepam**.

El **analgésico** de elección es el **fentanilo**, por su buena tolerancia hemodinámica, aunque la **morfina** también es hemodinámicamente segura en perfusión continua a la par que más barata. La utilización de opioides a dosis supraanalgésicas para obtener efecto sedante o depresor respiratorio, requiere alta posología, alrededor de 10 veces la dosis analgésica⁽⁶³⁾, lo que incrementa el riesgo de efectos secundarios. Para no llegar a dosis tan elevadas, es preciso utilizarlos conjuntamente con sedantes.

Como **bloqueante neuromuscular** se empleará **vercuronio** a no ser que tenga insuficiencia hepática o renal en cuyo caso se empleará **atracurio**.

5) Traumatismo craneoencefálico (TCE) e hipertensión intracraneal

La sedación y la analgesia se plantean fundamentalmente en el **TCE grave** (Glasgow < 8) en **fase aguda** (< 7 días). Tienen como objetivo mantener una presión intracraneal (PIC) inferior a 20 mmHg, una presión de perfusión (PPC) cerebral de 60 mmHg (< de 50 en el lactante y < de 40 en el recién nacido a término), no interferir en la autorregulación del flujo cerebral, prevenir o tratar las convulsiones⁽⁶⁴⁾ y mantener el tratamiento postural (cabeza elevada 30°).

Para la **sedación** deben emplearse fármacos de acción corta, fácilmente reversible y no sujetos a acumulación en caso de fallo hepático o renal. Se emplean BZD, siendo el **midazolam** el agente de elección. Disminuye paralelamente el flujo cerebral y el consumo metabólico de O₂ (CMRO₂) con un descenso máximo de la PIC del 20% a los 20 minutos de su administración en bolo⁽⁶⁵⁾. Existe el inconveniente de que cuando la sedación es prolongada, la reversión del efecto con flumazenil para valoración neurológica no siempre se logra, y en cualquier caso siempre existe el riesgo de un aumento brusco de la PIC⁽⁶⁶⁾. El **propofol** produce un reducción del flujo cerebral superior al midazolam (50%), y una disminución del CMRO₂ similar (35%). La rápida desaparición del efecto sedante lo hacen ideal para un rápido control de la clínica neurológica. Cuando la autorregulación está alterada, el propofol provoca un descenso de la PIC paralelo al de la presión arterial media y puede disminuir la PPC, mientras que en pacientes con autorregulación intacta o moderadamente alterada, el descenso de la PIC es mayor que el de

la PAM y por tanto beneficioso para la PPC, de modo que los pacientes con autorregulación conservada o poco alterada, PIC elevada con lesiones difusas en la TAC, saturación en el bulbo de la yugular elevada o en límites altos y PAM > 90 mmHg estable, son subsidiarios de ser sedados con **propofol**. El **midazolam** estaría más indicado en pacientes con autorregulación abolida o muy alterada, PIC normal o controlada con las medidas terapéuticas habituales, saturación en el bulbo de la yugular disminuida o en límites bajos, y dificultades para mantener una PAM > 90 mmHg⁽⁶⁶⁾.

Los **barbitúricos** no son en principio el sedante de elección. Pueden ocasionar importantes efectos secundarios: depresión cardiovascular, vasodilatación cerebral en pacientes con autorregulación conservada, duración prolongada e imposibilidad de reversión y mayor susceptibilidad a infecciones. Se emplean únicamente en la hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento habitual, habiendo descartado la existencia de lesiones neuroquirúrgicas (PIC > 25 mmHg mantenida más de 20 minutos)⁽⁶⁷⁾, y en el estatus convulsivo. El barbitúrico de elección es el pentobarbital. La dosis de carga es de 3-5 mg/kg y el mantenimiento oscila entre 1 y 3 mg/kg/hora según el patrón EEG (brote-supresión). En la tabla III se muestra la preparación para perfusión continua.

El **dolor** puede contribuir a la elevación de la PIC y su intensidad depende de la patología asociada. En el politraumatizado se emplearán analgésicos opioides. El fentanilo y el sulfentanilo no deberían en principio emplearse en pacientes con TCE, pues existe riesgo de elevación de la presión intracraneal, (por efecto vasodilatador directo o por el aumento del volumen cerebrovascular que sigue a la vasodilatación sistémica)⁽⁶⁸⁾, no obstante, los diferentes trabajos clínicos muestran resultados contradictorios⁽⁶⁹⁾. En nuestros pacientes con monitorización de la PIC y a los que se administra fentanilo, tanto en bolo, como en perfusión continua, no hemos observado este fenómeno. En el TCE puro el dolor suele ser moderado y fácilmente controlable con analgésicos antipiréticos o AINE potentes (metamizol o ketorolaco). La asociación de fentanilo o morfina se valorará según la respuesta. La **ketamina** está **contraindicada**, porque **eleva** la PIC, aunque este hecho también está en controversia. Clásicamente se ha aceptado que **eleva** la **presión intracraneal** por vasodilatación cerebral, aumento de la tensión arterial y activación de los receptores colinérgicos centrales, aunque trabajos recientes en niños pretérmino⁽⁷⁰⁾ y en adultos con patología neuroquirúrgica⁽⁷¹⁾ indican lo contrario, e incluso se postula una acción neuroprotectora⁽⁷²⁾.

En determinados casos los **miorrelajantes** pueden ayudar al descenso de la PIC. Las maniobras de aspiración nasotraqueal, cambios posturales, movilización para la realización de radiografías, TAC y curas, pueden elevar la PIC puntual o prolongadamente, precisando dosis adicionales de sedantes, analgésicos y miorrelajantes⁽⁷³⁾.

La administración de **lidocaína** en bolo (0,5-1 mg/kg vía i.v.), produce un efecto sedante breve y atenúa la elevación de la PIC en maniobras, tales como la intubación y la aspiración

endotraqueal⁽⁷⁴⁾. Utilizando dosis más elevadas se ha empleado en el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria⁽⁷⁵⁾. La reducción se debería a vasoconstricción cerebral directa⁽⁷⁶⁾. Sin embargo, el riesgo de producir convulsiones, depresión hemodinámica grave y arritmias muy difíciles de revertir, es importante y limita su utilización.

Los efectos de la sedación farmacológica se optimizan manteniendo una hiperventilación moderada (PaCO₂ 30-35 mmHg).

Los niños con **TCE moderado - grave** (Glasgow de 8-12) sólo precisan sedación consciente y analgesia como cualquier otro paciente politraumatizado. Si no hay otros traumatismos asociados, la analgesia puede cubrirse con analgésicos - anti-térmicos potentes, como el metamizol sin necesidad de opioides. En el paciente no intubado, los opioides y sedantes deben utilizarse con precaución, por el riesgo de elevación de la presión intracraneal secundaria a hipercapnia (puede haber DR, a veces leve e inadvertida). El tramadol tiene escaso efecto sobre la ventilación aunque su potencia analgésica es débil. Si existe clínica neurológica focal o lesiones en TAC craneal hay que considerar la posibilidad de un tratamiento más agresivo después de la evaluación neuroquirúrgica.

Bibliografía

- Weeler AP: Sedation, analgesia, and paralysis in the intensive care unit. *Chest* 1993; **104**:566-577.
- Whipple JK, Quebbeman EJ, Wolff M et al: Do critically ill trauma patients obtain adequate analgesia?. *Crit Care Med* 1994; **22**:A229.
- Bauchner H, May A y Coates E: Use of analgesic agents for invasive procedures in pediatric and neonatal intensive care units. *J Pediatr* 1992; **121**:647-649.
- Estecha Foncea MA, De La Torre Prados MV, Toro Sánchez R et al: Dolor y sedación en el paciente crítico. *Medicina Intensiva* 1998; **22**:30-42.
- Chamorro C, Romera MA, Estecha MA y Rubio JJ. Sedación en cuidados intensivos. Nuevos fármacos para nuevas tendencias. *Medicina Intensiva* 1994; **18**:164-150.
- Wheeler AP Analgesia, sedation and therapeutic paralysis in the critically ill. *Sem Res Crit Care Med* 1997; **18**:39-63.
- Arnold JH y Truog RD: Sedation in neonatal and pediatric intensive care. *J Intensive Care Med* 1992; **7**:244-260.
- Casado Flores J, Ruiz López MJ y García Teresa MA: Analgesia y sedación en Cuidados Intensivos Pediátricos. *An C Intensivos* 1991; **6**:8-12.
- Valdivielso Serna A: Analgesia y sedación en la UCI pediátrica. En: Gálvez Mateos R. Manual Práctico de del dolor en Pediatría. Grupo Boehringer Ingelheim Eds. Luzán 5 S.A. de Ediciones. Madrid. 1997; **III**:23-36.
- Tobías JD y Rasmussen GE: Pain management and sedation in the pediatric intensive care unit. *Clin Pediatr N Am* 1994; **41**:1269-1292.
- Valdivielso Serna A: Analgesia y sedación: Analgesia para procedimientos y Analgesia Controlada por el Paciente. En: Casado J y Serrano A. Eds. Niño Críticamente Enfermo. Díaz de Santos SA. Madrid. 1996:265-281.
- Valdivielso Serna A: Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IIIa): Farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:429-440.
- Valdivielso Serna A: Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (I): Detección y valoración. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:81-88.
- Valdivielso Serna A, Casado Flores J, y Rianza Gómez M: Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IV): Analgesia y sedación para procedimientos y en la sala de urgencias. *An Esp Pediatr* 1998; **49**:91-104.
- Valdivielso Serna A: Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (IIIb): Farmacocinética y farmacodinamia de los sedantes. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:541-548.
- Evans JM: Computer controlled anaesthesia. En: O Prakash, ed. Computing anaesthesia and intensive care. Martinus Nijhoff, Boston. 1983:279-291.
- Valdivielso Serna A: Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (II): Farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos no opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:183-194.
- Henning R: Management of pain in pediatric intensive care En: McKenzie IM, Graukroger PB, Ragg PG y Brown TCK Eds. Manual of acute pain management in children. Churchill - Livinstone NY 1997:151-162.
- Hunter JM: New neuromuscular blocking drugs. *N Eng J Med* 1995; **332**:1691-1699.
- Gronet BJ y Brandom B: Neuromuscular blocking drugs in infants and children. *Pediatr Clin N Am* 1994; **41**:73-91.
- Bergbom-Engberg Y y Haljave H: Assesment of patients experiences of discomfort during respiratory therapy. *Crit Care Med* 1989; **17**:1068-1072.
- McLoughlin C, Elliot P, McCarthy et al: Muscle pains and biochemical changes following suxamethonium administration after six pre-treatment regimens. *Anesthesia* 1992; **47**:202-206.
- Dodson BA, Kelly BJ, Braswell LM et al: Changes in acetylcholine receptor number in muscle from critically ill patients receiving muscle relaxants: an investigation of the molecular mechanism of prolonged paralysis. *Crit Care Med* 1995; **23**:815-821.
- Weizman Z y Durie PR: Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988; **113**:24-29.
- McCammon RL, Stoelting RK y Madura JA: Effects of butorfanol, nalbuphine, and fentanyl on biliary tract dynamics. *Anesth Analg* 1984; **63**:139-142.
- Shapiro BS y Cohen DE: Management of pain caused by pancreatitis. *J Pediatr* 1989; **114**:506-507.
- Carrascosa A, Saulea J, Iglesias J et al: Pautas de sedo-analgesia y relajación en el postoperatorio de cirugía cardiaca pediátrica. *Medicina Intensiva* 1994; **18**:62-65.
- Berde CB, Beyer JE, Bournaki M et al: Comparison of morphine and methadone for prevention of postoperative pain in 3 - to 7 - year old children. *J Pediatr* 1991; **119**:136-141.
- Wolf AR y Hughes D: Pain relief for infants undergoing abdominal surgery: a comparison of infusions of iv morphine and extradural bupivacaine. *B J Anaesth* 1993; **70**:10-16.
- Millar AJW, Rode H y S Cywes: Continuous morphine infusion for postoperative pain in children. *SAMJ* 1987; **72**:396-398.
- Sechzer PH: Objective measurement of pain. *Anesthesiology* 1968; **29**:209-210.
- Forrest WH Jr, Smethurst PWR y Kienitz ME: Self-administration of intravenous analgesics. *Anesthesiology* 1970; **23**:363-365.
- Sechzer PH: Studies in pain with the analgesic-demand system. *Anesth Analg* 1971; **50**:1-10.
- Torres LM, Collado F, Almarcha JM et al: Tratamiento del dolor postoperatorio con sistema de PCA intravenoso. Comparación entre mor-

- fina, metamizol y buprenorfina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1993; **40**:181-184.
- 35 Gillespie JA y Morton NS: Patient-controlled analgesia for children. A review. *Paediatric Anaesthesia* 1992; **2**:51-59.
 - 36 Sinatra RS, Savarrese A. Parenteral analgesic therapy and patient-controlled analgesia for pediatric pain management. En: Sinatra RS, Hord HA, Ginsberg B, Preble LM (Eds). *Acute Pain: Mechanisms and Management* 1ª Ed. Baltimore: Mosby Year Book, 1992: 453-469.
 - 37 Owen H, Mather LE, Runciman WB et al. The lockout interval in patient-controlled analgesia: A rational basis for choice?. *Br J Anaesth* (abstract) 1987; **59**:1328P-1429P.
 - 38 McKenzie R. Patient-controlled Analgesia. *Anesthesiology* 1988; **69**:1027.
 - 39 Mather LE y Owen HH: The scientific basis of patient-controlled analgesia. *Anaesth Intens Care* 1988; **16**:427-447.
 - 40 Owen H, Plummer JL, Armstrong LE et al: Variables of patient-controlled analgesia: 1. Bolus size. *Anaesthesia* 1989; **144**:7-10.
 - 41 Withe PF: Use of patient-controlled analgesia for management of acute pain *JAMA* 1988; **259**:243-247.
 - 42 Scherpereel PH: Analgésie contrôlée par le patient (ACP). *Ann Fr Anesth Réanin* 1991; **10**:269-283.
 - 43 Berde CB, Lehn BM, Yee JD et al: Patient controlled analgesia in children and adolescents: a randomized prospective comparison with intramuscular morphine for postoperative analgesia. *J Pediatr* 1991; **118**:460-466.
 - 44 Gaukroger PB, Tomkins DP, Walt JH: Patient-Controlled analgesia in children *Anaest Intens Care* 1989; **17**:264-268.
 - 45 Tyler DC, Pomietto M y Womack W: Variation in opioid use during PCA in adolescents. *Paediatr Anaesth* 1996; **6**:33-38.
 - 46 White PF y Parker RK: Is the risk of using a "basal" infusion with patient-controlled analgesia herapy justified?. *Anesthesiology* 1992; **76**:489-492.
 - 47 Castaño Collado J, Carceles MD, Ruiz Jiménez JI et al: Dolor postoperatorio en niños: PCA. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1993; **39**(S):55.
 - 48 McKenzie R y Rudy T: Comparison of PCA alone and PCA with continuous infusion on pain relief and quality of sleep. *Anesthesiology* 1990; **73**:A787.
 - 49 Broadman LM, Rice LJ, Waugham M et al: Parent-assisted "PCA" for postoperative pain control in young children. *Anesth Analg* 1990; **70**:534-538.
 - 50 Weldon BC, Connor M y White PF: Pediatric PCA: The role of concurrent opioid infusions and Nurse-Controlled Analgesia. *Clin J Pain* 1993; **9**:26-29.
 - 51 Tobias JD y Baker DK: Patient-Controlled Analgesia with fentanyl in children. *Clin Pediatr* 1992; **177**-179.
 - 52 Polander DM y Berde CB: Postoperative pain management. En: Coté CJ, Ryan JF, Todres ID y Goudsouzian NG Eds. En: *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*. WB Saunders Company Philadelphia. 1991:451-469.
 - 53 Yaster M y Polander DM: Pediatric regional anesthesia. *Anesthesiology* 1989; **70**:324-328.
 - 54 Yaster M, Tobin JR, Fisher Q et al: Local anesthetics in the management of acute pain in children. *J Pediatr* 1994; **124**:165-176.
 - 55 González Arévalo A, Juez Núñez E, Stein Marzoa MT et al: Anestesia y tratamiento del dolor del paciente quemado. *Act Anest Reanim* (Madrid) 1977; **7**:55-74.
 - 56 Graukroger PB, Chapman MJ y Davey RB: Pain control in pediatric burns - the use of patient controlled analgesia. *Burns* 1991; **17**:396-399.
 - 57 Braam MJ, Bath AP, Spauwen PH et al: Survey of analgesia regimens in burns centres in the UK. *Burns* 1994; **20**:360-362.
 - 58 Tobias JD, Martin LD y Wetzel RC: Ketamine by continuous infusion for sedation in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1990; **18**:819-821.
 - 59 Rock MJ, De la Rocha SR, L'Hommedieu CS y Truemper E: Use of ketamine in asthmatic children to treat respiratory failure refractory to conventional therapy. *Crit Care Med* 1988; **14**:514-516.
 - 60 Orsini AJ, Leef KH, Costarino A et al: Routine use of fentanyl infusions for pain and stress reduction in infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1996; **129**:140-145.
 - 61 Rasche RF y Kuhns LR: Histopatologic changes in airway mucosa of infants after endotracheal intubation. *Pediatrics* 1972; **50**:632-637.
 - 62 Fiorentini A: A Potential hazards of tracheobronchial suctioning. *Inten Crit Care Nursing* 1992; **8**:217-226.
 - 63 Arunasalam K, Davenport HF, Painter et al: Ventilatory response to morphine in young and old subjects. *Anesthesia* 1983; **38**:529-533.
 - 64 Hans P y Martín C: La sedación du traumatisé crânién. *Cah Anesth* 1994; **42**:521-524.
 - 65 Garnacho Montero J, Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA et al: Empleo del midazolam en la sedación de traumatizado craneoencefálico con hipertensión encocraneal. *Medicina Intensiva* 1991; **15**(S1)185.
 - 66 Murillo Cabezas JM, Muñoz Sánchez J y Domínguez Roldán JM. Sedación en el paciente neuroquirúrgico y neurotraumatizado. En: Sedación y analgesia en el paciente grave. Castañeda Casado FJ. Erika Medica. Barcelona. 1994:119-131.
 - 67 Casado Flores J y A. Martínez de Azagra: Tratamiento del T.C.E. grave en la infancia. En: Niño Críticamente Enfermo. J. Casado y A. Serrano. Díaz de Santos Eds. 1996:161-168.
 - 68 Sperry RJ, Bayley PL, Reichman Mvet al: Fentanyl and sulfentanyl increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992; **77**:416-420.
 - 69 Weinstabl C y Spiss CK: Fentanyl and sulfentanil increase intracranial pressure in trauma patients *Anesthesiology* 1993; **78**:622-623.
 - 70 Friesen RH y Henry DB: Cardiovascular changes in preterm neonates receiving isoflurane, halothane, fentanyl, and ketamine. *Anesthesiology* 1986; **64**:238-242.
 - 71 López-Rodríguez A Y López Sánchez L: Intravenous ketamine does not increase intracranial pressure (ICP) in neurosurgical patients with normal or increased ICP. *Crit Care Med* 1994; **22**:A57.
 - 72 Hirota K y Lambert DG: Ketamine: its mechanism(s) of action and unusual clinical uses. *B J Anaesth* 1996; **77**:441-444.
 - 73 Nadal M y Garnacho A: Sedoanalgesia en el paciente con traumatismo craneoencefálico. En: Net A y Marruecos-Sant L (Eds). *Traumatismo craneoencefálico grave*. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona 1996:291-299.
 - 74 Bedford RF, Persing JA, Pobereskin L et al: Lidocaine or tiopental for rapid control of intracranial hypertension. *Anesth Analg* 1980; **59**:435-437.
 - 75 Artru F, Terrier A, Tixier S et al: Utilization de la lidocaïne intra-