

Rev Mult Ins Cutánea Aguda  
2020; 21: 23-35

# Tratamiento del Dolor en el Paciente Quemado

*Alberto Pensado Castiñeiras*

*Facultativo Especialista de Área de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). A Coruña  
Área Sanitaria A Coruña-Cee. A Coruña. España*

*e-mail: [alberto.pensado.castineiras@sergas.es](mailto:alberto.pensado.castineiras@sergas.es)*

## Resumen

El dolor que experimentan los pacientes con quemaduras graves es severo y puede tener graves consecuencias y secuelas. A pesar de esto es inadecuadamente evaluado y tratado en un porcentaje superior al 50% de los casos. Es fundamental el conocimiento de las distintas fases evolutivas de la quemadura, de los procesos que contribuyen a generar y perpetuar el dolor (periféricos y centrales) y los distintos tipos de dolor para efectuar un adecuado abordaje del mismo.

La base del tratamiento es farmacológico, siendo los opioides, con sus distintos rangos de potencia, duración de acción y ruta de administración los fármacos de elección. Sin embargo deben ser utilizados juiciosamente debido a sus conocidos efectos secundarios y suplementados con otros fármacos capaces de abordar el dolor por diferentes vías y de disminuir la dosis de los mismos. AINES, paracetamol, metamizol, ketamina, anticonvulsivos, antidepresivos o agonistas alfa han de mostrado ser útiles en este sentido.

Recibido: 19/11/20  
Aceptado: 05/12/20

También han demostrado utilidad métodos no farmacológicos para control del dolor en pacientes seleccionados (relajación, distracción, autohipnosis, etc), aunque su aplicación varía mucho dependiendo de las posibilidades de cada unidad.

**Palabras clave:** Quemaduras; Dolor; Analgesia; Tratamiento.

### **Abstract**

The pain experienced by patients with severe burns is severe and can have serious consequences and sequelae. Despite this, it is inadequately evaluated and treated in more than 50% of the cases. The knowledge of the different evolutionary phases of the burn, of the processes that contribute to generating and perpetuating the pain (peripheral and central) and the different types of pain is essential to make an appropriate approach to it.

The basis of treatment is pharmacological, being the opioids, with their different range of potency, duration of action and route of administration the drugs of choice. However, they should be used judiciously because of their well known side effects and supplemented with other drugs capable of addressing pain in different ways and decreasing the dose of them. NSAIDs, paracetamol, metamizole, ketamine, anticonvulsants, antidepressants or alpha agonists should be useful in this regard. Non-pharmacological methods for pain control have also been proven to be useful in selected patients (relaxation, distraction, autohypnosis, etc.), although their application varies greatly depending on the possibilities of each unit.

**Keywords:** Burns; Pain; Analgesic; Treatment

## Introducción

Las quemaduras graves constituyen una de las agresiones más traumáticas que puede sufrir una persona. El dolor que producen es uno de los más intensos que se pueden experimentar pudiendo llegar a ser uno de los más difíciles de tratar por cualquier etiología debido a la compleja interacción de circunstancias anatómicas, fisiológicas, psicosociales y a circunstancias previas del paciente. Para hacerlo correctamente deben conocerse en profundidad los mecanismos implicados tanto en la aparición aguda del dolor como en su cronificación. A pesar de los conocimientos fisiopatológicos, de los avances realizados en farmacología y de la existencia de unidades específicas para el tratamiento del gran quemado, se calcula que el dolor es inadecuadamente tratado en más del 50% de los pacientes que sufren quemaduras graves. Esta circunstancia puede llevar a la falta de confianza en el equipo médico e influir negativamente en el tratamiento. Por otra parte, el manejo inadecuado del dolor en las fases agudas de la quemadura puede derivar en el desarrollo de síndromes de dolor crónico de muy difícil tratamiento y favorecer la apari-

ción de desórdenes psiquiátricos como depresión o estrés postraumático.

## Clasificación del dolor en pacientes quemados

Aunque es útil clasificar las quemaduras para efectuar una adecuada evaluación y tratamiento de acuerdo a su profundidad, superficie o severidad, el dolor experimentado por el paciente no tiene que correlacionarse específicamente con estos parámetros.

Según el grado de la quemadura

*Primer grado:* quemadura superficial con dolor moderado que responde bien a analgésicos no opioides u opioides débiles.

*Segundo grado:* quemadura de profundidad intermedia que abarca la epidermis y dermis donde se alojan las terminaciones nerviosas libres. Son las más dolorosas.

*Tercer grado:* quemadura que abarca toda la dermis y supone la destrucción completa de los nociceptores. Aunque por este motivo pueden ser indoloras, sin embargo están rodeadas de áreas de quemaduras de segundo grado muy dolorosas.

En todas ellas la intensidad del dolor suele ser proporcional a la superficie corporal quemada, aunque no es una regla exacta.

Existen varios tipos de dolor en el paciente quemado; dolor de "fondo", un dolor de reposo o con el movimiento, constante y de intensidad moderada, accesos de dolor, impredecibles o debidos a diversos estímulos como curas o cambios de posición, dolor postoperatorio tras desbridamientos, injertos, áreas de piel donante etc., el más intenso, y, por último dolor crónico, tiempo después de la curación con características de dolor neuropático. En este último caso, y aunque la mayor parte de la sensación dolorosa suele proceder del tejido dañado, es importante reconocer otras causas que pueden estar presentes como el dolor por miembro fantasma tras una amputación.

### **Mecanismos del dolor tras quemaduras. Fisiopatología**

La comprensión de los numerosos procesos y componentes involucrados en el dolor generado por las quemaduras es fundamental para entender la magnitud del problema y planear un adecuado tratamiento.

#### Componente nociceptivo

Las quemaduras severas causan una destruc-

ción tisular masiva con activación en minutos de una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas que genera efectos fisiopatológicos muy importantes. En el lugar de la lesión el dolor es debido a estimulación de nociceptores locales y a transmisión por aumento de actividad de fibras A delta (gruesas, mielinizadas y de conducción rápida) y fibras C que envían el mensaje de dolor a las astas dorsales de la médula espinal. Las terminaciones libres de las fibras C son receptores con actividad polimodal y son activadas por estímulos de presión, tacto o temperatura. Tras la quemadura se transforman en nociceptores con actividad unimodal de forma que cualquier estímulo es percibido como doloroso, con la aparición de alodinia e hiperalgesia primaria en la zona afectada y secundaria en las áreas adyacentes.

#### Alteración de la modulación

Las quemaduras aumentan la modulación excitatoria del dolor, produciendo sensibilización periférica y central, y disminuyen la modulación inhibitoria.

*Sensibilización periférica:* debido al daño térmico de los tejidos se produce la liberación de

mediadores inflamatorios como H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, bradiquininas, histamina, serotonina, ATP y óxido nítrico junto con la producción de prostaglandinas y leucotrienos a través de la activación de la vía del ácido araquidónico. Esta respuesta inflamatoria se inicia minutos después de la quemadura y persiste durante días. Estos irritantes químicos continúan sensibilizando y estimulando las fibras que transmiten el dolor durante mucho tiempo, alterando la respuesta de la primera neurona y reduciendo el umbral del dolor a cualquier estímulo. La zona de la quemadura permanece dolorosa y muy sensible a estímulos mecánicos (tacto y movimiento) y térmicos desarrollando hiperalgesia primaria. En las áreas cercanas no dañadas se desarrolla hiperalgesia secundaria con aumento de sensibilidad y percepción dolorosa ante estímulos mecánicos.

*Sensibilización central:* los estímulos dolorosos continuos o repetidos dan lugar a fenómenos adaptativos a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) que facilitan y amplifican las señales dolorosas: hiperalgesia. Además de la sensibilización de los receptores periféricos, en el asta posterior de la medula espinal se produce una activación de los receptores

N-metil d-aspartato (NMDA) activando y facilitando las vías que transmiten el dolor y potenciando y manteniendo la respuesta incluso después de haber desaparecido el estímulo. Todos los mecanismos anteriores contribuyen a producir hiperalgesia, alodinia e hiperexcitabilidad.

### **Evaluación del dolor**

El registro adecuado de una experiencia subjetiva (dolor) puede ser muy difícil y estar sesgado por muchos motivos. Se han descrito importantes discrepancias entre la percepción dolorosa registrada por el paciente y por el personal sanitario, siendo la educación junto con el uso de escalas validadas la única forma de mejorar en este aspecto. Por un lado, un observador externo puede tender a minimizar la experiencia dolorosa del paciente, por otro lado, algunos pacientes se preocupan por la toma excesiva de medicación y tienden a negarse a sí mismos la importancia del dolor. Es de vital importancia explicarles que una buena analgesia permite obtener la máxima ganancia de las diversas terapias aplicadas, facilita la rehabilitación y puede contribuir a evitar la cronificación del dolor. El paciente debe ser

evaluado constantemente con respecto al dolor percibido y a la respuesta a la analgesia administrada basándose en tres pilares:

*Anamnesis:* localización, tipo, intensidad, evolución temporal, factores agravantes o atenuantes.

*Examen físico:* detección de causas potencialmente evitables y no debidas a la quemadura; vendajes compresivos, extremidades edematosas que deben elevarse, infecciones, tejido necrótico, síndrome compartimental, etc.

*Aplicación de una escala adecuada:* las escalas de evaluación del dolor son herramientas adecuadas para medir una sensación subjetiva como el dolor. Escala analógica visual, numérica analógica, descriptiva verbal, termómetro de Iowa, o diferentes escalas para utilizar en población pediátrica (escala de FLACC) o en pacientes muy ancianos o con deterioro cognitivo (escala de Abbey).

### **Tratamiento farmacológico del dolor**

Antes de abordar el tratamiento del dolor en los pacientes quemados deben tenerse en cuenta tres consideraciones.

*Tratamiento quirúrgico:* la escara es una herida cruenta que ha perdido las funciones de la

piel sana, especialmente la función de barrera, y que puede ser un caldo de cultivo para infecciones. Es fundamental por lo tanto la resección y cobertura de estas zonas lo antes posible. Esto produce un importante alivio del dolor (una vez superada la fase postoperatoria) y disminuye la carga de mediadores inflamatorios en la zona.

*Fases de la quemadura:* el médico debe conocer las profundas alteraciones farmacocinéticas y fisiopatológicas que se producen tras una quemadura severa. Durante las primeras 48 horas existe una disminución del flujo sanguíneo a los tejidos que puede enlentecer el aclaramiento de los fármacos, pero posteriormente se produce una fase hipermetabólica asociada con un aumento del aclaramiento. También se observan alteraciones en el grado de unión a proteínas y por tanto en la fracción libre de los fármacos y alteraciones en el volumen de distribución. Por todo ello las dosis pueden variar de forma importante entre distintos pacientes y entre momentos distintos en el mismo paciente haciendo que la evaluación del dolor y de la respuesta a los analgésicos tenga que ser constante.

*Otras consideraciones:* existen diversos fac-

tores que pueden condicionar la elección de fármacos o técnicas como el tipo de dolor experimentado (de fondo, debido a procedimientos, postoperatorio), limitaciones debidas al paciente (mal acceso intravenoso, paciente intubado) o limitaciones debidas a las instalaciones (inadecuada dotación de personal, monitorización, etc.).

### Opioides

Los opioides son la base del tratamiento del dolor en los pacientes con quemaduras graves. Son analgésicos potentes, los beneficios y riesgos de su uso son ampliamente conocidos, producen cierto grado de sedación dosis dependiente que puede ser ventajosa para los pacientes y para el personal sanitario. Además, existe una amplia variedad de fármacos opioides con diferentes potencias, características farmacocinéticas y posibilidad de administración por distintas vías. Actúan principalmente uniéndose a receptores  $\mu$  en el SNC. Con esto inhiben la liberación de neurotransmisores excitatorios (sustancia P) en el ganglio de la raíz posterior de la médula espinal, activan vías descendentes inhibitorias y modifican la actividad del siste-

ma límbico. Todo ello contribuye a disminuir, modular y modificar la percepción del dolor, no solo reduciendo la sensibilidad al estímulo doloroso sino atenuando la percepción del dolor y el tono angustioso y desagradable del mismo. No hay evidencia de riesgo de desarrollo de adicción en mayor proporción que la población general, y este es muy bajo. Como contrapartida, no previenen la sensibilización central y pueden inducir hiperalgesia, por lo que su uso debería estar siempre enmarcado en una estrategia multimodal. Su uso unido a fármacos no opioides consigue disminuir las dosis y dado que la activación de receptores NMDA/glutamato juega un papel en el desarrollo de hiperalgesia, el uso de fármacos como la ketamina o gabapentina puede tener un papel importante en su control. El mecanismo de tolerancia a opioides no está claro, pero cada vez se relaciona más con su capacidad de producir hiperalgesia.

*Morfina:* es el "patrón oro" con una elevada potencia analgésica y un coste bajo. Por su escasa solubilidad es lento en su acción incluso por vía intravenosa (iv) (5 o 10 min) y permite su dosificación en bolos intermitentes o en infusión continua.

*Fentanilo*: opioide potente y preferiblemente para pacientes con inestabilidad hemodinámica o vía aérea controlada. Inicia su acción al cabo de 1 min tras su administración iv y vida media corta, de 30 a 60 min. Ideal para procedimientos cortos y útil para administración en forma de analgesia controlada por el paciente (PCA).

*Remifentanilo*: su metabolización por esterasas plasmáticas condiciona su acción ultracorta y la necesidad de utilizarlo en infusión continua (vida media de 3,5 min), es ideal para procedimientos, aunque no deja analgesia residual y debe complementarse con otros fármacos.

*Metadona*: opioide sintético con propiedades similares a la morfina pero vida media mas larga. Además de actuar en receptores mu es un agonista débil de los NMDA, contribuyendo a evitar los efectos derivados de estos receptores antes mencionados. No tengo experiencia con ella.

*Tramadol*: opioide de potencia moderada adecuado para el manejo del dolor de fondo. Existen formulaciones por vía iv y oral, incluyendo combinaciones con paracetamol que permiten disminuir sus dosis.

*Otros*: codeína, meperidina, oxicodona. Agonistas puros como los anteriores, aunque menos potentes.

#### Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Son fármacos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos que actúan inhibiendo reversiblemente la vía de la ciclo-oxigenasa y por tanto la producción de prostaglandinas. En algún caso inhiben también la lipo-oxigenasa. Aunque su potencia es menor que la de los analgésicos opioides y tienen "techo" en su relación dosis/respuesta, son muy útiles para el dolor de baja intensidad o como coadyuvantes de los opiáceos puesto que pueden reducir sus necesidades en un 20 o 30%. El riesgo de hemorragia digestiva y de daño renal hace que su uso se realice de forma selectiva, en pacientes seleccionados y como coadyuvantes.

#### Paracetamol

Antipirético y analgésico para dolor de intensidad leve y moderado. Aunque parece que su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa), no tiene



efecto antiagregante ni antiinflamatorio. Su combinación con opioides de potencia moderada o débil produce sinergismo y un efecto analgésico similar a un opioide potente (paracetamol/tramadol).

#### Metamizol

Pertenece a la familia de las dipironas y tiene efecto analgésico y antipirético a través de la inhibición de la prostaglandin-sintetasa. A nivel central activa vías inhibitorias de la sustancia gris periacueductal. Parece que no actúa sobre la ciclooxigenasa con lo cual no produce efectos adversos típicos de los AINES. Se ha descrito agranulocitosis. Forma parte del primer escalón en el tratamiento del dolor y en los pacientes quemados se suele usar como coadyuvante.

#### Ketamina

Antagonista competitivo de los receptores NMDA a nivel talámico y en el sistema límbico. Es un depresor del SNC dosis dependiente que produce un efecto anestésico que conduce al llamado estado disociativo, caracterizado por una profunda analgesia y amnesia pero no necesariamente pérdida de la conciencia.

Aunque el paciente no está dormido parece completamente inconsciente del medio. A dosis bajas reduce los requerimientos de opioides hasta un 30%. Puede utilizarse por varias vías (incluyendo la oral), y preserva los reflejos de la vía aérea. Todo esto lo hace útil para analgesia durante procedimientos cortos. Es muy efectivo como analgésico, útil en el manejo del dolor neuropático y para disminuir o atenuar la hiperalgesia y/o tolerancia inducida por opiáceos. Se asocia con un aumento de secreciones y alucinaciones (sobre todo a dosis anestésicas) que pueden atenuarse con el uso concomitante de benzodiazepinas.

#### Anticonvulsivantes

La gabapentina y la pregabalina, originalmente anticonvulsivantes, son útiles para el tratamiento del dolor neuropático y el prurito en pacientes quemados. Actúan a nivel periférico uniéndose a los canales de calcio presinápticos y aumentando la liberación de neurotransmisores inhibidores involucrados en la hipersensibilidad al dolor. A nivel central inhiben la sobreactivación de los receptores NMDA. No parecen tener papel en el tratamiento del dolor agudo.

### Antidepresivos

La amitriptilina, antidepresivo tricíclico, en dosis bajas tiene un papel bien establecido en el tratamiento del dolor neuropático. Actúa activando las vías inhibitorias descendentes de la medula espinal. Produce sedación como efecto secundario, que puede ser útil en algunos pacientes si se administra por la noche. Como contrapartida, el efecto analgésico tarda semanas en manifestarse y muchos pacientes dejan de tomarlo por no tolerar sus efectos anticolinérgicos; boca seca y visión borrosa.

### Agonistas alfa-2

Los receptores alfa-2 presinápticos están localizados en vasos sanguíneos periféricos (alfa-2 B) y en la medula espinal y en el cerebro (alfa-2 A y alfa-2 C), estos últimos involucrados en la analgesia. La clonidina tiene propiedades analgésicas, sedantes y ansiolíticas por aumento de la actividad de vías inhibitorias medulares. Se utiliza como coadyuvante pues por si solo produce hipotensión. La dexmedetomidina es mas selectiva sobre los receptores alfa-2 A, las respuestas fisiológicas reguladas por estos varían dependiendo de su ubicación. La estimulación de los receptores

alfa-2 A en el cerebro y en la médula espinal inhibe la descarga neuronal, lo que conlleva hipotensión, bradicardia, sedación y analgesia

### Otros

*Lidocaína:* Actúa bloqueando los canales de sodio y de esta manera inhibiendo la propagación de los potenciales de acción neuronales. Modifica la percepción del dolor a nivel central y tiene efecto antiinflamatorio. Se ha utilizado en infusión continua para aliviar el dolor neuropático, especialmente si se asocia a lesión nerviosa. Sin embargo, su papel en el dolor por quemaduras aun no está adecuadamente establecido.

*Benzodiacepinas:* la ansiedad debida al dolor de fondo y la generada ante la anticipación de episodios dolorosos (curas, movimientos, fisioterapia, etc.) supone un componente importante en los pacientes quemados que desencadena un circulo vicioso de ansiedad/dolor. Las benzodiacepinas son ansiolíticos útiles usados como coadyuvantes.

### Anestesia regional

Juega un papel importante para producir anestesia quirúrgica cuando las zonas a tratar

quedan cubiertas por la misma. No obstante, en las primeras fases de la quemadura es fácil que existan contraindicaciones como inestabilidad hemodinámica y/o sepsis. Por otra parte, es fácil que las zonas quemadas y las donantes abarquen mas área de la que pueda cubrir el bloqueo regional.

Existe la posibilidad de utilizar analgesia epidural o catéteres en plexos nerviosos para analgesia postoperatoria y para facilitar procedimientos en zonas concretas. No obstante la posibilidad de infección suele limitar su uso. El bloqueo puntual del nervio fémoro cutáneo lateral puede ser útil para analgesia de las zonas donantes en la cara lateral del muslo.

### **Tratamiento no farmacológico**

Se sabe que factores como la ansiedad, la depresión o alteraciones del ciclo sueño/vigilia pueden alterar la percepción del dolor. Por todo ello es muy importante un manejo multimodal del mismo. Medidas tan simples como evitar elementos innecesarios que puedan causar dolor; adecuada retirada de apósitos, realización de curas etc.

Se han utilizado diversas técnicas no farmacológicas como coadyuvantes de las terapias

farmacológicas que han demostrado efectividad en algunos estudios. Entre estas destacan: técnicas de relajación, distracción, autohipnosis, musicoterapia, realidad virtual, masoterapia, condicionamiento, etc. Cualquiera de estos tratamientos debe ser iniciado precozmente para evitar el desarrollo de ansiedad, la cual perpetúa el ciclo del dolor.

### **Conclusiones**

El dolor en el paciente quemado es un proceso complejo, intenso, y que varia a lo largo del tiempo. Habitualmente está infravalorado y es inadecuadamente tratado. Las diferentes fases fisiopatológicas que se producen tras la quemadura, los procedimientos quirúrgicos o simplemente las curas sobre las mismas y la génesis multifactorial de la experiencia dolorosa, amplificada y modulada por diferentes vías periféricas y centrales, hace necesario un abordaje multidisciplinario y multimodal, pues rara vez el dolor puede ser controlado por un solo agente o técnica. Existen tres pilares en el tratamiento del dolor en el paciente quemado: el conocimiento de los mecanismos que causan y perpetúan el dolor y los cambios fisiopatológicos en sus distintas fases de

evolución, la adecuada medición/evaluación del dolor y la administración de terapias adecuadas, quirúrgicas, farmacológicas y no far-

macológicas. Cada centro debería generar sus propias guías teniendo en cuenta sus características y posibilidades.

**Más información en:**

1. Patterson DR, Hofland H, Espen K, Sahara S. Pain management. Burns 2004; 30: A10-A15.
2. Richardson P, Mustard L. The management of pain in the burns unit. Burns 2009; 35: 921-36.
3. Alencar de Castro RJ, Cunha Leal P, Sakata RK. Tratamiento del dolor en quemados. Rev Bras Anesthesiol 2013; 63: 149-58.
4. Larrea B, Ávila M, Raddatz C. Manejo del dolor en pacientes quemados. Rev Chil Anest 2015; 44: 78-95.
5. Griggs C, Moverman J, Bittner E, Levi B. Sedation and pain management in burn patients. Clin Plast Surg 2017; 44 : 535-40.
6. Bishop S, Maguire S. Anaesthesia and intensive care for major burns. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain 2012; 12: 118-22.
7. Anderson TA, Fuzaylov G. Perioperative anesthesia management of the burn patient. Surg Clin North Am 2014; 94: 851-61.
8. Brusselaers N, Monstrey S, Vogelaers D, Hoste E, Blot S. Severe burn injury in europe: a systematic review of the incidence, etiology, morbidity, and mortality. Critical Care 2010; 14 (R188): 1-12.
9. Wolf SE, Tompkins RG, Herndon DN. On the Horizon. Research priorities in burns for the next decade. Surg Clin North Am 2014; 94: 917-30.