

Revisión de tema

Fisiopatología, evaluación y manejo del dolor agudo en pediatría

Pathophysiology, assessment and management of acute pain in pediatrics

Tatiana Pabón-Henao^{1,a}, Luisa-Fernanda Pineda-Saavedra^{1,a}, Oscar-Darío Cañas-Mejía^{2,a}

1. Estudiante de medicina.
2. Médico, Especialista en anestesiología, Profesor Departamento de Clínicas Quirúrgicas.

a. Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

CORRESPONDENCIA

Oscar-Darío Cañas-Mejía
ORCID ID <http://orcid.org/0000-0002-2534-9685>
Departamento de Clínicas Quirúrgicas
Facultad de Ciencias de la Salud
Pontificia Universidad Javeriana Cali
E-mail: oscar.canas@javerianacali.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 11 de junio del 2015.
ACEPTADO: 30 de agosto de 2015.

RESUMEN

El manejo del dolor agudo en los niños es deficiente, como lo afirma en el 2013 un estudio de la AMA (American Medical Association): la población pediátrica recibe entre 50% y 90% menos analgésicos que los adultos, es decir, no se tiene claridad en la fisiopatología, abordaje y manejo del dolor en los niños. El dolor puede clasificarse según su tiempo de duración, intensidad y mecanismo fisiopatológico que lo desencadena (nociceptivo y neuropático). Teniendo en cuenta que la fisiopatología del dolor no varía con la edad pero sí como el paciente pediátrico lo manifieste, se requiere conocer el abordaje y manejo según su intensidad. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión se enfoca en el estado del arte y en generar claridad de los aspectos críticos como son el conocimiento de la fisiopatología, valoración adecuada y el manejo no farmacológico y farmacológico del dolor agudo en pediatría.

Palabras clave: Dolor, nociceptivo, agudo, pediatría, transducción, transmisión, modulación, percepción, AINES, opioides.

ABSTRACT

The management of acute pain in children is poor, as in 2013, an AMA (American Medical Association) study stated: that children receive between 50% and 90% less pain medication than adults, which is to say there is no clarity in the pathophysiology of pain, evaluation mechanism and approach to pain management regarding children. Pain can be classified according to their duration, intensity and pathophysiological mechanism that trigger it (nociceptive and neuropathic). Given that the pathophysiology of pain does not vary with age but as the pediatric patient manifests, knowledge and tools for assessment (scales) approach, non-pharmacological and pharmacological treatments are required according to their intensity. Therefore, the purpose of this review focuses on the state of the art management of acute pain in children and clarification on the critical aspects of pain management in children as are, understanding the pathophysiology, appropriate assessment and management of acute pain in children.

Key words: Pain, nociceptive, acute, pediatrics, transduction, transmission, modulation, perception, AINES, opioids.

Pabón-Henao T, Pineda-Saavedra L-F, Cañas-Mejía O-D. Fisiopatología, evaluación y manejo del dolor agudo en pediatría. *Salutem Scientia Spiritus* 2015; 1(2):25-37.

INTRODUCCIÓN

La evaluación y manejo del dolor son componentes esenciales en el cuidado pediátrico. En los niños, en especial los más pequeños, es relevante identificar la presencia, severidad y el manejo indicado del dolor. Por esta razón, se hace necesario medir el dolor como un signo vital (el quinto signo vital) y establecer un protocolo de manejo¹.

Los puntos críticos que se identifican en el manejo inadecuado del dolor agudo en pediatría son la ausencia de conocimiento respecto a la fisiopatología del dolor, la valoración incorrecta y la falta de claridad en las opciones del manejo del dolor¹.

La Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED) publicó en el 2011 la sexta encuesta nacional de dolor que mostró las siguientes cifras: el 55,3% de la población encuestada presentó algún tipo de dolor en la última semana, siendo más frecuente la cefalea y en segundo lugar dolor en miembros inferiores. Adicionalmente, el estudio muestra que el 66,3% consulta al médico; los demás (33,7%) se auto-formulan, son atendidos por el farmacéutico o por otras personas no profesionales de la salud. Por otra parte, la proporción de personas que tomó el medicamento en la presentación adecuada fue el 79,9%, mientras que el 20,1% no se tomó los medicamentos recomendados. Finalmente, el 16,2% se auto-formulan debido posiblemente a la venta libre de los analgésicos².

Según la Asociación Internacional para el Estudio de Dolor (IASP), dolor es toda aquella experiencia emocional y sensorial desagradable asociada a un daño tisular real o potencial. Por lo cual, este es la alerta que ha permitido que los seres humanos reconozcan cuando algo funciona mal en el organismo y puedan buscar ayuda. Sin embargo, no siempre se activan sistemas de alerta como respuesta al dolor y cuando este es percibido, cada individuo lo manifiesta de manera diferente, viéndose

influenciado por factores como la edad, el sexo, estado emocional, entorno, entre otros³.

Por lo cual surgen diferentes preguntas: ¿Son los mecanismos que producen el dolor agudo similares a los del dolor crónico? ¿Se conocen las diferencias estructurales y fisiopatológicas entre el paciente pediátrico y adulto? ¿Qué tipo de evaluación del dolor requiere el paciente pediátrico? y ¿Qué medidas no farmacológicas y farmacológicas ayudan en el manejo del dolor agudo y cuál es su indicación y contraindicación?

Es por ello que esta revisión de tema pretende dar respuesta a estas preguntas a partir del estado del arte sobre la temática, con el objetivo de fortalecer el conocimiento en el médico general frente a estos interrogantes.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor puede clasificarse según el tiempo de duración, la intensidad y el mecanismo fisiopatológico que lo desencadene^{4,5}. Según el tiempo de duración la IASP clasifica el dolor en:

- Agudo: Duración menor a 12 semanas (3 meses), este maneja un sistema de

alerta a diferencia del dolor crónico⁶.

- Crónico: Durante 12 semanas (tres meses) o más⁷.

Algunos autores mencionan la posibilidad de dolor subagudo (el que dura entre 30 y 90 días), aunque no está plenamente reconocido por organismos internacionales⁴. De acuerdo a la intensidad, el dolor se clasifica en leve, moderado o severo, para lo cual se utilizan diferentes escalas que serán explicadas más adelante³.

Con respecto al mecanismo fisiopatológico que lo desencadene, el dolor se ha clasificado en (Figura 1; Tablas 1 y 2):

- Dolor nociceptivo: Es causado por la estimulación de los nociceptores intactos como resultado de una injuria tisular e inflamación. Se divide en dolor somático con receptores en piel, tejidos blandos, músculo esquelético y huesos; y en dolor visceral con receptores en los órganos internos como riñones y tracto gastrointestinal¹².
- Dolor neuropático: Según la IASP, el dolor neuropático es una afección neurológica que aparece como consecuencia de alteraciones del sistema nervioso, tanto periférico (dolor neuropático periférico) como central (dolor neuropático central). Se debe

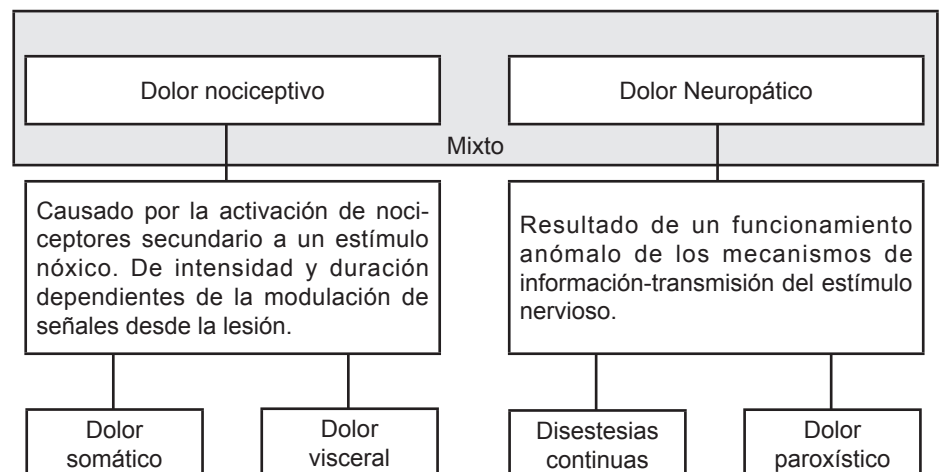


Figura 1. Diferencias del dolor nociceptivo y dolor neuropático⁸⁻¹¹.

a una lesión del sistema nervioso y no a una activación anormal de las vías nociceptoras. Además, puede ser causado por isquemia e injuria metabólica de los nervios^{8,13}.

- Dolor mixto: El dolor neuropático puede coexistir con el dolor nociceptivo. En algunas enfermedades los pacientes pueden tener un dolor mixto, somático, visceral y neuropático, presentándose todos al mismo tiempo o en distintos momentos. Los diferentes mecanismos fisiopatológicos que se han descrito pueden aparecer juntos y producir dolor mixto. Algunos ejemplos son los traumatismos que dañan los tejidos y los nervios, las quemaduras (que afectan a la piel y a las terminaciones nerviosas) y el cáncer que causa compresión nerviosa externa, además de dañar los nervios por infiltración³.

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR NOCICEPTIVO

El mecanismo fisiológico del dolor está conformado por 4 fases: La transducción, la transmisión, la modulación y la percepción (Figura 2).

Transducción

La información del sistema sensitivo general se inicia en piel, músculos, articulaciones y vísceras, donde es captada y convertida a potenciales de acción por diversos receptores o transductores, que se clasifican en mecanoreceptores, termoreceptores y nociceptores (nociceptores)¹⁵. Los mecano-nociceptores son fibras Aδ que se activan por estímulos de presión intensa. Los termo-nociceptores corresponden a fibras Aδ y son activados por temperaturas superiores a 45°C o inferiores a 5°C¹⁶.

Los nociceptores son sensibles a estímulos que amenazan producir daño tisular o que lo producen; se conocen como terminaciones libres, porque no tienen cápsulas o corpúsculos; se activan a un alto umbral

Tabla 1. Dolor nociceptivo*		
Signos	Dolor somático	Dolor visceral
Localización	• Bien localizado. • Cutáneo o profundo. • Circunscrito a la zona dañada.	• Mal localizado. • Difuso.
Irradiación	• Dermatomas.	• Referido a la superficie corporal.
Características	• Sensaciones claras y precisas.	• Sordo.
Periodicidad	• Constante. • Incidental.	• Periódico. • Características cólicas.
Asociaciones	• Pocas veces.	• Reacciones reflejas y vegetativas (quietud, contracción muscular de inmovilización). • Manifestaciones viscerales (bradicardia, hipotensión, náuseas, vómito).

*El dolor nociceptivo se divide en dolor somático y visceral, teniendo diferentes signos y síntomas, dependiendo de la localización, irradiación, frecuencia y características asociadas a su aparición. Por otro lado, el dolor neuropático puede tener disestesias continuas o dolor paroxístico, siendo relevante la evaluación de los signos de disfunción neuronal, en especial los sensitivos, vegetativos y motores.

Tabla 2. Características del dolor*		
Signos de disfunción neuronal	Fenómenos negativos	Fenómenos positivos
Sensitivos	• Hipoestesia • Hipoalgesia	• Hiperestesia • Disestesia • Parestesia • Hiperalgesia • Hiperpatía • Alodinia
Vegetativos	• Vasodilatación • Hipohidrosis • Anhidrosis	• Vasoconstricción • Hiperhidrosis • Piloerección
Motores	• Parálisis • Parestesia	• Fasciculaciones • Distonía

*Dolor en ausencia de lesión tisular, en áreas de menor sensibilidad, espontáneo o paroxístico, alodinia, hiperalgesia, disestesia, hiperpatía, pobre respuesta a opioides

y transmiten por fibras delgadas Aδ y C¹⁵. Las fibras Aδ poseen un diámetro de 2 a 5 mm y una velocidad de conducción de 12 a 30 m/seg. Las fibras C tienen un diámetro de 0,4 a 1,2 mm y una velocidad de conducción de 0,5 a 2 m/seg. Cuando

se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial, rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras Aδ, llamado dolor primario y otro de aparición más tardía, lento, persistente

y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario¹⁶. Cuando se produce una lesión tisular, se desencadena una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes o excitadoras de los nociceptores. Entre ellas se encuentran iones potasio e hidrogeniones, serotonina, bradiquinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos y sustancia P. Esta última es liberada por un reflejo axonal e induce vasodilatación y degranulación de mastocitos, lo que conduce a la liberación de histamina y serotonina. El conjunto de estas sustancias se denomina “sopa inflamatoria”^{12,17}.

Transmisión

El dolor se transmite por fibras Aδ y C. Al igual que todas las sensaciones generales, el dolor es transmitido desde la periferia hasta la corteza somato-sensorial por tres neuronas. La primera inicia en el receptor que puede estar en piel, músculos, articulaciones, huesos o vísceras; tiene el cuerpo celular en el ganglio de la raíz dorsal y llega hasta la médula espinal o al tallo cerebral (si se trata de un par craneal). En el asta dorsal de la médula espinal hay diferentes láminas entre las que se encuentran las que reciben las fibras del dolor, tales como la lámina I donde se proyectan las fibras Aδ y C, la lámina II donde se proyectan las fibras tipo C que hacen sinapsis con las interneuronas intralaminas (pre y post sinápticas) y las neuronas interlaminas (excitación postsináptica)¹⁵.

Por otra parte, las fibras Aδ envían ramas colaterales a hacer sinapsis con las neuronas nociceptivas tipo 2 en láminas IV y VI. En el asta dorsal la primera neurona hace sinapsis con la segunda neurona, la cual cruza al lado contrario y llega hasta el tálamo, por el tracto espino-talámico. En el tálamo se inicia el análisis del dolor, y de aquí parte la tercera neurona, que llega a la corteza somato-sensorial, donde se realiza la percepción sensorial mediante conexión con neuronas de cuarto orden y con otras partes del cerebro¹⁷.

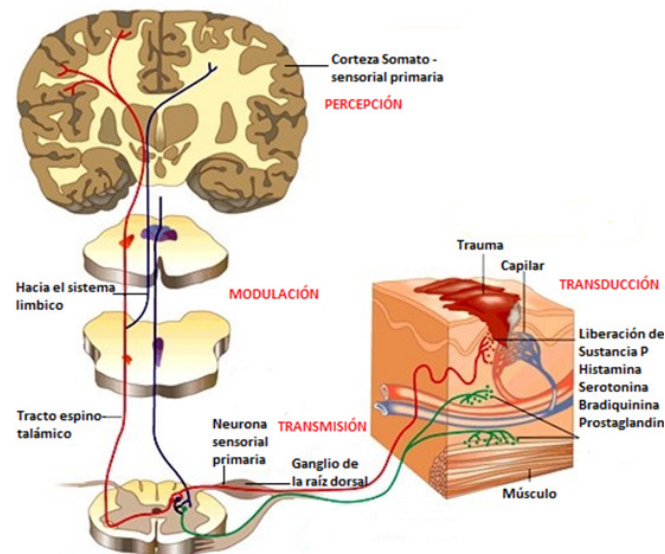


Figura 2. Fisiopatología del dolor nociceptor¹⁴. Adaptado de: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Congresos/1654?ver=sindiseno>

Modulación

Se divide en sensibilización e inhibición¹⁵:

Sensibilización:

Un dolor intenso y continuo produce sensibilización a nivel central, porque a nivel medular promueve neuroquímicos excitatorios como la sustancia P, el aspartato-glutamato, prostaglandinas y calcitonina, que facilitan la excitación de circuitos nerviosos. Por esta razón, retardar el inicio del tratamiento genera sensibilización central, que se traduce en necesidad de mayores dosis de analgésicos, comparadas con el inicio oportuno del tratamiento.

Inhibición:

A nivel espinal puede haber inhibición de dos maneras, sistema opioide y no opioide:

- El sistema inhibitorio opioide utiliza encefalinas, β-endorfinas y dinorfinas. Por esto hay acción analgésica con los opioides exógenos como la morfina.
- Sistema inhibitorio no opioide comprende neuromoduladores como noradrenalina, serotonina y agonistas de receptores alfa-2, como clonidina y tizanidina. La acción analgésica

coadyuvante de los antidepresivos, como la amitriptilina, bloquean la recaptación de noradrenalina y serotonina.

- Inhibición segmentaria: Se refiere a la teoría de la compuerta; en donde las fibras gruesas que informan sobre tacto, presión y propiocepción, inhiben a las vías delgadas de dolor Aδ y C que entran en el mismo segmento medular, mediante neurotransmisores inhibitorios. La aplicación de frío en las primeras 24 horas del trauma tiene efectos benéficos, al parecer por dos motivos, la vasoconstricción local que disminuye la formación de la “sopa inflamatoria”, y el frío se transmite por fibras Aδ que al parecer inhibe al dolor transmitido por las fibras C^{15,16}.

Percepción

Proceso final mediante el cual los estímulos descritos activan la porción somatosensorial y asociativa de la corteza cerebral. El componente afectivo del dolor deriva de circuitos cerebrales entre corteza, sistema límbico y lóbulo frontal¹⁵.

Por otra parte en la fisiología del recién nacido, el desarrollo anatómico requerido para la transmisión del dolor ocurre durante el periodo fetal. Estudios han mostrado que la densidad de nociceptores periféricos se presentan desde las 20 semanas de gestación. Se ha demostrado que los tractos asociados con la nocicepción están completamente mielinizados a las 30 semanas de gestación. Las vías neurosensoriales necesarias para la transmisión nociceptiva están anatómica y funcionalmente intactas. En el neonato, como en el adulto, las fibras C no mielinizadas transmiten la información nociceptiva periférica¹⁸. La transmisión nerviosa en fibras Aδ incompletamente mielinizadas está retardada, no bloqueada, hasta que la mielinización se complete postnatalmente¹⁹.

La expresión del dolor depende del desarrollo del sistema de respuestas al estrés, entre estas se incluye el aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria, la presión sanguínea y la presión intracraneal, mientras que disminuye el tono vagal cardíaco, la saturación de oxígeno y el flujo sanguíneo periférico. Se observan signos vegetativos como cambios de la coloración de la piel, vómito, náuseas, hipo, diaforesis, pupilas dilatadas, sudoración en las palmas de la mano y en la frente. Para valorar el dolor en el recién nacido, es fundamental observar la expresión facial, los movimientos corporales, el llanto del lactante, así como cualquier otro comportamiento atípico²⁰.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE EL DOLOR

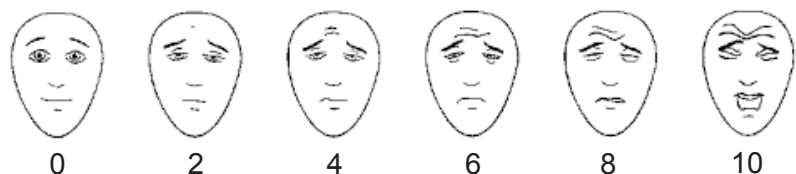
Se debe tener en cuenta que la forma como cada individuo percibe y reacciona frente al dolor no depende netamente del proceso biológico, debido a que se le suman diversos factores psicológicos²¹ y del entorno^{22,23}, los cuales influyen en el manejo que cada paciente requiere, convirtiéndolo en una experiencia individual^{24,25}.

La respuesta al dolor se ve influenciada por diversos factores^{18,24}, los cuales generan

Tabla 3. Escala de dolor FLACC para niños de 1 a 3 años de edad*			
Categorías	0	1	2
Cara	No tiene expresión ni sonríe.	Ocasionalmente hace muecas o frunce el ceño pero está retraído y desinteresado.	Frunce el ceño con frecuencia, aprieta los dientes constante o frecuentemente le tiembla el mentón.
Piernas	Posición normal o relajada.	Molesto, inquieto, tenso.	Patea o levanta las piernas
Actividad	Acostado en silencio, posición normal y se mueve con facilidad.	Se retuerce, da muchas vueltas, tenso.	Se arquea, se pone rígido o se sacude.
Llanto	No llora (despierto o dormido).	Gime y se queja de vez en cuando.	Llora sin parar, grita o solloza y se queja constantemente.
Consuelo	Tranquilo, relajado.	Se tranquiliza cuando lo tocan, abrazan o le hablan; se le puede distraer.	Es difícil consolarlo o tranquilizarlo.

*FLACC: De sus siglas en ingles cara, piernas, actividad y consuelo. Corresponde a una escala para evaluar el dolor que se utiliza con pacientes no verbales, preverbales o que no pueden expresar el nivel de dolor. Se coloca un número a cada una de las cinco categorías de acuerdo a como se observa el niño, se suman y se registra el resultado de 0 a 10 (Adaptado del material educativo para el paciente y la familia del *Seattle Children's Hospital*)³³.

Señala con el dedo la carita que representa el dolor que sientes en este momento



Estas caritas muestran cuanto dolor puede sentir una persona. Las de la izquierda muestran que no te duele nada y hacia la derecha, el dolor es cada vez peor. La última, a la derecha, es la que demuestra el peor dolor de todos.

Figura 3. Evaluación del dolor del niño - métodos para evaluar la intensidad del dolor: Escala con caritas para niños de 3 a 7 años de edad (Adaptado del material educativo para el paciente y la familia del *Seattle Children's Hospital*)³³.

que el dolor no sea percibido ni expresado de forma similar en todos los individuos (llorando, aislándose o ninguna respuesta)²⁶, por esta razón es relevante conocer qué factores se encuentran relacionados con la percepción del dolor^{3,27}:

- Cognitivos: Creencias, actitudes espirituales y culturales.
- Afectivos: Emociones

- Conductuales: Cambio del comportamiento.

EVALUACIÓN DEL DOLOR NOCICEPTIVO AGUDO EN PEDIATRÍA

El adecuado manejo del dolor exige una evaluación minuciosa, en la cual se debe tener en cuenta los posibles factores que

Tabla 4. Evaluación del dolor neonatal N-Pass, escala de agitación y sedación para bebés de menos de 1 año de edad*

Criterio de evaluación	Sedación		Sedación/Dolor	Dolor/Agitación	
	-2	-1	0/0	1	2
Llanto e irritabilidad	No llora con estímulos dolorosos.	Gime o llora con pocos estímulos dolorosos.	Sin sedación y sin signos de dolor.	Irritable y con ataques de llanto, se le puede tranquilizar (consolar).	Llanto continuo, silencioso o agudo, no se tranquiliza (inconsolable).
Comportamiento	No se despierta con estímulos. No se mueve.	Se despierta un poco con estímulos dolorosos. Se mueve muy poco.	Sin sedación y sin signos de dolor.	Inquieto, se retuerce. Se despierta seguido.	Se arquea y pateo. Está despierto todo el tiempo o se despierta un poco. No se mueve (no está sedado).
Expresión facial	Tiene la boca relajada. Sin expresión.	Poca expresión con estímulos.	Sin sedación y sin signos de dolor.	Demuestra dolor esporádicamente.	Demuestra dolor continuamente.
Tono muscular de brazos y piernas	Sin reflejo de agarre o reflejo palmar. Tono lánguido (flacidez).	Reflejo de agarre o palmar débil. Menor tono muscular.	Sin sedación y sin signos de dolor.	Ocasionalmente, los dedos de los pies y los puños apretados o abre y separa los dedos de la mano. No tiene el cuerpo tenso.	Los dedos de los pies y los puños apretados o abre y separa los dedos de la mano. Tiene el cuerpo tenso.
Signos vitales (ritmo cardíaco y respiratorio, presión arterial, saturación de oxígeno (SaO ₂))	No hay cambio con estímulos. Hipoventilación o apnea.	Variación menor del 10% de los valores iniciales con estímulos.	Sin sedación y sin signos de dolor.	Aumento del 10% a 20% por encima de los valores iniciales. SaO ₂ a 76% a 85% con estímulos y aumento rápido.	Aumento de mas del 20% de los valores iniciales. SaO ₂ menor o igual a 75% con estímulos: aumento lento. Resistencia al respirador

*La escala evalúa a los neonatos en 5 categorías diferentes. Se suma el puntaje de cada una y se registra el resultado (0 a 10) y el puntaje de sedación (0 a 10) según corresponda. En prematuros: se agrega 1 punto si nació menos de 30 semanas de gestación, para corrección de la edad (Adaptado del material educativo para el paciente y la familia del *Seattle Children's Hospital*)³³.

influyen^{28,29}. La mejor forma de realizar el abordaje es teniendo en cuenta la edad⁷, ya que está relacionada con la habilidad del niño de entender la severidad del dolor, cuya fiabilidad y capacidad cognitiva aumentan con los años. La mayoría de las escalas utilizadas puntúan de 0 a 10³⁰, refiriéndose a ausencia y máximo dolor respectivamente³:

- Menores de 3 años de edad: En esta etapa pre-verbal del niño se usarán escalas objetivas (fisiológico-conductuales)^{31,32}, las cuales evaluarán la presión arterial, el llanto, actividad motora espontánea, la expresión facial y la expresión verbal del paciente pediátrico que cursa con dolor (Tabla 3).
- 3 a 7 años de edad: En este grupo el

En una escala de 0 a 10 donde "0" es cuando no le duele nada y "10" es el peor dolor que uno se puede imaginar, ¿Qué número le darías al dolor que sientes en este momento?

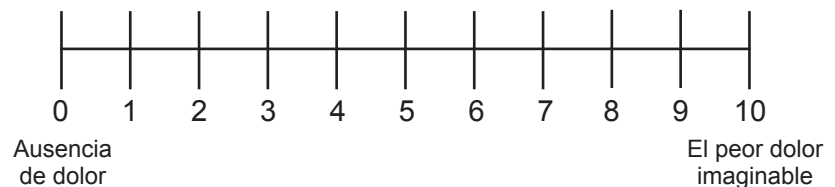


Figura 4. Evaluación del dolor del niño - métodos para evaluar la intensidad del dolor: Escala de 0 a 10 para niños mayores de 7 años (Adaptado del material educativo para el paciente y la familia del *Seattle Children's Hospital*)³³.

dolor se cuantifica mediante la escala de dibujos faciales de dolor³¹, siendo la más conocida "The Facial Scale of Wong-Baker" (Figura 3)^{34,35}, la cual

usa 6 caras que van desde una expresión sonriente hasta una de intenso dolor, teniendo cada una un determinado número y puntuación respectiva:

0: sin dolor, 2: dolor leve, 4-6: dolor moderado, y 8-10: dolor intenso²².

- Mayores de 7 años de edad: se lleva a cabo utilizando como herramienta la escala visual análoga (EVA)^{7,31}, que califica la intensidad del dolor en una escala horizontal o numérica (0 a 10) (Figura 4)³⁶.
- Adolescentes: a partir de este grupo de edad se califica el dolor mediante la escala de calificación numérica (EVA) acompañada de una descripción de los componentes del dolor que se obtienen mediante la anamnesis^{12,28}:
 1. Descripción: agudo, punzante, sordo, ardor, hormigueo;
 2. Ubicación y radiación: lugar de inicio y extensión;
 3. Intensidad: calificación del dolor de 1 a 10 (leve, moderado, severo);
 4. Duración: minutos, horas, semanas, meses, años;
 5. Frecuencia: constante, intermitente; y
 6. Factores que agravan o alivian el dolor.

Según la OMS, dependiendo de la escala con la que se evalúe, se tendrá una determinada puntuación, que va de 0 a 10 puntos y que se clasifica en³:

- 0: No hay dolor
- 1-3: Dolor leve
- 4-7: Dolor moderado
- Más de 7: Dolor grave.

Todas las escalas enumeradas anteriormente son sensibles y específicas en lo referente a la medición del dolor, lo importante es conocerlas y aplicarlas³⁷. En las Tablas 3 y 4, y en las Figuras 3 y 4 se anexa el protocolo de evaluación de dolor que estandariza el *Seattle Children's Hospital*³³ que sirve de guía a la Academia Americana de Pediatría y que los autores de este artículo sugieren para valorar adecuadamente el dolor en pediatría.

TRATAMIENTO DEL DOLOR NOCICEPTIVO AGUDO EN PEDIATRÍA

Tratamiento no farmacológico

Varios métodos no farmacológicos pueden ser usados para aliviar el dolor, miedo y

ansiedad, incluyendo entrenamiento para la relajación, imaginación guiada y un rango de medios físicos terapéuticos^{12,19}:

- Los enfoques físicos para el dolor incluyen uso de programas de ejercicios, masajes, tacto frío y caliente.
- De apoyo: Asistencia familiar, información, empatía, participación y juego.
- Cognitivos: Distracción, música y visualización.
- Conductuales: Respiración profunda y relajación.

Tratamiento farmacológico

Según la OMS, el uso correcto de los analgésicos se basa en una estrategia bifásica³, administrada en intervalos regulares, teniendo en cuenta la vía de administración apropiada e individualización del tratamiento según la evaluación realizada al paciente. Por otro lado el concepto de “escalera analgésica de tres peldaños” se ha sustituido en los niños por la “estrategia bifásica de tratamiento del dolor”, en donde se recomienda utilizar el tratamiento analgésico en dos fases, dependiendo de la intensidad del dolor⁹:

Primera Fase

Se indica en dolor leve, administrándose como fármacos de elección los antiinflamatorios no esteroideos (AINES)³ (Tabla 5).

Los AINES son fármacos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos, por lo que son el tratamiento de elección para el dolor leve del paciente pediátrico. Son ácidos orgánicos débiles, altamente liposolubles, con un pK 3-5 y metabolismo hepático⁴⁵.

Su mecanismo de acción es la inhibición reversible de la ciclooxigenasa (COX: enzima encargada de metabolizar ácido araquidónico, teniendo como fin la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, lo que se traduce en eritema, dolor e inflamación), de esta forma la principal función de los AINES será la disminución de las prostaglandinas y

sus efectos. Existen dos isoformas de la enzima: COX-1, la cual se encarga de la regulación del flujo sanguíneo renal, la protección de la mucosa gástrica y la agregación plaquetaria. Por lo tanto los inhibidores no selectivos de la COX como Ibuprofeno, Ketorolaco, Naproxeno estarán relacionados con efectos adversos por inhibición de la COX-1 como úlcera gástrica, hemorragias y deterioro de la función renal (cuando el paciente presenta de base factores de riesgo renales, hepáticos o presenta uso de fármacos nefrotóxicos)^{38,45}.

Con respecto a la Dipirona, en Alemania (su país productor), fue prohibido su uso general luego de que el presidente de la Federación Médica de Alemania muriera tras su utilización. En Colombia, el Invima ha generado varias alertas de la utilización del uso de la Dipirona en pediatría, señalando que debe ser utilizado bajo fórmula médica, evaluando su riesgo-beneficio, considerando que debe utilizarse únicamente como de segunda línea en casos de dolor, fiebre moderada a severa que no han cedido a otras alternativas farmacológicas (analgésicos no narcóticos) y no farmacológicas. Cuando su uso parenteral se prolongue por más de siete días, debe realizarse control con hemograma por riesgo de agranulocitosis (1/1 millón). Sin embargo, esta no es la única reacción adversa de la Dipirona, ni la más frecuente, puesto que también existe el riesgo de shock anafiláctico, el cual se presenta en 1 de cada 5.000 pacientes^{46,47}.

Por otro lado, la COX-2 inducida directamente por mediadores inflamatorios de las células con injuria⁴⁸, se encuentra en cerebro y riñones. Como ejemplo de inhibidores selectivos de la COX-2 está el Celecoxib³⁸.

Teniendo en cuenta el mecanismo de acción, las manifestaciones tóxicas de los AINES que podrán encontrarse son^{19,48}:

- Renal: Aumento de la creatinina, retención de sodio y agua, hipercalcemia, proteinuria y falla renal aguda. Los pacientes con factores de riesgo

Tabla 5: Medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos^{19,20,28,30,31,38-44}

Medicamento	Mecanismo acción	Dosis	Ventajas	Desventajas
Paracetamol (Derivado para-amin- ofenol)	Bloquea COX a nivel central.	- DT: 10 a 15mg/kg. - VO cada 4-6h. - DM: Neonatos: 40mg/kg/día, >32 semanas: 60mg/kg/día, lactantes: 75mg/kg/día, niños: <4mg/kg/día.	Analgésico, antipirético, antiinflamatorio leve.	Hepatotoxicidad en sobre- dosis aguda.
Ibuprofeno (Derivado del ácido propiónico)	Inhibidor de la COX.	- DT: 15mg/kg VO dosis única. - Administración conti- nua en >6m a 12 años: 10mg/kg. - VO cada 6h. - DM: 40mg/kg/día.	No aprobado para manejo IV en niños.	En uso >5 días: Toxicidad renal y gastrointestinal, hemorragia.
Naproxeno (Derivado del ácido propiónico)	Inhibidor de la COX.	- DT: 5 a 10mg/kg VO cada 8-12h. - DM: 20mg/kg/día.	Efecto anti inflamatorio, efecto anti agregante reversible	Gastritis.
Ketoprofeno (Derivado del ácido propiónico)	Inhibe 5 – lipo-oxigenasa.	- DT: 2,5mg/kg. - VO cada 12h.	Artritis reumatoide, artro- sis, espondilitis anquilo- sante, episodio agudo de gota, cuadros dolorosos asociados a inflamación.	Hipersensibilidad, úlcera péptica activa, insuficien- cia cardíaca grave.
Ketorolaco (Derivado del ácido acético)	Inhibe la COX.	- DT: niños sin contra- indicaciones: dosis de carga: 1mg/kg. - Dosis mantenimiento: 0,5mg/kg IV cada 6h, pasar en 20min. - VO: 0,3mg/kg cada 6h. - DM: 30mg.	Efecto anti inflamatorio, efecto anti agregante reversible.	IRA, prolongación tiempos de coagulación, hipersen- sibilidad.
Diclofenaco sódico (Derivado del ácido acético)	Inhibe la lipo-oxigenasa.	DT: 1-3mg/kg.	Analgésicas y antipiréticas. Indicado en enfermeda- des reumáticas agudas, lumbalgia, gota en fase aguda, cólico renal y biliar, migraña aguda.	Dolor epigástrico, vómito, sangrado intestinal.
Dipirona (Derivado de las pirazo- onas)	Acción analgésica central, leve acción sobre lipo- oxigenasa.	DT: 10 mg/kg/dosis cada 6h.	Analgésico, antipirético.	Agranulocitosis, reaccio- nes cutáneas, broncoes- pismo, vómito, mareos, cefalea, anafilaxia.

DT: Dosis terapéutica, DM: Dosis máxima, VO: Vía oral, H: Horas, IV: Vía intravenosa, IR: Insuficiencia renal, IRA: Insuficiencia renal aguda, IH: Insuficiencia hepática.

- y patologías de base tienen riesgo de presentar falla cardíaca congestiva, cirrosis, ascitis, hipotensión e hipovolemia.
- Hepático: Colestasis con elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina. Los pacientes con factores de riesgo y patologías de base tienen riesgo de

- presentar hepatitis, cirrosis, ICC.
- Hemático: Disminución de la agregación plaquetaria. Su uso está contraindicado en pacientes anticoagulados.
- Pulmonar: Broncoespasmo. Preferiblemente evitar su uso en pacientes asmáticos o con hipersensibilidad al ASA.

Adicionalmente, frente a los antiinflamatorios en pediatría⁴⁹:

- Al momento de prescribir un AINE para un paciente pediátrico se debe considerar su seguridad y su eficacia.
- No se recomiendan AINES en menores de 6 meses por su inmadurez renal.
- El uso de Nimesulida en pacientes

Dolor agudo en pediatría

Tabla 6. Medicamentos opioides^{3,5,28,31,45,51-56}

Medicamento	Mecanismo acción	Dosis	Ventajas	Desventajas
Codeína	Agonista débil receptor Mu y delta.	• VO: 0,5 -1mg/kg cada 3-4h.	Efecto antitusígeno a bajas dosis, riesgo depresión respiratoria e hipotensión a altas dosis. Se administra con paracetamol.	No se recomienda: IV, en asma ni en enfisema. EA: hipersensibilidad, náuseas y vómito severo.
Tramadol	Mixto: Agonista débil receptores Mu, inhibe recaptación noradrenalina y serotonina.	• >4 años: 1-2mg/kg cada 4-6h.	Bajo riesgo de efectos gastrointestinales. Uso en pancreatitis.	Precaución en IR, IH, epilepsia, síndrome abstinencia drogas o alcohol e infección del sistema nervioso central.
Morfina	Agonista sobre receptores Mu, Delta y Kappa, opioide fuerte y acción prolongada.	• VO: 0,3mg/kg cada 3-4h. • IV : 0,1mg/kg cada 2-4h. • IV infusión: 10-40mcg/kg/hr.	“Gold Standard” entre los opioides. Potente para el dolor moderado/grave. Menos caro. Bien tolerado y pocos efectos adversos	No usar en asmáticos, inestabilidad hemodinámica, patología biliar o pancreática.
Fentanilo	Antagonista sobre receptores Mu, no libera histamina, acción corta.	• IV lento: bolo 0,5 - 1mcg cada 2h. • Infusión: 0,5mcg/kg/hr.	100 veces más potencia que morfina, elección en asmáticos, hipertensión pulmonar, inestabilidad hemodinámica, efecto analgésico y sedante, seguro en IR, IH, hipovolemia, cardiopatía congénita, procedimientos cortos.	Espasmo biliar, rigidez muscular, bradicardia, hipotensión, rigidez torácica con dosis >5mcg/kg, no en patología biliar o pancreática.
Oxycodona	Agonista, análogo de la codeína.	• VO: 0,1 - 0,2mg/kg cada 3-4h.	Dolor moderado a severo. Produce menos efectos gastrointestinales que la codeína	EA: náuseas, vómito, estreñimiento, diarrea, xerostomía, sedación, dispepsia, prurito, somnolencia, mareo.
Naloxona	Antagonista receptores Mu, Kappa y delta.	• IV: 10mcg/kg, si no hay respuesta nueva dosis 100mcg/kg. • Bomba de infusión: 5-20mcg/kg/h.	Tratamiento toxicidad por opioides. No hay contraindicaciones ni interacciones con otros medicamentos. IH: no es necesario ajuste de dosis	IR: en tratamiento prolongado.

VO: Vía oral, IV: Vía intravenosa, H: Horas, IR: Insuficiencia renal, IH: Insuficiencia hepática, IRS: Insuficiencia renal severa, EA: Efectos adversos.

menores de 12 años está contraindicado.

- La eficacia analgésica y antipirética del ibuprofeno y diclofenaco son semejantes, siendo mayores con respecto al paracetamol.
- La FDA, con respecto a los AINES en pediatría aprueba a partir de los 6 meses la utilización de ibuprofeno, diclofenaco y ketorolaco.

Segunda Fase:

Los opioides se utilizan para el tratamiento del dolor moderado a grave o en dolor refractario a AINES^{12,45}.

Los opioides producen analgesia principalmente por la unión a las membranas celulares presinápticas y postsinápticas en el sistema nervioso central a través de receptores específicos de opioides

acoplados a la proteína G, y actúan por medio un segundo mensajero (adenosina monofosfato cíclica) o de los canales de potasio, dando lugar a la inhibición de la neurona por una disminución de la liberación de neurotransmisores excitadores de las terminaciones presinápticas o por la hiperpolarización de la neurona postsináptica^{38,50}. Los receptores de opioides se clasifican como mu, kappa y

δ⁵¹. Los opioides presentan metabolismo hepático (necesario tener precaución en pacientes con hepatopatías por aumento en la biodisponibilidad) generando el efecto en el sistema nervioso central (sistema límbico, tálamo e hipotálamo) por medio del metabolismo activo resultante, y están clasificados en tres grupos: 1. Opioides agonistas similares a morfina, ejemplo la codeína, fentanil; 2. Opioides antagonistas: cuya función es bloquear el receptor de forma competitiva inhibiendo su activación, ejemplo naloxona; y 3. Mixto: cumple funciones agonista y antagonista (Tabla 6). Entre los efectos adversos más comunes están la depresión respiratoria, náuseas, vómito, mareos, embotamiento, disforia, prurito, constipación, incremento presión en vías biliares, retención urinaria e hipotensión⁵⁷.

El uso de opiodes está contraindicado en pacientes con trauma craneoencefálico o presión intracraneal aumentada. Las dosis máximas no están establecidas, ya que se ajustará de forma individualizada hasta alcanzar un nivel eficaz en el manejo del dolor³, pero se ha establecido como aumento máximo de dosis en pacientes ambulatorios el 50% después de las 24 horas de la dosis inicial. En el caso de presentar toxicidad por opiáceos el paciente cursará con diferentes manifestaciones clínicas (Tabla 7)⁵¹:

- Pulmonares: Depresión respiratoria, edema pulmonar cardiogénico.
- Cardiovasculares: Hipotensión ortostática, vasodilatación periférica, arritmias.
- Neurológicas: Analgesia, euforia, disforia, miosis, midriasis, convulsiones.
- Gastrointestinales: Náuseas, vómito, constipación.
- Dermatológicas: Eritema, prurito.
- Reproductivas: Amenorrea, anovulación.

CONSIDERACIONES ESPECIALES DE TRATAMIENTO

La mayoría de los analgésicos se metabolizan en el hígado, por lo que se tiene que

Tabla 7. Manejo de efectos adversos comunes por uso de opioides ⁵		
Efecto adverso	Comentarios	Dosis farmacos
Náuseas	• Considerar el cambio a otro opioide. • Usar antieméticos. • Descartar otras causas (Obstrucción intestinal).	• Ondansetron: 10-30kg: 1-2mg IV cada 8h, >30kg: 2-4mg IV cada 8h. • Naloxona Infusión: 0,25-1mcg/kg/h. • Metoclopramida: 0,1-0,2mg/kg VO/IV cada 6h.
Prurito	• Descartar otras causas (Alergia a medicamentos). • Considerar el cambio a otro opioide. • Usar antiprurítico.	• Nalbufina 10-20mg/kg/dosis IV cada 6h. • Naloxona infusión: 0,25-1mcg/kg/h. • Difenhidramina: 0,25-0,5mg/kg VO/IV cada 6h.
Sedación	• Agregar analgésico no sedante (Ketorolaco) y reducir la dosis del opioide. • Considerar cambio a otro opioide.	• Metilfenidato 0,005-0,2mg/kg VO 2 veces/día. • Dextroanfetamina 5-10mg por día.
Constipación	• Uso de estimulantes y de laxantes.	• Naloxona infusión: 0,25-1mcg/kg/h. • Docusato sódico: 10-40mg VO/día. • Dulcolax: 5mg VO/rectal por día.
VO: Vía oral, IV: Vía intravenosa, H: Horas.		

tener en cuenta que los recién nacidos no cuentan con la maduración suficiente en las enzimas que intervienen en la metabolización de los medicamentos, incluyendo la sulfatación, glucuronidación y oxidación. Diferentes enzimas hepáticas, incluyendo los subtipos del citocromo P450, maduran a distintas velocidades durante los primeros 6 meses de vida⁵⁸.

Los recién nacidos tienen un porcentaje mayor de agua y menor de grasa en comparación con los pacientes de mayor edad⁵⁸. Por lo tanto, fármacos solubles en agua, tienen un mayor volumen de distribución. Los recién nacidos tienen una menor concentración plasmática de albúmina y alfa-1 glicoproteína ácida. Para algunos medicamentos, esto puede conducir a mayores concentraciones de fármaco sin unir (activo), generando una alta posibilidad de toxicidad por el medicamento⁵⁹.

CONCLUSIONES

En los niños, en especial los más pequeños, es relevante identificar la presencia, severidad del dolor y el manejo indicado. Por esta razón, se hace necesario medir el dolor como un signo vital (el quinto signo vital) y establecer un protocolo de manejo, puesto que actualmente no se maneja de manera eficiente el dolor agudo en pediatría.

Por otra parte, durante muchos años se ha expresado que el paciente pediátrico no siente dolor, sin embargo se conoce que los niños y los adultos comparten el mismo mecanismo fisiopatológico de dolor, solo que en los infantes este va a ir madurando con el tiempo (mielinizando sus fibras) y aunque la percepción depende de diferentes factores, se encuentra oportuno que el manejo del dolor se realice independientemente de la edad.

Por lo tanto, es necesario que el médico general y el personal de salud conozcan

las diversas escalas que existen para la evaluación adecuada del dolor agudo en el paciente pediátrico, teniendo en cuenta que la elección de cada escala dependerá de la edad, siendo las más utilizadas: Escala fisiológica - conductual (0-3 años), escala facial (3-7 años), EVA (7-11 años) y EVA más anamnesis (adolescentes), lo que indicará según el puntaje obtenido un determinado grado de intensidad del dolor establecido por la OMS: leve, moderado y severo. Se sugiere por parte de los autores seguir el protocolo del *Seattle Children's Hospital* para la valoración del dolor y según el grado se determinará si requiere un tratamiento no farmacológico o farmacológico (AINES y Opioides).

Según la estrategia bifásica propuesta por la OMS para el manejo del dolor pediátrico, se considera pertinente que en el dolor leve (menos de 4 puntos) se utilice como manejo de primera elección la administración de AINES, y en dolor moderado a severo (más de 4 puntos) como elección se debe considerar el uso de opioides, siendo necesario que el médico conozca la farmacocinética y farmacodinamia, los posibles efectos adversos que están asociados a su uso, además de las contraindicaciones, teniendo en cuenta la balanza riesgo-beneficio.

Teniendo en cuenta que el dolor puede ser nociceptivo o neuropático, cuando nos referimos a dolor agudo y crónico del dolor nociceptivo, estamos haciendo referencia que la fisiopatología no cambia, lo que varía es el tiempo en el que se está presentando el síntoma, en el caso del dolor agudo es una duración menor a 12 semanas (3 meses) y el dolor crónico durante 12 semanas (tres meses) o más.

RECOMENDACIONES

Los autores recomiendan que es importante conocer el mecanismo fisiopatológico del dolor nociceptivo agudo, puesto que al tener en cuenta todas las fases para que el proceso del dolor se presente, se podrá actuar con mayor facilidad en estas para

inhibirlas. Por esta razón es relevante que los médicos generales conozcan cómo se produce el dolor y de esta forma poder actuar en este para disminuir la sintomatología de los pacientes.

Se sugiere por parte de los autores seguir el protocolo del *Seattle Children's Hospital* para la valoración del dolor en pediatría. Es necesario continuar y conocer las nuevas investigaciones acerca de las indicaciones de los AINES y opioides en la población pediátrica, ya que respecto a estos fármacos existen controversias principalmente en lo referente a la eficacia y seguridad en niños.

Por otra parte, es pertinente hacer un uso racional de la Dipirona puesto que se ha asociado a efectos adversos importantes, llegando a estar suspendida en otros países.

REFERENCIAS

1. Moreno C, Montoya C, Carreño J, Gutierrez A. El dolor, quinto signo vital. Univ del Rosario-Programa Divulg científica. 2006; 8:1-8.
2. ACED. Sexto estudio Nacional para el dolor [Internet]. Asociación Colombiana para el estudio del dolor. 2011 [acceso agosto de 2015]. Disponible en: <http://dolor.org.co/encuesta/6ta> Encuesta Nacional de Dolor.pdf
3. WHO. WHO guidelines on the pharmacological treatment of persisting pain in children with medical illnesses. [Internet]. World Health Organ. 2012 [acceso agosto de 2015]. Disponible: <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s19116en/s19116en.pdf>
4. Thienhaus O, Cole B, Weiner R. Pain management: a practical guide for clinicians. 6th edition. CRC Press: New York; 2002.
5. Greco C, Berde CB. Acute Pain Management in Children. In Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP (editors) Bonica's Management of pain. 3rd edition. Wolters Kluwer Health : Philadelphia; 2001. p. 681-98.
6. Von Baeyer C. Children's self-report of pain intensity: What we know, where we are headed. Pain Res Manag. 2009; 14(1):39-45.
7. Von Baeyer C. Children's self-reports of pain intensity: scale selection, limitations and interpretation. Pain Res Manag. 2006; 11(3):157-62.
8. Heanpaää M. Diagnosis and classification of neuropathic pain. 2010; 18(7):1-6.
9. WHO. Cancer Pain Relief: With a guide to opioid availability. World Health Organ. 2nd edition. WHO Library: Singapur; 1996.
10. Ingelmo P, Fumagalli R. Neuropathic pain in children. Minerva Anestesiol. 2004; 70(5):393-8.
11. Scadding J. Neuropathic Pain. Adv Clin Neurosci Rehabil. 2003; 3(2):8-14.
12. Hauer J, Jones BL. Evaluation and management of pain in children [Internet]. UpToDate. 2015 [acceso agosto 2015]. Disponible en: http://bdbib.javerianacali.edu.co:2305/contents/evaluation-and-management-of-pain-in-children?topicKey=PEDS%2F6254&elapsedTimeMs=0&source=search_result&searchTerm=evaluation+pain+children&selectedTitle=1%7E92&view=print&displayedView=full
13. Pérez I, Ayuga F. Dolor Neuropático. [Internet]. Servicio Neurológico del Hospital Virgen la Salud Toledo [acceso agosto de 2015]. Disponible en: http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/ix_04_dolorneuropatico.pdf
14. Miller R, Abram S. Mechanism and Management of Neuropathic Pain, Types of Pain. In: Miller R (editor) Atlas of Anesthesia: Pain Management. Volume 6. 6th edition. Current medicine; 1998.
15. Muñoz S. Fisiología del dolor. En: Universidad del Valle (editor) Fisiología y Anestesia. Universidad del Valle: Cali; 2008. p. 68-79.
16. Moreno C, Prada DM. Fisiopatología del dolor clínico. [Internet]. Asociación Colombiana de neurología. 2004 [acceso agosto de 2015]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g3cap2.pdf>
17. Muriel C, García A. Bases de la fisiología

- y fisiopatología del dolor. 3ra edición. España; 2012.
18. Bonica JJ. Anatomic and physiologic of nociception and pain. In: The Management of Pain. 2nd edition. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 28-94.
19. Tutaya A. Dolor en Pediatría. *Paediatrica*. 2002; 4(2):27-40.
20. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson H, Stanton BF. Tratamiento del dolor en los niños. En: Tratado de pediatría. 18va edición. Barcelona; 2012. p. 475-6.
21. McGrath PJ, McAlpine L. Psychologic perspectives on pediatric pain. *J Pediatr*. 1993; 122(5 Pt 2):S2-8.
22. Malmierca Sanchez F, Pellegrini Belinchon J, Malmierca A. Dolor en pediatría. *Pediatría Integr*. 2008; 2:3-17.
23. Crowell T. Factors Affecting Pain Assessment [Internet]. About Kids Health. 2009 [acceso agosto 2015]. Disponible en: <http://www.aboutkidshealth.ca/en/resourcecentres/pain/painassessment/FactorsAffectingPainAssessment/Pages/default.aspx>
24. Sun K. Approaching Pediatric Pain. *Pediatrics Newsletter* [Internet]. University of California. 2013 [acceso agosto 2015]. Disponible en: <https://pediatrics.ucsf.edu/blog/approaching-pediatric-pain#.Vj3QYYQffeQ>
25. Probst BD, Lyons E, Leonard D, Esposito TJ. Factors affecting emergency department assessment and management of pain in children. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21(5):298-305.
26. American Academy of Pediatrics. The assessment and management of acute pain in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2001; 108(3):793-7.
27. Breau LM, McGrath PJ, Camfield CS, Finley GA. Psychometric properties of the non-communicating children's pain checklist-revised. *Pain*. 2002; 99(1-2):349-57.
28. Rivera J, Travería FJ. Dolor en niños: atención primaria, procedimientos hospitalarios, postoperatorio y anestesia local. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría. Asociación española de pediatría: España; 2002. p. 59-64.
29. Savedra M, Gibbons P, Tesler M, Ward J, Wegner C. How do children describe pain? A tentative assessment. *Pain*. 1982; 14(2):95-104.
30. Quiles M, Van-Der Hofstadt CJ, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: una revisión (2a parte). *Rev la Soc Española del Dolor*. 2004; 11(6):52-61.
31. Berde CB, Sethna NF. Analgesics for the Treatment of Pain in Children. *N Engl J Med*. 2002; 347(19):1094-103. DOI: 10.1056/NEJMra012626.
32. Ibarra A, Gil M, Llanos I, Quesada C, Martínez F, Bonillo F. Escala de valoración del dolor en neonatología. *Tempus Vitalis Rev Int para el Cuid del Paciente Crítico*. 2004; 4(1):2-7.
33. Seattle Children's Hospital. Assessing Children's Pain [Internet]. Washington; 2013. [acceso agosto 2015]. Disponible en: <https://www.seattlechildrens.org/pdf/PE952S.pdf>
34. Beyer JE, Denyes MJ, Villarruel AM. The creation, validation, and continuing development of the Oucher: a measure of pain intensity in children. *J Pediatr Nurs*. 1992; 7(5):335-46.
35. Tomlinson D, von Baeyer CL, Stinson JN, Sung L. A Systematic Review of Faces Scales for the Self-report of Pain Intensity in Children. *Pediatrics*. 2010 1; 126(5):1168-98.
36. Casado JC, Serrano A, Teja J. El niño politraumatizado: Evaluación y tratamiento. Ergon: Madrid; 2005.
37. Quiles MJ, van der Hofstadt CJ, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: Una revisión (2da parte). *Rev Esp Dolor* 2004; 11:360-9.
38. Kraemer FW, Rose JB. Pharmacologic management of acute pediatric pain. *Anesthesiol Clin*. 2009; 27(2):241-68. DOI: 10.1016/j.anclin.2009.07.002.
39. Eberhard F ME, Mora D X. Manejo del dolor en el paciente pediátrico. *Rev Chil pediatría*. 2004; 75(3): 277-9.
40. Carsolio M del R. Guía Profesional de Medicamentos. 4ta edición. Manual Moderno: Mexico; 1993.
41. Rezkalla SH, Benz M. Antiplatelet Therapy from Clinical Trials to Clinical Practice. *Clin Med Res*. 2002; 1(2):101-4.
42. Palomo IF, Torres CI, Moore-Carrasco RE, Alarcón MA, Maragano PJ. Antiagregantes plaquetarios: Mecanismos de acción y riesgos asociados al uso. *Univ Antioquia Rev Vitae* 2009; 16(1):133-43.
43. CADTH. Ketorolac for Pain Management: A Review of the Clinical Evidence [Internet]. Can Agency Drugs Technol Heal 2014. [acceso agosto 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25473708>
44. Galán Martínez L, Osorio Acevedo A. Acciones cardiovasculares del ibuprofeno. *Rev Cuba Investig Biomédicas*. 2010; 29(3):331-8.
45. Tobias JD. Acute pain management in infants and children-Part 1: Pain pathways, pain assessment, and outpatient pain management. *Pediatr Ann*. 2014; 43(7):163-8. DOI: 10.3928/00904481-20140619-10.
46. Gomez LF. Acerca de la Dipirona. *Curso Contin Actual en Pediatría*. 2013; 9(2):51-5.
47. Ávila De la Hoz R, Macías M. Lo que no debe volverse costumbre. La Dipirona continúa en el primer lugar de eventos adversos en el Atlántico. *Boletín Segur Medicam*. 2011; 1(5):8-10.
48. Wood AJJ, Berde CB, Sethna NF. Analgesics for the Treatment of Pain in Children. *N Engl J Med*. 2002; 347(14):1094-103. DOI: 10.1056/NEJMra012626
49. García I. Tratamiento farmacológico del dolor en neonatos [Internet]. Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria 2015. [acceso agosto 2015]. Disponible en: <http://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/7047/GarciaGonzalezI.pdf?sequence=1>
50. Inturrisi CE. Clinical pharmacology of opioids for pain. *Clin J Pain*. 2002; 18(4 Suppl):3-13.
51. Yin S. Opioid intoxication in children and adolescents [Internet]. UpToDate. 2015. [acceso agosto 2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/opioid-intoxication-in-children-and-adolescents>

52. Kristin M, Arcara M. Analgesia and Sedation. In: Johns Hopkins Hospital (editor) *Pediatric Dosage Handbook*. 19th edition. Elsevier Mosby: Baltimore; 2009.
53. Rosenquist EW. Overview of the treatment of chronic pain [Internet]. UpToDate. 2015 [acceso agosto 2015]. Disponible en: http://bdbib.javerianacali.edu.co:2305/contents/overview-of-the-treatment-of-chronic-pain?source=search_result&search=overview+of+the+treatment+of+chronic+pain&selectedTitle=1%7E150
54. Mariano E. Management of acute perioperative pain [Internet]. UpToDate. 2015 [acceso agosto 2015]. Disponible en: http://bdbib.javerianacali.edu.co:2305/contents/management-of-acute-perioperative-pain?source=search_result&search=Management+of+acute+perioperative+pain&selectedTitle=1%7E150
55. Travería J, Gili T, Rivera J. Tratamiento del dolor agudo en el niño: analgesia y sedación. Protocolos diagnóstico-terapéuticos en Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2010; 5-26.
56. Arroyave C, Gallego H, Tellez J, Rodríguez J, Aristizabal J, Mesa M, et al. Guías para manejo de urgencias toxicológicas. En: Ministerio de Protección Social: Bogotá; 2008. p. 200-4.
57. Gutstein H, Akil H. Analgésicos opioides. En: Goodman & Gilman (editores) *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 11ª edición. McGraw-Hill Interamericana: Mexico; 2006. p. 547-90.
58. AMA. Pain Management: Pediatric Pain Management. Am Med Assoc. 2013; 6:1-12.
59. Verghese ST, Hannallah R. Acute Pain Management in Children. J Pain Res. 2010;3:105-23. DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/JPR.S4554>.