

11202  
2ej. 58



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado



## Herpes Zoster y Neuralgia Post-Herpética Revisión Clínico-Terapéutica en la Clínica del Dolor del Hospital General de México de la S.S.A.

T E S I S

Para obtener el título en la Especialidad de:

A N E S T E S I O L O G I A

P r e s e n t a :

**Dra Ma. Cristina Ramírez Reyes del Campillo**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.  
DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA

TEJIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1983 - 1985





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## Indice

	página
I. Introducción.	1
II. El Virus.	2
III. Patogenia y Patología.	3
IV. Incidencia y Epidemiología.	5
V. Aspectos Clínicos.	7
VI. Manifestaciones Neurológicas.	8
VII. Neuralgia Post-herpética.	8
VIII. Tratamiento.	10
IX. Material y Métodos.	15
X. Resultados.	15
XI. Conclusiones.	18

## Introducción.-

El Herpes zoster por su impresionante apariencia clínica se ha reconocido como una enfermedad característica desde hace varios siglos. El Herpes zoster (del griego herpes:arrastrarse y zoster:cinturón) es un padecimiento viral agudo. Es una de las dos manifestaciones del virus varicela-zoster, siendo la varicela la otra. A pesar de que en individuos normales no es fatal, en pacientes ancianos puede producir una variedad de complicaciones de las cuales el dolor incapacitante de la neuralgia post-herpética es la más frecuente. En la Clínica del Dolor del Hospital General de México SSA se ha establecido un tratamiento para cada una de las diferentes etapas del Herpes zoster, incluyendo a la neuralgia post-herpética. El tratamiento se ha encaminado sobretodo a prevenir el desarrollo de la neuralgia y ya que se ha presentado ésta se trata de disminuir el dolor tan incapacitante que produce. Se realizó una revisión clínico-terapéutica sobre la historia natural del Herpes zoster y su complicación más frecuente que es la neuralgia post-herpética.

En el pasado, existía controversia de si las dos enfermedades, varicela y Herpes zoster, eran manifestaciones de un virus o las expresiones clínicas de dos virus diferentes, pero similares. Von Bokay (1909) fue el primero en sugerir que la varicela y el Herpes zoster eran producidos por el mismo agente causal. La validez de esta hipótesis se estableció mediante los experimentos de Bruusgaard (1932) quien observó que los niños desarrollaban varicela después de ser inno-

culados con líquido de una vesícula de Herpes zoster. Subsecuentemente, Weller (1958) y colaboradores aislaron el virus de pacientes con varicela y con zoster y encontraron que el virus era indistinguible.<sup>23</sup>

#### El Virus. -

El virus varicela-zoster pertenece al grupo de virus herpes que incluye el virus herpes simple, el citomegalovirus y el virus Epstein-Barr, agente etiológico de la mononucleosis infecciosa. Todos estos virus tienen una estructura similar bajo el microscopio electrónico.

El virus es de partícula grande, midiendo de 180 a 210 milimicrones de diámetro. Tiene una nucleocápside icosaédrica, formada por 162 capsómeros que contienen el genoma de DNA. La nucleocápside está rodeada de una compleja envoltura derivada de la membrana celular del huésped.

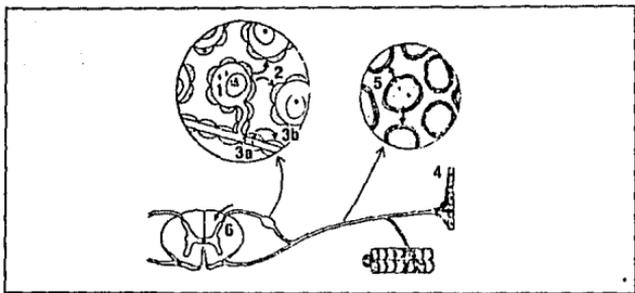
El virus ataca a un nervio en todo su territorio de distribución, emigrando desde la periferia hasta la primera y tal vez hasta la segunda neurona.

La varicela representa la infección primaria en un individuo que entra en contacto por primera vez con el virus. Siendo ésta una enfermedad predominantemente de la infancia. El 85% de los casos se producen antes de los 9 años y el resto en la adolescencia, con algún caso en la etapa adulta. La enfermedad es benigna y autolimitante en la población general, incluso en los adultos, en quienes ocasionalmente se observa en forma más severa.<sup>7</sup> El fin de la enferme-

dad corresponde al desarrollo de una respuesta inmune adecuada, tanto humoral como celular, siendo ésta la más importante. El genoma viral es entonces secuestrado en los cuerpos neuronales de los ganglios de las raíces dorsales, permaneciendo así en forma "latente" en la célula normal y probablemente transmitiéndose a las células hija. El virus no es detectable en su forma latente. El Herpes zoster se produce al existir una reactivación de este virus latente, más que considerarse como una reinfección; al parecer cuando existe una disminución de la resistencia del huésped.<sup>23</sup> Esto es basándose en estudios epidemiológicos relacionados con la incidencia estacional y la transmisión de la enfermedad. El Herpes zoster no tiene variaciones estacionales y no coincide con los brotes de varicela que son más frecuentes en invierno y primavera. Así mismo, generalmente no ocurren segundos ataques de varicela y por otro lado pueden ocurrir segundos y terceros ataques de Herpes zoster, pudiendo involucrar el mismo segmento.

#### Patogenia y Patología.-

La mayoría de los pacientes con Herpes zoster tienen el antecedente de haber padecido varicela, pero esto no es universal, ya que en la infancia ésta puede ser muy leve y pasar desapercibida. Por razones desconocidas, las células más favorables para alojar el virus son los cuerpos neuronales de células en las raíces ganglionares dorsales. El virus ha sido aislado de este sitio en autopsias de pacientes con Herpes zoster activo. El mecanismo preciso que



Diseminación del virus en la infección por Herpes zoster.

1. El virus es reactivado en una neurona ganglionar.
2. Ocurre la diseminación pasando a otras neuronas.
3. De estas neuronas infectadas, el virus es transportado en forma centrifuga a las divisiones periféricas del nervio principalmente en los axones (a) y tal vez también por diseminación perineural (b).
4. Finalmente, el virus infecta el epitelio en el territorio del nervio (dermatoma)

En algunos casos, especialmente cuando la respuesta inmune es inadecuada, el virus puede (5) diseminarse en el nervio, (6) pasar la médula espinal o tallo cerebral y entrar a la circulación y subsecuentemente diseminarse en órganos viscerales.

activa el virus no está claro, pero parece estar relacionado con una disminución en los mecanismos inmunológicos que se producen con la edad u otras enfermedades o por alteración del sistema retículo endotelial. Al parecer con la edad se produce una alteración en la inmunidad celular, sin haberse detectado la alteración específica que permite la activación del virus latente.<sup>22 23</sup>

Ya iniciada la replicación viral, el virus se disemina a través de los axones del nervio sensitivo tanto periférica como centralmente. El virus está restringido a tres estructuras anatómicas relacionadas: el ganglio sensitivo, el nervio periférico y el dermatoma innervado.

El Herpes zoster se considera que se desarrolla y progresa en tres etapas, con factores del virus y del huésped interactuando en cada etapa. (Tabla 1)

En la etapa aguda se produce inflamación, varios grados de necrosis y posiblemente hemorragia en los ganglios de las raíces dorsales, pudiéndose extender al cuerno posterior e involucrar las neuronas motoras en el cuerno adyacente anterior. El grado de recuperación refleja la cantidad de necrosis y pérdida neuronal que ocurre en la respuesta inflamatoria. Posteriormente, ocurre la cicatrización, lo que puede ser marcado en las fibras nerviosas periféricas.

Cuando el virus llega a la piel, se reproduce en las capas profundas de la epidermis con degeneración celular, con desarrollo de células gigantes multinucleadas y la aparición de cuerpos de inclusión intranucleares en las células que forman las paredes de las

**Tabla 1. Etapas del Herpes zoster**

- I. Inicio**
  - A. Reactivación viral
  - B. Pérdida o disminución de la inmunidad
- II. Inicio de la infección**
  - A. Diseminación viral (ganglio - nervio - dermatoma)
  - B. Respuesta inmune
    - 1. antiviral
    - 2. lesión tisular
- III. Complicaciones**
  - A. Diseminación viral (sistema nervioso, vísceras)
  - B. Respuesta inmune
    - 1. antiviral
    - 2. lesión tisular

vesículas. La inflamación en el corium adyacente puede ser muy intensa dando lugar a eritema y edema. Posteriormente, se produce la curación lentamente, usualmente se produce cicatrización permanente, con la piel atrófica y despigmentada.

#### Incidencia y Epidemiología.-

El Herpes zoster es una enfermedad principalmente de adultos y más común en ancianos y en el sexo femenino, esto se puede explicar por la mayor proporción de mujeres en edad avanzada.<sup>2 21</sup> Menos del 10% de los casos ocurren antes de los 20 años y menos del 5% en menores de 10 años. Sin embargo, se han reportado en lactantes, pero después de una infección intrauterina o posterior a un ataque de varicela en el período neonatal.<sup>7 20 22 31</sup>

Hay una clara asociación del Herpes zoster con la edad, como ya se mencionó anteriormente, aumenta la incidencia con la edad, siendo más frecuente en pacientes mayores de 50 años. Esto al parecer es debido a una alteración en la inmunidad celular, haciéndolos más susceptibles.

La incidencia de Herpes zoster es más frecuente en pacientes con cáncer. Por ejemplo, Goffinet encontró una incidencia del 11% en pacientes con linfomas en la revisión de 1130 casos. Feldman et al, en un estudio de 419 pacientes con cáncer, el Herpes zoster ocurrió en un 25 % de los pacientes con enfermedad de Hodgkin, 8.7% en pacientes con linfoma, 1.2% en pacientes con leucemia aguda y 1.8% en pacientes con tumores sólidos. <sup>3 41</sup>

La elevada incidencia en pacientes con enfermedad de Hodgkin se debe posterior a la administración de radioterapia, al uso de quimioterapia, al estado avanzado de la enfermedad, posterior a esplenectomía, siendo el factor común responsable una depresión en la inmunidad celular.

Así mismo, la quimioterapia y radioterapia utilizada para otro tipo de tumores sólidos están asociadas con una elevada incidencia de Herpes zoster. <sup>3</sup> 20

También se ha visto mayor incidencia en pacientes con Diabetes mellitus. Dado que existe una alteración en la función nerviosa por las alteraciones metabólicas, lo que hace a los pacientes más susceptibles a una variedad de lesiones como la presión mecánica, lesiones vasculares e infecciones virales. McCulloch et al <sup>21</sup> en una serie de 1017 pacientes diabéticos estudiados, encontraron una frecuencia del 12.7% de Herpes zoster. En este estudio se observó que el 60% de los pacientes desarrollaban el Herpes zoster antes de detectarse la Diabetes mellitus; lo que sugiere que el individuo pre-diabético es más susceptible de desarrollar la enfermedad. Y los autores sugieren que un control adecuado de la Diabetes puede disminuir el desarrollo del Herpes zoster. Y así mismo, la elevada frecuencia en pacientes pre-diabéticos sugiere que todo paciente que desarrolle Herpes zoster debe ser estudiado para detectar una posible Diabetes mellitus.

La relación entre la administración de esteroides y la inducción del Herpes zoster no está clara, existiendo opiniones contra-

dictorias en la literatura.?

#### Aspectos Clínicos.-

El dolor es el síntoma principal, va precedido de escalofríos, fiebre y malestar general, se inicia con una parestesia en la distribución de un dermatoma preciso, hay hiperestesia cutánea y el dolor va acentuándose hasta el quinto día en que se ve la aparición de grupos de vesículas que siguen la distribución de un ganglio radicular posterior; en este momento el dolor puede afectar el estado general del paciente y existe una hiperalgesia cutánea que le impide hacer una vida normal, no soportan el roce de la ropa. En la tercera semana, el eritema empieza a disminuir, las vesículas se secan y el dolor principia a ceder. En la quinta semana se desprenden las costras, dejando una cicatriz que se retrae y la piel queda sin tegumento. El enfermo presenta aún la hiperalgesia e hiperestesia en toda esta zona, que para remitir puede durar desde varios días hasta meses. No es raro encontrar un segundo brote a las pocas semanas en otra localización metamérica. El dolor puede llegar a desaparecer completamente, especialmente en pacientes menores de 40 años y es más pronunciado en pacientes mayores. 2 7 20 31

El Herpes zoster puede involucrar cualquier ganglio sensitivo y su nervio cutáneo. Sin embargo, los segmentos torácicos son los más frecuentemente afectados, seguidos por los segmentos lumbar y cervical; también se afectan pares craneales, siendo más frecuente el ataque al trigémino. Algunos autores reportan hasta un 25% de

afección al trigémino.<sup>2</sup>

Se describe que en pacientes mayores de 60 años de edad, la depresión forma parte importante de la enfermedad, especialmente al involucrar nervios craneales. En general, un dolor importante resulta en una mayor depresión, aunque esto no siempre sucede. Esta depresión puede durar hasta el período de convalecencia a pesar de que el dolor haya disminuido. No se sabe si dicha depresión es en respuesta al dolor o es parte integral de la misma enfermedad. En pacientes jóvenes la depresión no es un aspecto notable de la enfermedad.

#### Manifestaciones Neurológicas.-

Un componente reconocido del Herpes zoster es el compromiso del sistema nervioso fuera de los confines de la neurona sensitiva. Muchos de estos cambios reflejan la infección de estructuras anatómicas contiguas por el virus que se disemina de célula a célula, pero algunas de estas condiciones neurológicas, como la encefalitis, representan mecanismos inmunológicos aberrantes.

#### Neuralgia Post-herpética.-

La neuralgia post-herpética constituye una de las complicaciones más frecuentes y desagradables del Herpes zoster. (Tabla 2) Si el dolor persiste al sanar la erupción, la enfermedad ha progresado hacia el síndrome post-herpético, el cual se caracteriza por

Tabla 2. Herpes zoster: Manifestaciones Clínicas  
y Complicaciones

---

Herpes zoster aislado

Zoster diseminado

Cutáneo

Visceral

Paresias motoras

Mielitis

Encefalitis

Neuralgia post-herpética

Vasculitis cerebral

ataques severos de dolor en el sitio donde se localizaba la erupción. Esta complicación puede ser tan severamente incapacitante, privando al paciente de sueño, apetito y de sus actividades diarias, e incluso puede llevarlo al suicidio.<sup>39</sup>

La definición de neuralgia post-herpética es arbitraria. Burgoon et al (1957) la consideran como el dolor que persiste posterior a la caída de las costras de las lesiones en piel. Saver (1955) la define como el dolor que persiste por 30 días o más. De Moraes y Kierlan (1957) la define como el dolor que persiste hasta por un año. Eaglstein et al (1970) la consideran como el dolor que persiste más de dos meses del principio de la enfermedad.<sup>13</sup>

La incidencia varía con la edad. Ocurre en un 10 a un 15% de los pacientes que han padecido Herpes zoster, es rara antes de los 40 años de edad. En pacientes mayores de 60 años más de la mitad son afectados por el dolor de más de un año de duración. En una serie de 916 pacientes no tratados en fase aguda, la incidencia de neuralgia post-herpética fue hasta de más del 50%.<sup>13 39</sup>

El dolor puede durar desde pocas semanas hasta años. En un principio, es muy intenso, quemante, intermitente, parestésico, tornándose continuo en unas semanas. La piel se torna muy sensible que incluso el roce con la ropa es dolorosa.

La causa de la neuralgia post-herpética permanece oscura. El dolor en la fase aguda presumiblemente es debido a descargas anormales a la materia gris de la médula espinal, secundario a la inflamación de la raíz de ganglios dorsales y nervios periféricos. La

persistencia del dolor puede estar asociada a la fibrosis post-inflamatoria en la raíz del ganglio o raíces sensitivas, siendo además perpetuado por mecanismos centrales. Se han encontrado células inflamatorias hasta en la octava semana de la enfermedad y fibrosis densa y colágena en los nervios hasta 16 a 24 meses después de la infección inicial.

#### Tratamiento.-

En general, el tratamiento de la enfermedad, tanto en su fase aguda como de la neuralgia post-herpética, desafia cualquier intento terapéutico. En el pasado, el tratamiento ha incluido dosis masivas de vitamina B 12, radioterapia a las lesiones, extractos de pituitaria, vibraciones ultrasónicas y otras modalidades como la neurocirugía y la acupuntura. 2 7 27 31

En la fase aguda se han utilizado diversos regímenes terapéuticos para tratar de disminuir la aparición de la neuralgia post-herpética, existiendo en la literatura, en algunos casos, resultados contradictorios. Se han utilizado los esteroides <sup>4 5 13</sup>, el hidrocloreuro de amantadina <sup>8</sup>, la dehidroemetina <sup>12</sup>, la levodopa <sup>14 35</sup> y otros recursos.

Con fines profiláctico-terapéuticos en la Clínica del Dolor del Hospital General de México de la SSA se clasifica al padecimiento en tres fases, teniendo cada una un tratamiento establecido:

1) Fase temprana: hasta 8 días después de la aparición de la enfermedad. Su tratamiento es inmunológico a base de factor de transferen-

cia y levamisol. Observándose que se acorta la evolución natural del padecimiento, alivia el dolor y evita la neuralgia post-herpética.<sup>38</sup>

2) Fase intermedia: de 8 a 30 días de evolución del padecimiento.

El tratamiento es a base de radioterapia a dosis anti-inflamatorias a nivel de las metámeras afectadas.<sup>38</sup>

3) Fase tardía: 30 días después de haberse iniciado el padecimiento.

El tratamiento es a base de bloqueos nerviosos de conducción con alcohol absoluto o fenol, acupuntura, electroestimulación nerviosa transcutánea y el uso de antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas; utilizando una combinación de éstos.<sup>38</sup>

Los bloqueos nerviosos de conducción se han usado en las últimas décadas para aliviar el dolor. En 1938 Rosenak en Budapest reportó 21 casos de Herpes zoster que fueron manejados con inyecciones de procaína en los ganglios simpáticos regionales, obteniéndose alivio del dolor en 19 casos.<sup>2</sup> En 1942, Leger reportó dos casos de Herpes zoster en la porción superior de tórax, incluyendo el tratamiento bloqueo del ganglio estrellado, seguido de un alivio inmediato del dolor.<sup>2</sup>

Así mismo, Ferris en 1950, publicó un reporte de 22 casos de herpes facial y cervical, utilizando bloqueo del ganglio estrellado, siendo los resultados satisfactorios en 20 casos.<sup>2</sup>

El mecanismo por el cual el bloqueo simpático produce alivio del dolor, no se ha definido totalmente. Al parecer la infección aumenta el tono al actuar sobre los ganglios simpáticos, produciendo vasoconstricción e isquemia de los tejidos y por lo tanto se ge-

nera el dolor. El bloqueo nervioso en el tratamiento del dolor se emplea para obtener una o varias de las siguientes finalidades, mediante la interrupción reversible o permanente de las vías nerviosas:

- 1) Impedimento de la percepción del dolor en su sitio de origen o en el curso de la neurona aferente.
- 2) Eliminación de una irritación nerviosa focal.
- 3) Interrupción de los mecanismos reflejos con una actividad anormal de la musculatura estriada y lisa, las glándulas y los vasos sanguíneos.

Se han utilizado varios agentes anestésicos locales para este fin, como son la lidocaína, la bupivacaína, asociados o no a esteroides o fenol. Los esteroides en espacio peridural, como la metilprednisolona, se han usado desde hace varios años, desde que Barry y Kendall describieron por primera vez su uso en la compresión del nervio ciático.<sup>6</sup> Se dice que los mejores resultados se obtienen cuando existe un componente inflamatorio. El mecanismo de acción de los esteroides parece ser la disminución de la respuesta inflamatoria en las raíces nerviosas, lisis de adherencias e interrupción de actividad refleja simpática.<sup>6</sup> Otra posible explicación del mecanismo de acción es que el preservativo utilizado, glicol 4 000 de polietileno, es ligeramente neurotóxico. Estos glicoles son metabolizados a ácido oxálico, que tiene propiedades corrosivas. La actividad de las fibras C predomina en la neuralgia y se encuentran en la periferia de las raíces ganglionares dorsales; por lo tanto, cualquier efecto neurotóxico, aunque mínimo, deprime la actividad de estas fi-

bras C, mientras que neuronas sensitivas que se encuentren en segmentos más centrales no se afectan. <sup>6</sup>

En relación al fenol peridural existen pocos datos en la literatura. Maher fue el primero en utilizarlo en 1957. <sup>42</sup>

Se ha utilizado también la neurolysis farmacológica subaracnoidea con agentes neurolyticos como el alcohol y el fenol. El uso de estos agentes como neurolyticos se inició a fines del siglo pasado por Schlösser <sup>15</sup> con alcohol y en 1926 con soluciones acuosas de fenol.

La neurolysis de las raíces posteriores de la médula espinal permite una exclusión selectiva del dolor sin limitación especial de la sensibilidad cutánea y propioceptiva. Los neurolyticos parecen destruir las fibras delgadas C, A delta y A gamma y afectan en menor grado las fibras más gruesas. Generalmente no se observan trastornos degenerativos en las raíces anteriores y aún más raramente en las astas anteriores. El fenol produce una interrupción más rápida y transitoria de la conducción del impulso, mientras que el alcohol muestra una acción más permanente.

Un método condyuvante que se ha utilizado es la neuroestimulación cutánea. El dolor y la sensibilidad cutánea anormal del Herpes zoster y la neuralgia post-herpética son debidos a un ataque preferencial, como ya se ha mencionado, de nervios sensitivos de fibras con gruesas vainas de mielina, por lo tanto, las fibras amielínicas y las fibras pequeñas A delta son evitadas, y bajo esta condición, los estímulos aferentes nociceptivos son predominantes. La elec-

troestimulación cutánea activa las fibras mielínicas gruesas restantes, lo que permite equilibrar el exceso de aferencias provenientes de otros tipos de fibras y por consecuencia ejerce una acción de inhibición sobre el dolor y las parestesias. 25 34

Otros métodos también utilizados son el uso de antidepresivos tricíclicos. Este uso fue descrito por primera vez por Woodforde et al. 39 Dalessio usó la combinación de fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos para el tratamiento del dolor neurítico de diversos orígenes, llamando a estas drogas "analgésicos no analgésicos". Taub usó esta combinación satisfactoriamente para el tratamiento de la neuralgia post-herpética. 39 No está claro si estas drogas actúan sobre el sistema nervioso como analgésicos o bien modifican la enfermedad depresiva acompañante. Las aminas, como la nor-adrenalina, serotonina y dopamina, pueden funcionar como moduladores neuroquímicos del dolor. Los antidepresivos tricíclicos bloquean la bomba de aminas (receptores alfa 2) en la terminación nerviosa pre-sináptica, que es el sitio más importante para el término de la transmisión simpática adrenérgica. Algunas de estas drogas también inhiben la reutilización de serotonina.

Las fenotiazinas, por otro lado, bloquean a los receptores dopaminérgicos y algunas también potencian la analgesia producida por los analgésicos comunes.

#### Material y Métodos.-

Se revisaron 100 expedientes clínicos de pacientes que acudieron a la Clínica del Dolor del Hospital General de la SSA de 1980 a 1984. Todos ellos con neuralgia post-herpética, considerándose como tal el dolor de más de un mes de evolución. Se analizaron los siguientes aspectos:

- 1) Rango y promedio de edad.
- 2) Sexo.
- 3) Antecedentes de importancia.
- 4) Tiempo de evolución.
- 5) Tratamiento administrado previamente y grado de alivio.
- 6) Localización de la neuralgia.
- 7) Resultados de los bloqueos, valorando en este punto:
  - a) tipo de bloqueo
  - b) agente utilizado
  - c) alivio del dolor, valorado en forma subjetiva por parte del paciente, en porcentaje de alivio.
- 8) Complicaciones de los bloqueos.
- 9) Tratamiento o tratamientos concomitantes.

#### Resultados.-

La neuralgia post-herpética se presentó en los grupos de mayor edad, siendo el sexo femenino particularmente susceptible. El promedio de edad fue de 72 años, la mayor frecuencia entre los

71 y 80 años de edad, con un porcentaje mayor de mujeres. Entre los 81 y 90 años, la frecuencia fue prácticamente similar. De los 100 pacientes sólo 2 eran menores de 40 años, mientras que 64 se encontraban por arriba de los 60 años. (Figura 2)

De los 100 pacientes 67 eran del sexo femenino y 33 del sexo masculino. (Figura 3)

Entre los antecedentes de importancia (Tabla 2) 40 pacientes no referían antecedentes importantes para el desarrollo del Herpes zoster, sólo 28 recordaban haber padecido varicela; 20 padecían Diabetes mellitus del adulto (de éstos la mayoría con un control irregular de la enfermedad); 11 pacientes presentaban cáncer de diferentes tipos, que habían recibido radioterapia; 6 pacientes estaban recibiendo esteroides por artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.

El tiempo de evolución fue desde un mes hasta varios años, siendo 7 años el mayor tiempo; y la incidencia fue mayor de 2 a 4 meses. (Figura 4)

Una gran parte de los pacientes habían recibido tratamiento antes de acudir a la Clínica del Dolor, siendo éste principalmente a base de analgésicos no narcóticos, sedantes, vitaminas (principalmente vitamina B), tratamientos tópicos; encontrando que la mayoría no obtenía alivio, alivio parcial o de corta duración. (Tabla 3)

La localización más frecuente de la neuralgia post-herpética fue a nivel de tórax en 70 pacientes, siguiendo en frecuencia a nivel de miembros inferiores. (Tabla 4)

El tratamiento de base que se administró fueron bloqueos simpáticos regionales, ya sea por medio de neurolisis subaracnoidea, bloqueos peridurales o de nervios periféricos. Para la neurolisis subaracnoidea la sustancia que se utilizó fue el alcohol absoluto, oscilando la dosis entre 0.2 cc y 1 cc. Para el bloqueo peridural se utilizó un anestésico local del tipo amida (lidocaína o bupivacaína) combinada a fenol a diferentes concentraciones de 1 hasta 6% o combinada con metilprednisolona. Para el bloqueo de nervios periféricos se utilizaron los mismos agentes, lidocaína o bupivacaína asociados o no a fenol o a esteroides. (Tabla 5)

Se analizó, así mismo, el uso de tratamiento coadyuvante, siendo éste principalmente a base de un antidepresivo tricíclico (amino-triptilina) y una fenotiazina (ilufenazina). En otros pacientes se utilizó la electroestimulación cutánea, analgésicos no narcóticos y combinaciones de éstos. (Tabla 6)

El alivio del dolor se valoró por medio de porcentaje de alivio, basándose en la carta visual de intensidad, posterior a la administración del bloqueo. De los 100 pacientes, 37 manifestaron un 80% de alivio, de éstos un paciente refirió aparición del dolor nuevamente; 18 pacientes con alivio del 90%; 14 pacientes un 50%; 12 pacientes un 60%; 10 pacientes un 70%; 8 pacientes un 100% y un paciente sólo un 30% de alivio. (Tabla 7)

Del total de pacientes, sólo 12 presentaron complicaciones inmediatas posterior a la aplicación del bloqueo. En 4 pacientes se presentó hipotensión arterial, la cual fue corregida con la adminis-

tración de líquidos intravenosos y vasopresores. En 3 pacientes se exacerbó el dolor, siendo necesario la aplicación de narcóticos (Fentanyl) intramusculares. En 2 pacientes se presentó dificultad técnica. En un paciente se presentó un ligero Síndrome de Claude-Bernard-Horner, posterior a bloqueo del simpático cérico-dorsal. Se presentó mioclonía del miembro inferior en un paciente y se produjo neumotórax en otro. (Tabla 8)

En la mayoría de los pacientes fue necesario la aplicación de bloqueos complementarios para obtener un mejor alivio del dolor. (Tabla 9)

De los 100 pacientes sólo 9 fueron dados de alta con cita abierta, de los restantes no regresaron a la consulta, desconociéndose la causa.

#### Conclusiones.-

Como se menciona en la literatura la neuralgia post-herpética se presentó en los grupos de mayor edad y con predominio del sexo femenino. Se observó una elevada incidencia en los pacientes diabéticos (20%) y un 11% en pacientes con cáncer. Una gran parte recibe tratamiento previo sin buenos resultados, por lo que es necesario el conocimiento de la existencia de centros especializados para el tratamiento del dolor, como lo es la Clínica del Dolor del Hospital General de México. Así mismo, por los resultados observados, se considera que los bloqueos regionales son un buen tratamien-

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 19 -

to para el dolor producido por la neuralgia post-herpética, obteniéndose en la mayoría de los pacientes de un 80 a un 90% de alivio del mismo. Sin embargo, en ocasiones el tratamiento no debe ser único, sino aunado a otro para obtener mejor alivio del dolor. No fue posible valorar los resultados y complicaciones a largo plazo, ya que la mayoría de los pacientes no continuaron acudiendo a la consulta de la Clínica, ignorándose la causa o motivos.

Figura 2. Distribución por Edad

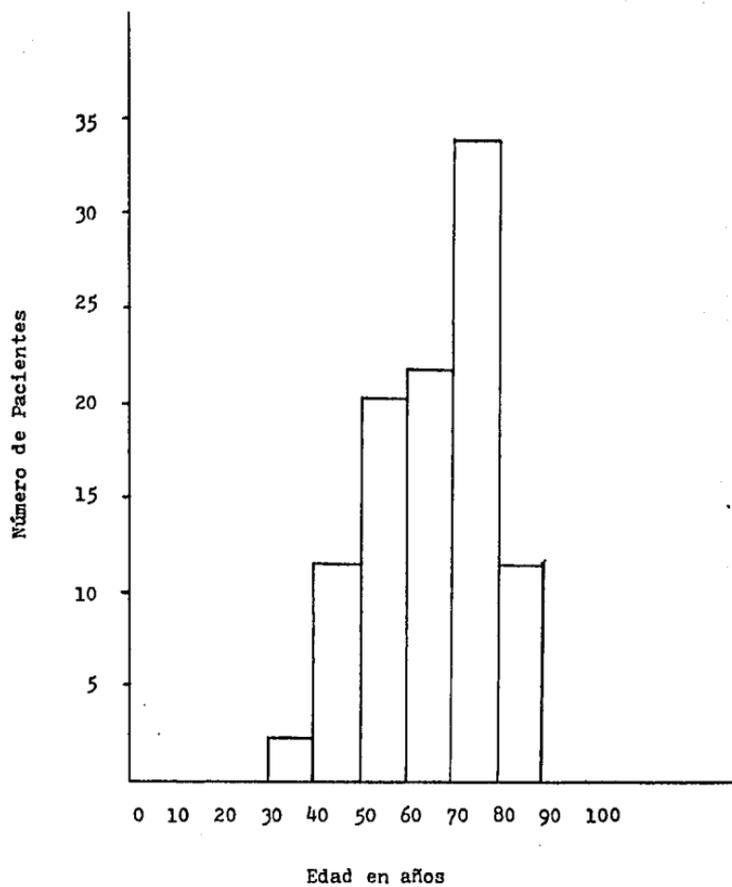


Figura 3. Distribución por sexo y edad.

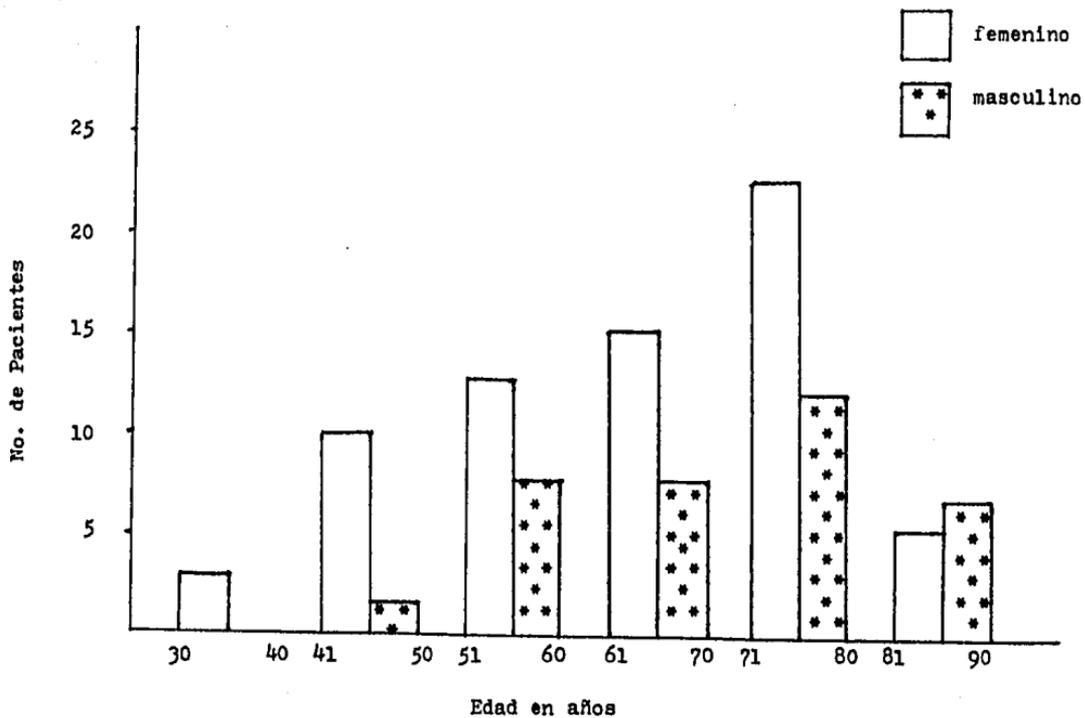


Figura 4. Tiempo de Evolución de la Neuralgia

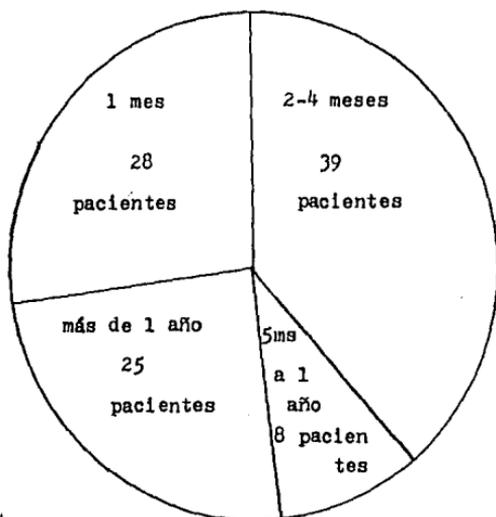


Tabla 3. Tratamiento Previo

Tratamiento	No. de Pacientes	Resultados
Sin tratamiento	40	
Analgésicos	31	negativos
Analgésicos Más Vitaminas	9	negativos
Analgésicos más Sedantes	2	negativos
Analgésicos más esteroides	1	negativos
Tratamiento tópico	2	negativos
Vitaminas	1	negativos
Bloqueos:		
intercostal	1	negativos
Peridural con esteroides	2	negativos
subaracnoideo	3	alivio de un 30% del do- lor

Tabla 4. Localización

Región	No. de Pacientes
trigémico	2
oftálmico	1
miembros superiores	6
cervical	4
torácico	70
lumbar	4
torácica más cervical	1
torácica más lumbar	2
lumbosacra	1
miembros inferiores	7

Tabla 5. Tipos de Bloqueos en el Tratamiento del Dolor

Bloqueo	No. de Pacientes
Neorolisis subaracnoidea	74
Bloqueo peridural	
lidocaína con fenol	4
marcaína con esteroides	2
marcaína	1
lidocaína	3
Plexo cervical superficial	2
Bloqueo del ciático	2
Bloqueo axilar	2
Bloqueo peridural y coxofemoral	1
Bloqueo peridural y nervio obturador	1
Sub y supraorbitario	1
Ciático y peroneos	1
Sub y supraorbitario y ganglio de Gasser	1
Radial, cubital y cutáneo	1
Crural y ciático	1
Cérvico-dorsal	1
Simpático cervical	1
Ganglio de Gasser	1

Tabla 6. Tratamiento Coadyuvante

Tipo de Tratamiento	No. de Pacientes
Ninguno	31
Antidepresivo tricíclico más Fenotiaccinas	29
Antidepresivo más fenotiaccinas más analgésicos	19
Analgésicos no narcóticos	7
Antidepresivos más fenotiaccinas más electroestimulación	3
Fenotiaccinas	3
Electroestimulación	3
Levodopa más electroestimulación	1
Antidepresivos (imipramina)	1
Neuroestimulación más acupuntura	1
Carbamazepina	1
Antidepresivos más fenotiaccinas más radiaciones más analgésicos	1

Tabla 7. Alivio del Dolor\*

% de Alivio	No. de Pacientes
30%	1
50%	14
60%	12
70%	10
80%	37
90%	18
100%	8

\* La estimación de la cuantía del beneficio se basa en la carta visual de intensidades.

Tabla 8. Complicaciones

Tipo de complicación	No. de Pacientes
Hipotensión arterial	4
Exacerbación del dolor en forma inmediata	3
Dificultad técnica	2
Ligero Síndrome de Claude-Bernard-Horner	1
Mioclonía de miembro pélvico	1
Neumotórax	1

Tabla 9. Bloqueos Complementarios

No. de Bloqueos	No. de Pacientes
1	40
2	36
3	13
4	8
5	2
7	1

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clarke, M.C. Ian. Amitriptyline and perphenazine in chronic pain. *Anaesthesia*, 36:210-212, 1981.
- 2.- Colding, August. The Effect of Regional Sympathetic Blocks in the Treatment of Herpes Zoster. *Acta Anaesthesiologica Scandinava*, 13:133-141, 1969.
- 3.- Dolin, Raphael, Richard C. Raichman, Mark H. Mazur and Richard J. Whitley. Herpes zoster- Varicella Infections in Immunosuppressed Patients. *Annals of Internal Medicine*, 89:375-388, 1978.
- 4.- Eaglstein, H. William, Robert Katz and John A. Brown. The Effect of Early Corticosteroid Therapy on the Skin Eruption and Pain of Herpes zoster. *JAMA*, 211(10):1681-1683, 1970.
- 5.- Elliot, F.A.. Treatment of Herpes zoster with High Doses of Prednisone. *Lancet*, 2:610-611, 1964.
- 6.- Forrest, B. James. The Response to Epidural Steroid Injections in Chronic Dorsal Root Pain. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 27(1):40-46, January 1980.
- 7.- Frengley, J.D.. Herpes zoster: A Challenge in Management. *Primary Care*, 8(4):715-731, December 1981.
- 8.- Galbraith, A.W.. Prevention of Post-herpetic Neuralgia by Amantadine Hydrochloride. *British Journal of Clinical Practice*, 37(9):304-306, 1983.
- 9.- Gerson, G.R.. Studies on the Concomitant Use of Carbamazepine and Clomipramine for the Relief of Post-herpetic Neuralgia. *Post-graduate Medical Journal*, 53(Suppl.4):104-109, 1977.
- 10.- Hanks, G.W., P.J.D. Evans and J.W. Lloyd. Antidepressants in the Treatment of Chronic Pain. *Anaesthesia*, 36(7):717, July 1981.
- 11.- Hatangdi, V.S., R.A. Boas and E.G. Richarda. Post-herpetic Neuralgia: Management with Antiepileptic and Tricyclic Drugs. *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol.1, edited by John Bonica and D.A. Abessar, Raven Press, New York, 1976.
- 12.- Hernández Pérez Enrique. Dehydroemetine Therapy for Herpes zoster. A Comparison with Corticosteroids. *Cutis*, 25:424-425, 1980.
- 13.- Keczkas, Kalman and A.M. Basheer. Do Corticosteroids Prevent Post-herpetic Neuralgia. *British Journal of Dermatology*, 103:551-555, 1980.
- 14.- Kernbaum, Serge and Jean Hauchecorne. Administration of Levodopa for Relief of Herpes zoster Pain, *JAMA*, 246(2):132-134, 1981.
- 15.- Killian, Hans. Anesthesia Local. Editorial *Salvat*, Barcelona, pp. 646-657, 1979.

- 16.- Kocher, R.. Use of Psychotropic Drugs for the Treatment of Chronic Severe Pain. Advances in Pain Research and Therapy. Vol. 1, edited by John Bonica and D. Albeffessard, Raven Press, New York, 1976.
- 17.- Lewith, G.T. and J. Field. Acupuncture and Post-herpetic Neuralgia. British Medical Journal, 281 (6240):622, 1980.
- 18.- Libman, H. Robert. Treatment of Post-herpetic Neuralgia. JAMA, 239:193, 1978.
- 19.- Loeser, D. John, Richard G. Black and Amalia Christman. Relief of pain by Transcutaneous stimulation. Journal of Neurosurgery. 42:308-314, 1975.
- 20.- Nazur, H. Mark and Raphael Dolin. Herpes zoster at the NIH: A 20 year Experience. The American Journal of Medicine, 65:738-744, 1978.
- 21.- McCulloch, D.K., D.M. Fraser and L.P.J. Duncan. Shingles in Diabetes mellitus. The Practitioner, 226:531-532, 1982.
- 22.- Miller, E. Aaron. Selective Decline in Cellular Immune Response to Varicella-zoster in the Elderly. Neurology, 40:582-587, 1980.
- 23.- Miller, H. Laurence and Philip a. Brunell. Zoster, Reinfection or Activation of Latent Virus? The American Journal of Medicine, 49:480-483, 1970.
- 24.- Nathan, P.W.. Chlorprothixene in Postherpetic Neuralgia and other Severe Chronic Pains. Pain 5:367-371, 1978.
- 25.- Nathan, P.W. and P.D. Wall. Treatment of Postherpetic Neuralgia by Prolonged Electric Stimulation. British Medical Journal, 3:645-647, 1974.
- 26.- Olsason, E. Rule and H. Berry Ivy. Stellate Block for Trigeminal Herpes zoster. Archives of Ophthalmology, 98:1656, 1980.
- 27.- Pearce, John. Post-herpetic Neuralgia. British Medical Journal, 1:679, 1973.
- 28.- Perkins, M.Haven and Philip R. Hanlon. Epidural injection of Local Anesthetic and Steroids for Relief of Pain Secondary to Herpes zoster. Archives of Surgery, 113:253-254, 1978.
- 29.- Peterslund, N.A. et al. Acyclovir in Herpes zoster. Year Book of Dermatology, 1982.
- 30.- Pilowsky, I. Psychological Aspects of Postherpetic Neuralgia: Some Clinical Observations. British Journal of Medical Psychology, 50:283-288, 1977.
- 31.- Price, Richard. Herpes zoster: An approach to Systemic Therapy. Medical Clinics of North America, 66(5):1105-1118, 1982.

- 32.- Hacz, B. Gabor et al Intractable Pain Therapy Using a New Epidural Catheter, JAMA, 248(5):579-581, 1982.
- 33.- Rhodes, R. Arthru. Herpes zoster and Neoplastic Disease. JAMA, 236(19):2174-2175, November 1976.
- 34.- Salar, G.. L'Electrothérapie Transcutanée dans le Traitement des Algies Chroniques Post-zostériennes. Annales d'Anesthesiologie Française, XIX, 5:417-419, 1978.
- 35.- Thiers, B.H. and R.L. Dobson. Administration of Levodopa for Relief of Herpes zoster Pain. The Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1982.
- 36.- Thiers, B.H. and R.L. Dobson. Cryocautery of Sensitized Areas for Relief of Pain Due to Post-herpetic Neuralgia. The Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1982.
- 37.- Urban, J. Bruno and Blaine S. Nashold. Combined Epidural and Peripheral Nerve Stimulation for Relief of Pain. Journal of Neurosurgery. 57:365-369, September 1982.
- 38.- Valles de Cortés Yadira, Vicente García Olivera y Miguel Herrera Barroso. Tribuna Médica, febrero 1983.
- 39.- Weis, O., K. Sriwatkul and M. Wintraub. Treatment of Postherpetic Neuralgia and Acute Herpetic Pain with Amitriptyline and Perphenazine. South African Medical Journal, 62:274-275, August 1982.
- 40.- Wildenhoff, Kay et al. Treatment of Trigeminal and Thoracic Zoster with Idoxuridine. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 13:257-262, 1981.
- 41.- Winsnes, Randi, Tig S. Froland and Miklos I. Degré. Effect of Transfer Factor and Zoster Immunoglobulin in Patients with Varicella-zoster Infection and Malignancy. Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 10:21-27, 1978.
- 42.- Wood, Kathleen. The Use of Phenol as a Neurolytic Agent: A Review. Pain, 5:205-229, 1978.