

11202  
2ej. 101

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SECRETARÍA DE SALUD  
A.M.E.R.A.

TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA POSTHERPÉTICA

por

Dr. Carlos Gerardo Vallejo Rivera.

Trabajo que presenta como tesis para obtener  
el título de Anestesiólogo.

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

1985-1987

Febrero de 1987.



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.

## PRÉFACIO.

En nuestros días el avance de la medicina nos lleva a concebir una mejor perspectiva en el manejo de problemas de salud.

El considerar a la Anestesiología como una rama de apoyo de las ciencias básicas de la medicina es uno de los errores mas comunes entre estudiantes y profesionales de la salud, ya que en el acto quirúrgico al médico anestesiólogo se le considera como un técnico con cierta habilidad y que permite que el paciente "No se queje" y "No se mueva" para que el cirujano realice la brillante técnica quirúrgica.

La realidad es otra, el anestesiólogo antes de prepararse para llegar al fin de la meta, tuvo que ser médico y adquirir un importante conjunto de conocimientos sobre Anatomía y Fisiología humanas, Farmacología Médica, Técnicas Anestésicas Medicina Crítica y Cuidados postoperatorios, poseer un grado de habilidad técnica y lo mas importante garantizar el éxito y la vida de cada paciente sometido al acto quirúrgico sin sufrimiento corporal.

Pero hay que admitir que la relación médico paciente entre anestesiólogo enfermo es mínima, tan sólo en el preanestésico e inicio del procedimiento quirúrgico se puede hablar de esta.

Sin embargo y afortunadamente, la virtud de calmar el síntoma dolor ha abierto un campo inmenso en el tratamiento del dolor crónico que es motivo de incapacidad, suicidio, alteración de la vida familiar y considerado como problema de Salud Pública Mundial.

Además se favorece la relación médico paciente tan deteriorada del anestesiólogo y entonces ser considerado como un señor médico.

Es por esto que ha recibido un interés especial y digno de seguir siendo cultivado el funcionamiento de la Clínica del Dolor donde se conjuntan esfuerzos de varios especialistas para ofrecer un trato y tipo de tratamiento especial para estos pacientes, con necesidad de ser considerados como seres humanos.

De esta forma este trabajo de investigación intenta manifestar la importancia de la formación del anestesiólogo y manejo del dolor crónico de una patología frecuente en la edad adulta como es neuropatía postherpética desde un punto de vista multidisciplinario.

Dr. Carlos G. Vallejo R.

Febrero 1987.

## INDICE.

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES ESTUDIO	2
OBJETIVOS	10
HIPOTESIS	11
MATERIAL Y METODO	12
RESULTADOS	13
ANALISIS RESULTADOS	17
CONCLUSIONES	19
RESUMEN	21
BIBLIOGRAFIA	22

## INTRODUCCION.

El herpes zoster o zona es una enfermedad causada por el virus varicela zoster (VZ) en cuya nucleocápside contiene DNA, por esta propiedad favorece una inflamación unilateral segmentaria de los ganglios de las raices dorsales ó posteriores de la médula espinal, además de los ganglios extramedulares de los pares craneales razón para que se le considere como virus neurótrofo.

Se cree que este virus permanece silencioso por tiempo indefinido, siendo disminución del estado inmunológico la precipitante del cuadro clínico.

El padecimiento tiene una evolución clínica autolimitada su recuperación es de 10 a 5 semanas para la fase aguda.

Su signología se describe como una erupción cutánea que sigue un trayecto nervioso determinado, observándose sobre el mismo la piel enrojecida con desarrollo de vesículas las cuales desaparecen al cabo de 5 días favoreciendo así la aparición de una cicatriz confluyente.

La inflamación del ganglio de la raíz dorsal produce un desequilibrio neurovegetativo desencadenando de esta forma una sensación urente que se acompaña de dolor tipo pungitivo desencadenado al roce, contacto o movimiento de la región afectada, denominando a ésta neuralgia herpética.

Para su estudio la neuralgia herpética se ha clasificado en 3 etapas.

### I. Etapa temprana o preventiva.

II. Etapa mediata.

2.

III. Etapa tardía o de complicaciones.

En la tercera etapa se consideran las secuelas oftálmicas y la neuropatía postherpética.

Para los fines de esta investigación se analizan los aspectos clínicos, de tratamiento y evolución de la neuropatía postherpética.

La neuralgia postherpética es uno de los síndromes dolorosos más incapacitantes a los que no se les ha encontrado una terapéutica ideal.

En la actualidad se consideran tratamientos relacionados con la fase clínica de presentación, dando mayor importancia a manejos con antidepresivos tricíclicos y/o técnicas anestésicas invasivas que son una esperanza en la resolución de éste padecimiento manifestado por muchos autores como problema de salud pública(1,4,5).

#### ANTECEDENTES DEL ESTUDIO.

El dolor de la neuropatía postherpética es descrito como resultado de la combinación de 2 distintos componentes, uno superficial y otro profundo.

El dolor superficial está caracterizado por sensación dolorosa urente desencadenada por el contacto con la piel alrededor de las escaras anestésicas, paradójicamente la compresión firme repetida de ésta área afectada mejora la sensación dolorosa. El componente profundo se caracteriza por dolor opresivo tipo calambre esto se presenta en

paroxismos, con una duración mínima ocurriendo espontáneamente sin una causa identificada desencadenante.

Esta complicación puede ser severamente incapacitante, privando a los pacientes del sueño, apetito y actividades de la vida diaria y llevando en ocasiones al suicidio (5,8,14,16). Se encontró que en la fase temprana la degeneración walleriana del nervio fue sobre la proliferación de la colágena transformando la fibra nerviosa en una masa sólida circundada por tejido fibroso conteniendo escasas fibras pequeñas mielinizadas, favoreciendo con esto una disminución de fibras largas mielinizadas en relación a fibras pequeñas no mielinizadas(5) Este aspecto nos hace concebir 3 teorías de percepción dolorosa las que se han enunciado de la siguiente manera.

#### 1.- TEORIA DE LA ESPECIFICIDAD.

Proponía que las terminaciones nerviosas libres conocidas como nociceptores son activadas por deformación mecánica estímulos químicos o extremos de temperatura, generan impulsos que son llevados por fibras A delta y C de los nervios periféricos hasta la médula espinal.

Estas fibras presentan varias sinapsis que ascienden varios niveles por el tracto ipsilateral de Lissauer, antes de entrar al tracto espinotalámico lateral e ingresar al tálamo. Dentro de éste último ocurría otra sinapsis y las fibras terminan en la corteza cerebral (3,6).

#### 2.- TEORIA DE PATRONES.

Describe el dolor como una sensación resultante de



patrones espacio temporales de impulsos nerviosos originados en receptores inespecíficos mas que un fenómeno individual estímulo respuesta. De otra manera enunciado como el estímulo que penetra a la médula a través de los ganglios de las raíces dorsales, activa a la célula T en el asta de la raíz dorsal, la que a su vez transmite un impulso al tallo y corteza cerebral.

Esta teoría permitió el desarrollo del concepto dual del dolor percepción y reacción (3,6,8,9).

3.- TEORIA CONTROL DE COMPUERTAS.

Actualmente la mas aceptada. Descrita por Melzack y Wall en 1965. Manifiesta que el dolor causado por estímulos nocivos transmitidos por fibras periféricas está sujeto a la influencia recíproca de 3 sistemas en la médula espinal, los cuales a su vez pueden modificarse en forma central. Las fibras periféricas componen 2 redes paralelas formadas por fibras pequeñas (facilitadoras) y fibras grandes (inhibidoras), explicando esto de la siguiente manera :

Ciertas fibras delgadas responden solo a la lesión, mientras que otras tantas (fibras delgadas) aumentan su frecuencia de descarga según la intensidad del estímulo nocivo. Las células de la sustancia gelatinosa o las del núcleo del V par craneal actúan como compuerta para los estímulos modificandolos antes de transmitirlos a las células T del asta dorsal. La activación de los mecanismos neuronales de las células T comprende el sistema de acción

encargado de la percepción y respuesta al dolor.

La descarga de fibras gruesas origina un efecto inhibitor sobre las células de la sustancia gelatinosa evitando la activación de las células T.

La entrada de energía por las fibras delgadas puede superar esta inhibición, dando lugar a descargas prolongadas de las células T que se vuelven más largas con cada descarga sucesiva de fibras delgadas. El resultado recíproco de acción de estos 2 sistemas descendentes del dolor y desde la periferia por sistemas ascendentes comprende la base de transmisión del dolor (3,8,9,13,16).

Considerando específicamente la penetrabilidad del virus V-Z en sistema nervioso, se ha encontrado que provoca los siguientes tipos de lesiones.

Produce lisis de fibras A, beta, (fibras gruesas)

Lisa el sistema de interneuronas, llegando en ocasiones a localizarse en neuronas de raíces ventrales.

Esta penetrabilidad del virus de manera poco usual lo ha localizado en zonas altas del sistema nervioso central, esto evidenciado por parálisis motora o disfunción cerebral (5).

Los síndromes clínicos reportados en la literatura son varia dos incluyen parálisis segmentaria, encefalomiелitis, polineuropatía similar al síndrome Guillan-Barré, zoster oftálmico con hemiplejía contralateral y miелitis ascendente, observamos en algunas ocasiones que esa penetrabilidad es favorecida por la terapéutica antiviral a base de vidarabina (5,6,16).

Los estudios de ésta patología en forma seria parten a partir de la década de los 60 ya que esta complicación es considerada como de difícil tratamiento e involucra a grupos de edad entre los 40 y 80 años de edad teniendo preferencia por la localización a nivel torácico y la división oftálmica del V par craneal (1,2,4,8,10,11,16).

Demoragas y Kierland encontraron que la incidencia y la severidad de la neuralgia postherpética está relacionada directamente con la edad. Su estudio reveló que el 50% de casos tenían una edad de 60 años aproximados, y 75% se encontraban entre los 70 años (16).

Los primeros intentos por mejorar o evitar esta sensación dolorosa parten del uso de drogas psicotrópicas.

En primer lugar se utilizaron los antidepresivos tricíclicos siendo la imipramina el original y usado por un lapso de más de 20 años. La amitriptilina introducida posteriormente fue más efectiva pero resultó ser más sedante. La desventaja de los antidepresivos originales es que tenían ineficacia en algunos casos donde se acompañaba de depresión severa, a un lento inicio de acción y variados efectos colaterales dando mayor importancia a los efectos anticolinérgicos considerados peligrosos por sobreesos. Además se concibió que solos los antidepresivos no tenían efecto sino que había que agregarles una fenotiacina para una mejor acción ya que potencian los efectos morfínicos.

Hay evidencias que muestran que los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptura de serotonina y noradrenalina dentro de las neuronas.

Algunas drogas actúan predominantemente sobre la recaptura de la noradrenalina (nortriptilina, desimipramina) y otras sobre la recaptura de la serotonina (amitriptilina, imipramina y clorimipramina) (1,2,3,10,11,15).

Una vez establecido el círculo dolor depresión puede ser más difícil reconocer entre los mismos e identificar quien fue el iniciador del desorden patológico.

La depresión es consecuencia de la alteración de la actividad de varias aminas biógenas en sistema nervioso central, fundamentado esto último por el aumento del humor en pacientes tratados con inhibidores de la MAO y segundo por el desarrollo de depresión en pacientes que recibían reserpina para el tratamiento de la hipertensión, ya que esta droga depleta de neurotransmisores al paciente en tratamientos prolongados. Esto se ha ampliado a otro tipo de neurotransmisores dopamina y serotonina y en conjunto se considera a esto como TEORIA DE AMINAS BIOGENAS DE LA DEPRESION, por lo tanto la depleción de alguno de estos 3 neurotransmisores (NA, DOPA, Serotonina) resultará en depresión que acompañado de dolor manifiesta un cuadro clínico de difícil tratamiento (10,11, 15,16).

Los receptores serotoninérgicos juegan un papel importante dentro de la fisiopatología del dolor en la neuropatía post-herpética y generalmente ejercen una influencia inhibitoria sobre la actividad cerebral. La serotonina juega un papel dual en la regulación del dolor y nocicepción.

Las áreas que muestran una elevada concentración de serotonina incluyen el núcleo del rafe medio, núcleo ventromedial del

puente y la formación reticular ascendente. Estas neuronas envían axones descendentes para terminar en células del cuerno lateral y ventral medular. La 5OH-T está también involucrada en vías dolorosas ascendentes para el núcleo subpretectal, septum, caudado-putamen, amígdala, hipocampo, corteza del cíngulo y neo-cortex (10).

Por último las drogas tricíclicas producen un efecto analgésico por un enlace de sistema de aminas biógenas con el sistema endorfinico, basándose en la siguiente concepción.

1. El descubrimiento de una elevada organización del SNC para el monitoreo y modulación dolorosa.
2. El aislamiento y la descripción de las endorfinas las cuales son sintetizadas por células nerviosas y tienen las propiedades farmacológicas de la morfina.

Llegamos a la conclusión que la teoría del dolor y su modulación está en la TEORIA DE COMPUERTAS, fenómeno bien establecido y probablemente forma las bases de ciertas terapias locales tales como el masaje, la acupuntura y la neuroestimulación transcutánea (T.E.N.S.) (1,3,10,16,17).

Se han mencionado también en la literatura tratamientos a base de bloqueos simpáticos en la fase aguda a los que se les ha considerado como preventivos en el desarrollo de la neuropatía postherpética.

El estudio previo más relevante en nuestro medio es el realizado en la Clínica del Dolor HGM por los Drs. Vicente García Oliviera y Herrera Barroso durante el periodo comprendido 1976-1982 donde se manejaron 56 casos dividiendo sus resulta-

9.  
por fases del herpes y neuropatía y los tratamientos utilizados de la siguiente manera.

Fase temprana Factor de transferencia y Levamisol.

Fase mediata Radioterapia-cosis antiinflamatorias

Fase tardía. Tratamientos no invasivos  
(Medicamentosos)

1. Sustancias antivirales
2. Antidepresivos tricíclicos
3. Antidepresivos fenotiacinas
4. Anticolinérgicos
5. Lacloren
6. Dopaminérgicos
7. Neuroestimulación transcutánea (TENS)

Tratamientos invasivos.

(Técnica sustancias neurolíticas y procedimientos quirúrgicos)

1. Lisis bubaracnoidea
2. Bloqueo peridural con fenol
3. Bloqueos periféricos diversos (analéxicos y líticos)
4. Bloqueo peridural con esteroides
5. Simpaticolisis

Quirúrgicos

Rizotomía, Cordotomía, Lobotomía Frontal.

De estos tratamientos en la fase temprana se obtuvo un 36% de resultados Muy Buenos (MB), 18% Bueno (B), Regulares 36% y Malos en 9%.

En la fase mediata . 27% MB, 27% B, 45% R no hubo resultados malos en esta fase.

En la fase tardía 25% MB, 38% B, 27% R y 9% malos.

Posteriormente se valoró la evolución clínica de otro estudio de neuropatía postherpética en el período de 1982-1985

encontrando que.

En fase temprana.

La evolución fue satisfactoria en 85%  
no satisfactoria en 0% (sin resultado)  
desconocida en 17.

Fase media.

85% evolución satisfactoria  
20% evolución no satisfactoria  
Desconocida no se presentó cifra

Fase tardía.

64% evolución satisfactoria  
23% evolución no satisfactoria  
12% evolución desconocida.

Esto motivó la presente investigación retrospectiva para conocer mas ampliamente la problemática en el tratamiento de la neuropatía postherpética, asimismo, identificar el mejor tratamiento y valorar hasta que punto la terapéutica medicamentosa a base de anti depresivos tricíclicos evita terapéuticas invasoras del tipo de la lisis subaracnoidea, bloqueo peridural con fenol, etc.

#### OBJETIVOS.

La presente investigación retrospectiva es útil para el conocimiento de una manera mas específica del problema de salud que es la neuropatía postherpética por todo lo anteriormente expuesto.

Estos objetivos versan sobre los siguientes aspectos.

1. Demostrar que el tratamiento no invasivo medicamentoso (antidepresivos tricíclicos) es de utilidad en la neuropatía postherpética como primera terapéutica.
2. El Tratamiento no invasivo evita la terapéutica invasiva

en la fase tardía de la neuropatía postherpética.

3. La terapéutica invasiva complementa la terapéutica no invasiva favoreciendo la eliminación de la sensación dolorosa en un alto porcentaje.

#### HIPOTESIS.

Trataremos de demostrar que.

1. Los antidepresivos tricíclicos son útiles en el tratamiento de la neuropatía postherpética por su efecto analgésico y de neuromodulación, además de eliminar el círculo vicioso angustia-dolor.
2. Los antidepresivos tricíclicos se usan en la neuropatía postherpética como primer tratamiento porque en ocasiones evitan la terapéutica invasiva.
3. La combinación de antidepresivos tricíclicos y técnicas invasivas ayuda a eliminar el dolor de la neuropatía postherpética en un elevado porcentaje.

#### NUIA.

1. Los antidepresivos tricíclicos no son útiles en el tratamiento de la neuropatía postherpética porque no tienen efecto analgésico ni de neuromodulación, además no eliminan el círculo vicioso angustia-dolor.
2. Los antidepresivos tricíclicos no se usan en la neuropatía postherpética como primer tratamiento porque no evitan la terapéutica invasiva.
3. La combinación de antidepresivos tricíclicos y técnicas



invasivas no ayuda a eliminar el dolor de la neuropatía <sup>12.</sup>  
postherpética.

#### MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio retrospectivo con expedientes clínicos en la Clínica del Dolor Hospital General de México, Secretaría de Salud D.F. que incluye los años de 1984, 1985, 1986 de los casos de neuropatía postherpética bajo las siguientes características.

1. Expediente clínico. completo.
2. Pacientes de ambos sexos
3. Edades entre 40-80 años de edad repartidos en 4 grupos 40-49, 50-59, 60-69 y 70-79.
4. No diabéticos
5. Con neuropatía postherpética localizada a los siguientes niveles:
  - a. localización cervical
  - b. localización torácica
  - c. localización lumbar
  - d. localización nervios periféricos
6. Tipos de tratamiento de cada una de las fases de la neuralgia herpética, y combinación de los mismos.
7. Evolución clínica de la sintomatología dolorosa post-tratamiento identificandola por las iniciales.

MB - MUY BUENA

B - BUENA

R - REGULAR

M -MALA

LISTA No 1

1984

1985

1984			1985		
NOMBRE	EDAD	SEXO	NOMBRE	EDAD	SEXO
1. B.A.I.	48a	FEM	1. N.V.E	46a	FEM
2. L.S.G	49a	FEM	2. S.M.M.C	50a	FEM
3. A.A.A.	54a	MASC	3. A.C.R.	56a	MASC
4. A.P.C.	60a	FEM	4. B.G.S.	60a	FEM
5. L.G.G.	60a	MASC	5. L.Z.G.	64a	MASC
6. R.O.Z.	60a	FEM	6. C.G.A.	64a	MASC
7. E.I.T.	62a	FEM	7. M.V.C.	65a	FEM
8. M.M.MAC	66a	FEM	8. G.M.T.	65a	FEM
9. P.O.R.	68a	FEM	9. M.C.S	66a	MASC
10. R.P.E	69a	FEM	10. F.G.M.	67a	FEM
11. O.V.C.	70a	FEM	11. C.V.M.J	68a	FEM
12. L.A.H.A.	70a	MASC	12. F.H.M.	68a	MASC
13. S.C.C.	72a	FEM	13. R.G.H.	71a	MASC
14. N.V.R.	72a	MASC	14. M.F.M.	72a	FEM
15. G.L.J.	74a	FEM	15. M.N.L.	73a	MASC
16. B.A.C	76a	FEM	16. C.A.M.J	75a	FEM
17. E.M.T.	78a	FEM	17. V.S.D	75a	FEM
18. D.A.J.	79a	MASC	18. L.H.J.	78a	MASC
19. I.G.A	80a	MASC			

1986

TOTAL 1984  
 FEMENINO 13 (68.42%)  
 MASCULINO 6 (31.58%)  
 desv. media = 9.35  
 desv. standar = 9.60  
 media = 66.68 años  
 $\sum x^2 = 86651$

NOMBRE	EDAD	SEXO
1. M.P.L.	55a	FEM
2. S.L.T.J	56a	MASC
3. D.M.A.	59a	MASC
4. S.P.G	61a	FEM
5. E.M.J	65a	FEM
6. A.G.A.	65a	MASC
7. G.C.G.	66a	FEM
8. S.R.F.	66a	FEM
9. D.G.M.T	67a	FEM
10. C.M.P.	67a	MASC
11. G.M.J	68a	FEM
12. S.A.G.	68a	FEM
13. R.F.M.	69a	MASC
14. L.R.F.	69a	FEM
15. P.S.I.	72a	MASC
16. M.P.F	72a	MASC
17. S.R.G	72a	FEM
18. L.R.E.	76a	MASC
19. P.V.S.	76a	FEM
20. M.P.M.	77a	MASC
21. M.B.C	78a	MASC
22. F.E.M.	79a	FEM

TOTAL 1985  
 FEMENINO 10 (55.55%)  
 MASCULINO 8 (44.45%)  
 desv. media = 8.75  
 desv. standar = 8.49  
 media = 65.72 años  
 $\sum x^2 = 78715$

TOTAL 1986  
 FEMENINO 12 (55.55%)  
 MASCULINO 10 (44.45%)  
 desv. media = 6.72  
 desv. standar = 6.56  
 media = 68.31 años  
 $\sum x^2 = 103631$

TOTAL CASOS  
 FEMENINO 35 (59.32%)  
 MASCULINO 24 (40.68%)  
 desv. media = 8.10  
 desv. standar = 8.21  
 media = 6.7  
 $\sum x^2 = 89752$

8. Duración del tratamiento, dividiéndolo de la siguiente manera.

- 1-4 meses
- 5-8 meses
- 9-12 meses
- 12 meses

Esto fue realizado en un periodo de 6 meses durante el cual se realizó una serie de graficas y cuadros que facilitan el análisis de resultados y favorece la demostración de hipótesis.

Nota: Las razones de exclusión de los casos con diabetes agregada fue que en determinado momento pudiera confundirse la neuropatía postherpética con la neuropatía diabética, ó conjuntarse ambas patologías favoreciendo con esto la presentación dolorosa mas severa.

No se incluyen casos de neuropatía postherpética con localización oftálmica en V par porque el numero de expedientes no tienen la evolución clínica post-tratamiento de una manera completa y solo fueron 3 casos.

RESULTADOS.

Esta investigación mostró lo siguiente.

Se encontró un total de 59 casos con las características señaladas en material y método durante los años 1984, 19 casos, 1985 18 casos, 1986 22 casos Ver lista No. 1

A. La neuralgia herpética en fase temprana e intermedia fueron 8 casos.

2 masculinos y 6 femeninos

14.

1 dentro del grupo de edad entre 40-49 años

3 dentro del grupo de edad entre 60-69 años

4 dentro del grupo de edad entre 70-79 años.

Las localizaciones anatómicas fueron.

3 cervicales

4 torácicas

1 lumbar

Se encontraron 5 tipos de tratamiento.

Levamisol 1 caso

Radioterapia 4 casos

Factor de transferencia Levamisol 1 caso

Radioterapia mas antidepressivos tricíclicos 1 caso

Bloqueo analgésico Factor de transferencia 1 caso

La curación del tratamiento fue.

1-4 meses 6 casos

5-8 meses 2 casos

La evolución clínica posttratamiento 4 muy buena, 4 buena.

B. La neuropatía postherpética en fase tardía presentada entre 2 semanas y 2 años de evolución se encontró.

Total de casos 39

15 masculinos y 24 femeninos

2 dentro del grupo de edad de 40-49 años.

3 dentro del grupo de edad de 50-59 años.

15 dentro del grupo de edad de 60-69 años

19 del grupo de edad 70 79 años.

Las localizaciones anatómicas de la neuropatía postherpética

9 cervicales  
27 torácicas  
3 lumbares

15.

Los tratamientos empleados.

NO INVASIVOS

Antidepresivos tricíclicos 4 casos

Neuromodulación (T.E.N.S.) 1 caso

INVASIVOS

Bloqueo peridural con fenol 1 caso

Lisis subaracnoidea 4 casos

Bloqueo nervios periféricos 3 casos

Simpaticolisis 1 caso

COMBINACION DE TRATAMIENTOS

BPD con fenol antidepresivos 5 casos

Lisis subaracnoidea antidepresivos 11 casos

Lisis subaracnoidea BPD fenol antidepresivos 1 caso

Bloqueo nervio periferico antidepresivos 2 casos

Simpaticolisis antidepresivos 2 casos

T.E.N.S. antidepresivos 4 casos

La evolución clínica posttratamiento fue

MB 9 casos

B 26 casos

R 3 casos

M 1 caso

La duración del tratamiento.

1-4 meses 33 casos

5-8 meses 3 casos

12 meses 3 casos

C. La neuropatía postherpética en fase larva presentada entre 2 años a 5 años de evolución arroja los siguientes resultados.

Total 12 casos

7 masculinos, 5 femeninos  
 3 dentro del grupo de edad 50-59 años  
 6 dentro del grupo de edad 60-69 años  
 3 dentro del grupo de edad de 70-79 años

Localizaciones anatómicas.

9 torácicas  
 2 lumbares  
 1 nervios periféricos

Se encontraron los siguientes tratamientos.

NO INVASIVOS

Antidepresivos tricíclicos 1 caso

INVASIVOS

Bloqueo nervios periféricos 1 caso

Lisis subaracnoidea 4 casos

COMBINACION DE TRATAMIENTOS

BPD Lisis subaracnoidea 2 casos

Lisis subaracnoidea antidepresivos 3 casos

Bloqueo nervios periféricos antidepresivos 1 caso

La evolución clínica posttratamiento fue.

MB 1 caso  
 B 7 casos  
 R 2 casos  
 M 2 casos

La curación del tratamiento.

1-4 meses

12 casos

17.

Ver tablas 1,2,3

gráficas 1,2,3.

Se encontraron un total de 16 tipos de tratamientos instituidos para la neuropatía postherpética.

El mas frecuente con 14 casos corresponde a lisis sub-aracnoidea anti depresivos, seguido por lisis subaracnoidea 8 casos, anti depresivos 5 casos y bloqueo periaural con fenol 5 casos. Ver tabla 4.

#### ANALISIS DE RESULTADOS.

1. Se encontró que el número de casos de neuropatía postherpética que son manejados por Consulta Externa de Clínica del Dolor va en incremento. Ver gráfica 4.

1984

1986

19 casos

22 casos

2. La neuropatía postherpética es mas frecuente en mujeres que en hombres.

35 casos femeninos (59.32%)

24 casos masculinos (40.68%)

3. Analizando grupos de edad.

Es mas frecuente en el grupo de edad 60-69, de estos 19 femeninos y 8 masculinos, total 27 casos, siguiente grupo de edad 70-79 años, total 23 casos.

4. El sexo masculino predomina en los grupos de edad de 50-59. y 70-79 años.

5. La edad promedio de presentación es de 67 años.





TRATAMIENTO DE LA FASE TEMPRANA e INTERMEDIA DE NEUROMA  
POSTHERPÉTICA 1964-1966 (TEMES MEXICO)  
CLINICA DEL DOLOR

TABLA

		LEVAMISOL	RADIUMTERAPIA	FACTOR DE TRANSFER. + LEVAMISOL	RADIUMTERAPIA + ANTIDEPRESIVOS TRIC.	BIOP. ANALISIS ACID. + FACTORES TRANSDUCCION	
	40-49			1 (UNO)			
EDAD	50-59						
	60-69		2 (DOS)				1 (UNO)
	70-79	1 (UNO)	2 (DOS)		1 (UNO)		
SEXO	MASCULINO				1 (UNO)		1 (UNO)
	FEMENINO	1 (UNO)	1 (CUATRO)	1 (UNO)			
LOCALIZACION	CERVICAL		2 (DOS)	1 (UNO)			
	TORACICO	1 (UNO)	2 (DOS)		1 (UNO)		
CLINICA	LUMBAR						1 (UNO)
	N. PERIF.						
EVOLUCION	MB	1 (UNO)		1 (UNO)	1 (UNO)		1 (UNO)
	G		1 (CUATRO)				
	R						
CLINICA	N						
DURACION DEL	1-3 MESES		4 (CUATRO)	1 (UNO)			1 (UNO)
	5-8 MESES	1 (UNO)			1 (UNO)		
TOTAL DURACION	9-12 MESES						
	+12 MESES						
TOTAL CASOS		1 (UNO)	4 (CUATRO)	1 (UNO)	1 (UNO)		1 (UNO)
							TOTAL 8 (OCHO)

TRATAMIENTO DE LA FASE TERCIA NEUROPATIA FOSFOLIPIDICA

1981-1983 (19 CASOS) (EXCL. DE CRIPIDITA DOLOR)

2 SEMANAS A 2 AÑOS EVOLUCION

MEXICO

	NO-INVASIVOS				INVASIVOS				COMBINADOS					
	ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS	ANTIDEPRESIVOS T.E.N.S.	B.P.D. FENOL	BLOQUEO VERIFER	LISIS SCLEROSIS	SIMPATICO LISIS	B.P.D. ANTIDEPRESIVOS	LISIS SCLEROSIS ANTIDEPRESIVOS	EPIDURAL ANTIDEPRESIVOS	EPIDURAL ANTIDEPRESIVOS	SIMPATICO ANTIDEPRESIVOS	T.E.N.S. ANTIDEPRESIVOS		
EDAD	10-19				1(UNO)					1(UNO)				
	30-59	1(UNO)			1(UNO)					1(UNO)				
	60-69	2(DOS)	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)				3(TRES)	2(DOS)		1(UNO)		1(UNO)
	70-79	1(UNO)			1(UNO)	3(TRES)	1(UNO)	2(DOS)	7(Siete)	1(UNO)	1(UNO)	2(DOS)		
SEXO	MASCULINO	3(TRES)			2(DOS)		1(UNO)	1(UNO)	3(TRES)		1(UNO)	2(DOS)	2(DOS)	
	FEMENINO	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)	4(CUATRO)		4(CUATRO)	8(OCHO)	1(UNO)	1(UNO)			2(DOS)
LOCALIZACION	CERVICAL				2(DOS)		1(UNO)	1(UNO)				2(DOS)	3(TRES)	
	TORACICO	3(TRES)	1(UNO)		1(UNO)	4(CUATRO)		3(TRES)	11(OCHO)	1(UNO)	2(DOS)			1(UNO)
CLINICA	LUMBAR	1(UNO)		1(UNO)					1(UNO)					
	N.PERIFER													
EVOLUCION	MB				1(UNO)	1(UNO)		3(TRES)	4(CUATRO)					
	B	4(CUATRO)	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)	1(UNO)	2(DOS)	7(Siete)		2(DOS)	2(DOS)	4(CUATRO)	
CLINICA	R				1(UNO)	1(UNO)				1(UNO)				
	M					1(UNO)								
DURACION DEL TRATAMIENTO	1-4 MESES	3(TRES)	1(UNO)	1(UNO)	2(DOS)	3(TRES)	1(UNO)	5(CINCO)	10(DIEZ)		1(UNO)	2(DOS)	4(CUATRO)	
	5-8 MESES	1(UNO)							1(UNO)	1(UNO)				
	9-12 MESES													
	+12 MESES				1(UNO)	1(UNO)					1(UNO)			
TOTAL CASOS	4(CUATRO)	1(UNO)	1(UNO)	3(TRES)	4(CUATRO)	1(UNO)	5(CINCO)	11(OCHO)	1(UNO)	2(DOS)	2(DOS)	4(CUATRO)	59 (TREINTAY NUEVE)	

TRATAMIENTO DE LA FASE TARDIA: HIBORANTIL POSTHERISTICA \* 1985  
 (MEM. SS. MEX. D. F.) CLINICA DEL DOLOR  
 \* 2. ANOS. A. S. ANOS EVOLUCION  
 71.24. 00

		NO INVASIVOS	INVASIVOS	COMBINADOS				
		ANTIDEPRESIVOS	IBOPROFENACET.	LISIS SUBCRA.	EPD. FENOL. + LISIS SUBCRA.	LISIS S. N. + ANTIDEPRESIVOS	IBOP. NERVALES + ANTIDEPRESIVOS	
EDAD	10-19							
	20-59		1 (UNO)	2 (DOS)				
	60-69	1 (UNO)		1 (UNO)	1 (UNO)	2 (DOS)	1 (UNO)	
	70-79			1 (UNO)	1 (UNO)	1 (UNO)		
SEXO	MASCULINO			4 (CUATRO)	1 (UNO)	2 (DOS)		
	FEMENINO	1 (UNO)	1 (UNO)		1 (UNO)	1 (UNO)	1 (UNO)	
LOCALIZACION	CERVICAL							
	TORACICO			1 (UNO)	2 (DOS)	2 (DOS)	1 (UNO)	
GENICIA	LUMBAR	1 (UNO)				1 (UNO)		
	N. PERIFERIC		1 (UNO)					
EVOLUCION	MB	1 (UNO)						
	B		1 (UNO)	1 (UNO)	1 (UNO)	3 (TRES)	1 (UNO)	
CLINICA	R			1 (UNO)	1 (UNO)			
	N			2 (DOS)				
DURACION DOL.	1-4 MESES	1 (UNO)	1 (UNO)	1 (UNO)	2 (DOS)	3 (TRES)	1 (UNO)	
	5-8 MESES							
DURACION TRATAMIENTO	9-12 MESES							
	1-2 MESES							
TOTAL CASOS		1 (UNO)	1 (UNO)	4 (CUATRO)	2 (DOS)	3 (TRES)	1 (UNO)	
							TOTAL	12 (DOCE)

TOTAL DE CASOS Y TRATAMIENTOS COMBINADOS  
 DE NEUROPATIA POSTHERPETICA HGM.SS.  
 CLINICA DEL DOLOR 1984, 1985, 1986.

Fig. 7.1.

No. CASOS

15

12

9

6

BLOQ. PARAV. ANL.  
 FENOL  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

LISIS SUBARAC.  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

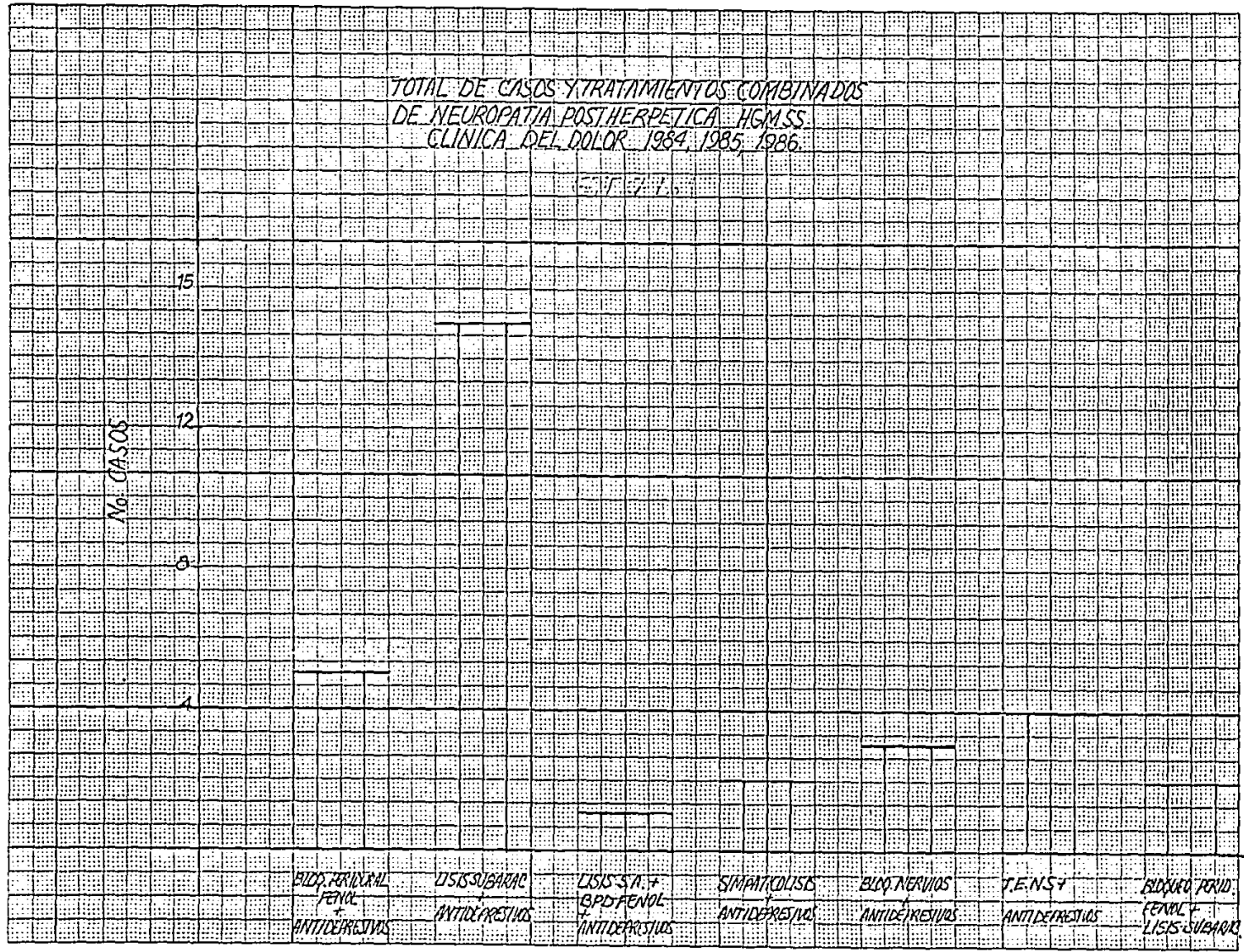
LISIS ST. +  
 BPO FENOL  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

SIMPATOLISIS  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

BLOQ. NERVIOS  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

T.E. NST  
 +  
 ANTIDEPRESIVOS

BLOQ. PARAV.  
 FENOL +  
 LISIS SUBARAC.



TOTAL DE CASOS Y TIPO DE TRATAMIENTO

NO-INVASIVOS e INVASIVOS DE NEUROPATIA

POSTHERPÉTICA HGM SS: 1984, 1985-1986

CLINICA DEL DOLOR

10

NO INVASIVOS

INVASIVOS

8

6

4

2

Nº CASOS

ANTI-DEPRESIVOS

NEUROSTIMULACION  
TENS

BLOQUEO PERIDURAL  
FENOL

BLOQUEO NERVIOS  
PERIFERICOS

LISIS  
SUBARACNOIDEA

SIMPATICOLISIS

TIPOS DE TRATAMIENTO



TOTAL DE CASOS Y TRATAMIENTO DE NEUROPATIA  
POSTHERPETICA EN FASES TEMPRANA Y MEDIANA  
EN H.G.M.S.S. CLINICA DEL DOLOR

1984, 1985, 1986.

CAROL A. FLORES

1

3

16 CASOS

2

1

LEVAMISOL

RADIATERAPIA

FACTORAISE

LEVAMISOL

RADIATERAPIA

ANTIDEPRESIVOS

BLIQUEO

ANALGESICO

ANTIDEPRESIVOS

TIPOS DE TRATAMIENTO

% INDIVIDUAL TOTAL DE EXITOS CON EVOLUCION CLINICA  
DE CASOS NEUROPATIA POSTHERPETICA HGM SS 1984, 1985, 1986.

TIPO TRATAMIENTO	TOTAL CASOS % INDIVIDUAL	EVOLUCION CLINICA				% TOTAL CASOS
		MB	B	R	M	
1. LISIS SUBARACNOIDEA+ANTIDEPRESIV	14 (100%)	4 (28.57%)	10 (71.42%)	-	-	23.77%
2. LISIS SUBARACNOIDEA	8 (100%)	1 (12.5%)	2 (25%)	2 (25%)	3 (37.5%)	13.55%
3. ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS	5 (100%)	1 (20%)	4 (80%)	-	-	8.47%
4. BLOQUEO PERIDURAL FENOL+ANTIDEP	5 (100%)	3 (60%)	2 (40%)	-	-	8.47%
5. RADIUMTERAPIA	4 (100%)	-	1 (100%)	-	-	6.77%
6. BLOQUEO NERVIOS PERIFERICOS	4 (100%)	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)	-	6.77%
7. TENS+ ANTIDEPRESIVOS	4 (100%)	-	1 (100%)	-	-	6.77%
8. BLOQ. NERVIOS PERIFERICOS+ANTIDEP	3 (100%)	-	3 (100%)	-	-	5.08%
9. SIMPATICOLISIS+ANTIDEPRESIVOS	2 (100%)	-	2 (100%)	-	-	3.38%
10. B.P.D.FENOL+LISIS SUBARACNOID	2 (100%)	-	1 (50%)	1 (50%)	-	3.38%
11. LEVAMISOL	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-	1.69%
12. FACTOR TRANSFERENCIA	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-	1.69%
13. RADIUMTERAPIA+ANTIDEPRESIVOS	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-	1.69%
14. BLOQ. ANALGESICO+FACTOR TRANSF.	1 (100%)	1 (100%)	-	-	-	1.69%
15. NEUROESTIMULACION (TENS)	1 (100%)	-	1 (100%)	-	-	1.69%
16. BLOQUEO PERIDURAL FENOL	1 (100%)	-	1 (100%)	-	-	1.69%
17. SIMPATICOLISIS	1 (100%)	-	-	-	-	1.69%
18. LISIS S.A.+BPD FENOL+ANTIDEP.	1 (100%)	-	-	1 (100%)	-	1.69%

TOTAL 59 CASOS

7/1/86

6. La duración del tratamiento es corta 1-4 meses.

51 casos 86.44%

7. La evolución clínica posttratamiento resulto ser buena en 37 casos lo que corresponde a 162.71%, muy buena en 14 casos 23.72%.

8. La localización anatómica mas frecuente fue la torácica con un total de 40 casos corresponde 67.79 del total de casos.

La localización cervical fue la siguiente con 12 casos corresponde 20.33% del total de casos.

9. Los resultados de la evolución clínica posttratamiento manifiesta que la terapéutica combinada de lisis subaracnoidea antidepressivos triciclicos fue la mas utilizada 14 casos corresponden 23.77% del total con 4 casos evolución muy buena / 10 casos evolución buena.

10. En seguida resulta significativa la combinación de neuromodulación (TENS) mas antidepressivos triciclicos se presentan 4 casos corresponden 6.77%, los casos presentan evolución buena en manejos individuales.

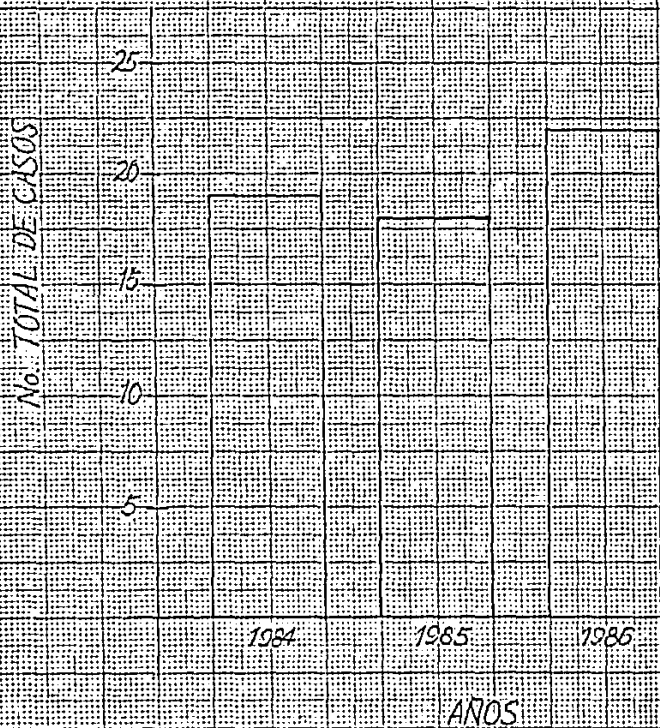
11. Los antidepressivos triciclicos con 5 casos corresponden al 8.47% del total con evolución posttratamiento B en 4 casos y 1 MB.

12. La lisis subaracnoidea con 8 casos es donde se encuentran los resultados con mala evolución clínica posttratamiento en 3 casos corresponden a 5.08 del total de casos.

El resto de tratamientos no tienen un significado estadístico por lo que no se incluyen en el análisis de resultados.



TOTAL CASOS NEUROPATIA POSTHERPETICA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.  
CLINICA DEL DOLOR  
1984, 1985, 1986



CASOS POR GRUPO DE EDAD, SEXO DE LA  
 NEUROPATIA POSTHERPETICA EN  
 HOSPITAL GENERAL MEXICO S.S.  
 CLINICA DEL DOLOR  
 1984, 1985, 1986.

MASCULINO

FEMENINO

10-19

30-39

60-69

70-79

25

20

15

10

5

0

0

5

10

15

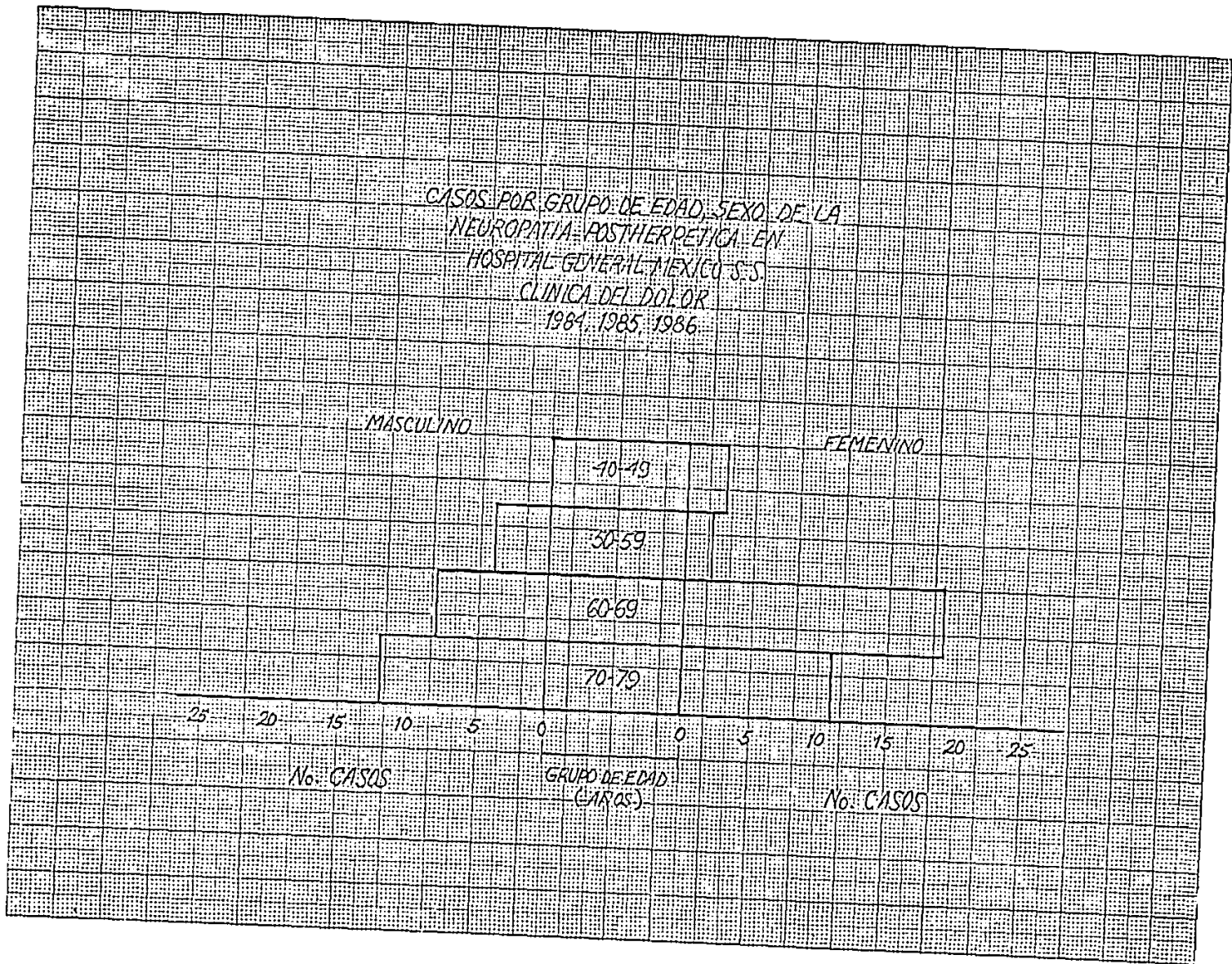
20

25

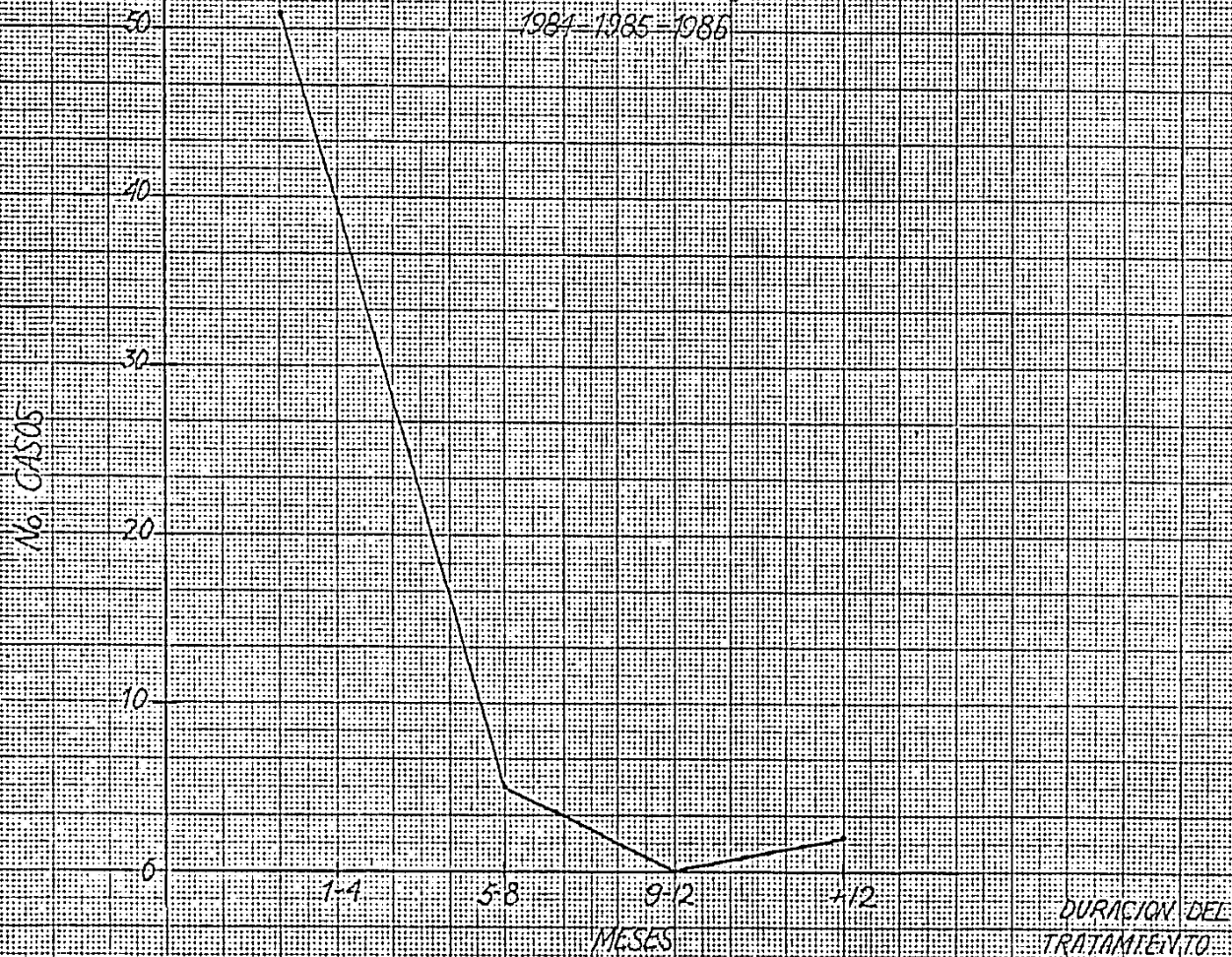
No. CASOS

GRUPO DE EDAD  
(AÑOS)

No. CASOS



CASOS TOTALES Y DURACION DEL TRATAMIENTO  
DE LA NEUROPATIA POSTHERPETICA EN LA  
CLINICA DEL DOLOR H.G.M.S.S.  
1984-1985-1986



TOTAL DE CASOS Y EVOLUCION CLINICA  
POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE LA  
NEUROPATIA POSHERPETICA PGM  
CLINICA DEL DOLOR S.S.  
1964, 1965, 1966

Nº CASOS

10

20

30

40

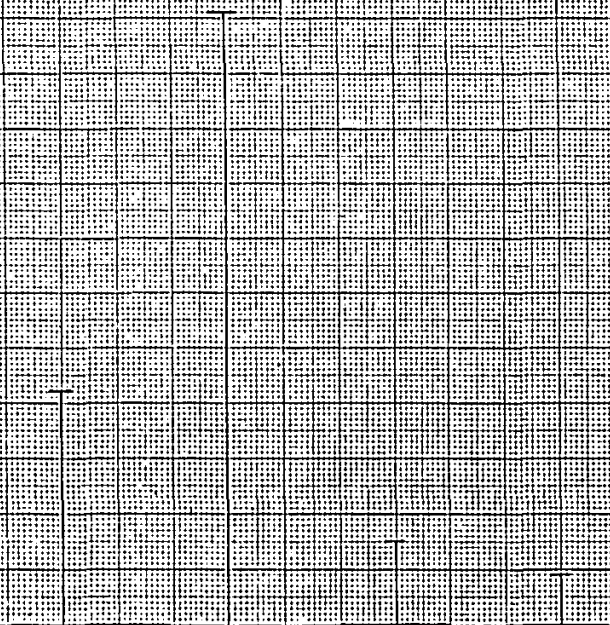
MUY BUENA  
(MB)

BUENA  
(B)

REGULAR  
(R)

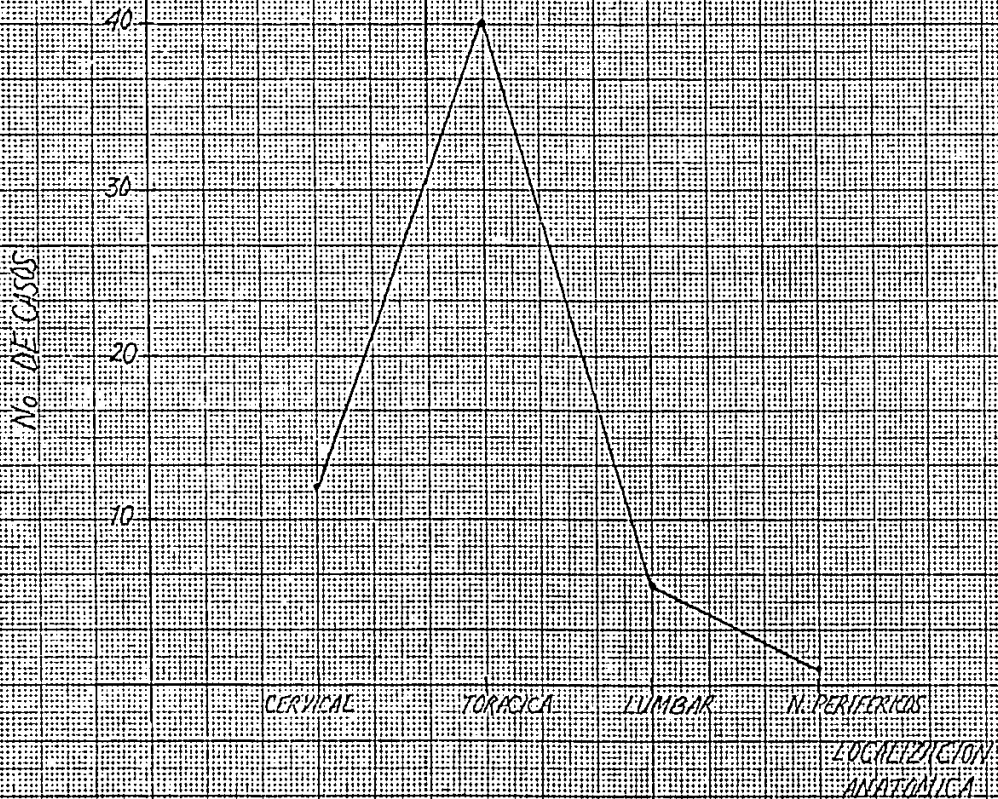
MALA  
(M)

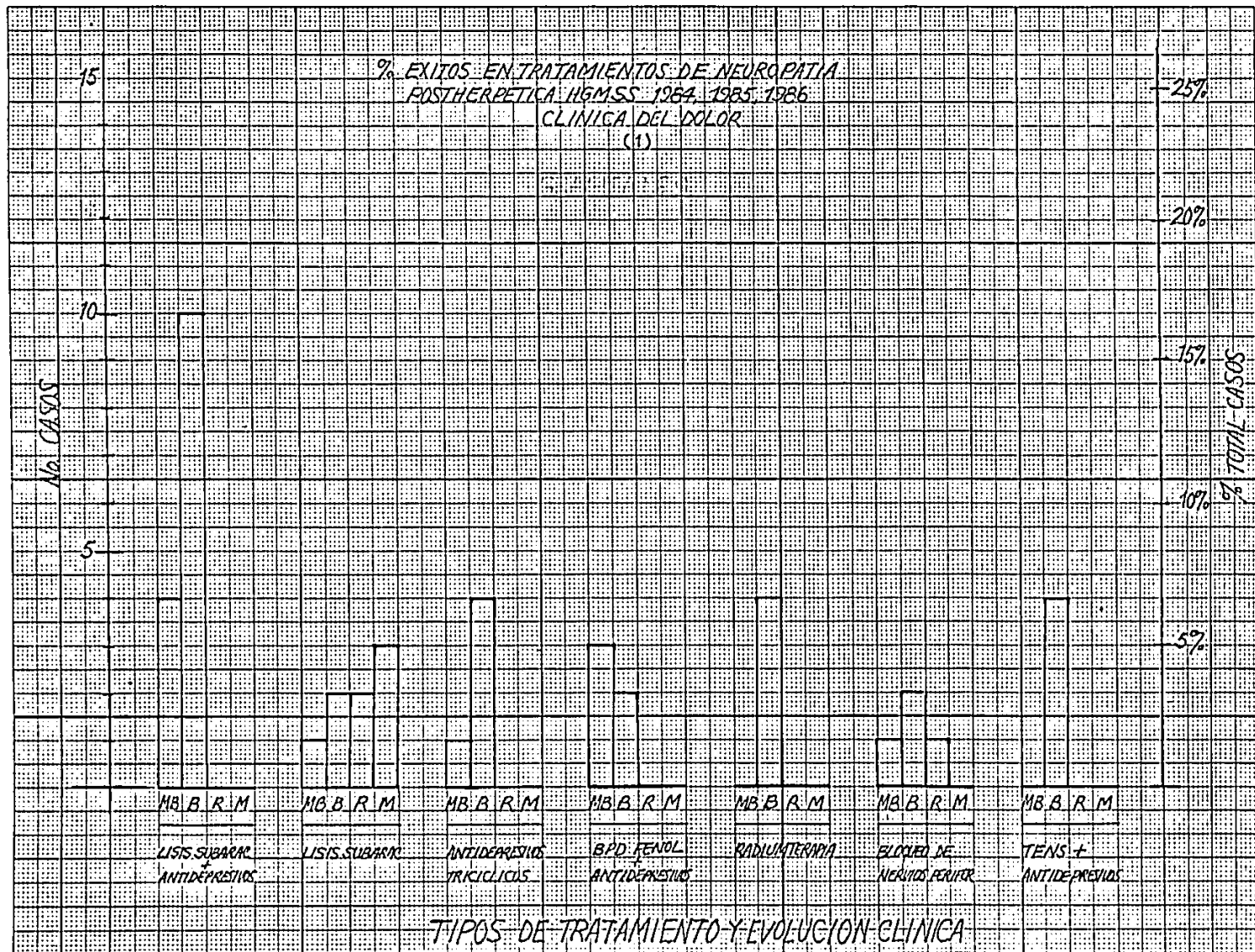
EVOLUCION CLINICA





CASOS TOTALES Y LOCALIZACION ANATOMICA  
DE LA NEURPATIA POST-HERPETICA EN LA  
CLINICA DEL DOLOR HGMSS  
1984, 1985-1986





% DE ÉXITOS EN TRATAMIENTO  
DE NEUROPATÍA POST-HERPÉTICA  
HGMSS 1984, 1986, 1985  
CLÍNICA DEL DOLOR  
(2)

No CASOS

25%

20%

15%

10%

5%

% TOTAL CASOS

MB, B, R, M

BLOQUEO NERV.  
PERIFÉRICOS  
+  
ANTIDEPRESIVOS

MB, B, R, M

SIMPATICOUSIS  
+  
ANTIDEPRESIVOS

MB, B, R, M

BLOQ. PERIDURAL  
PENIL  
+  
LISIS SUBARAC.

MB, B, R, M

LEVAMISOL

MB, B, R, M

FACTOR DE  
TRANSFERENCIA

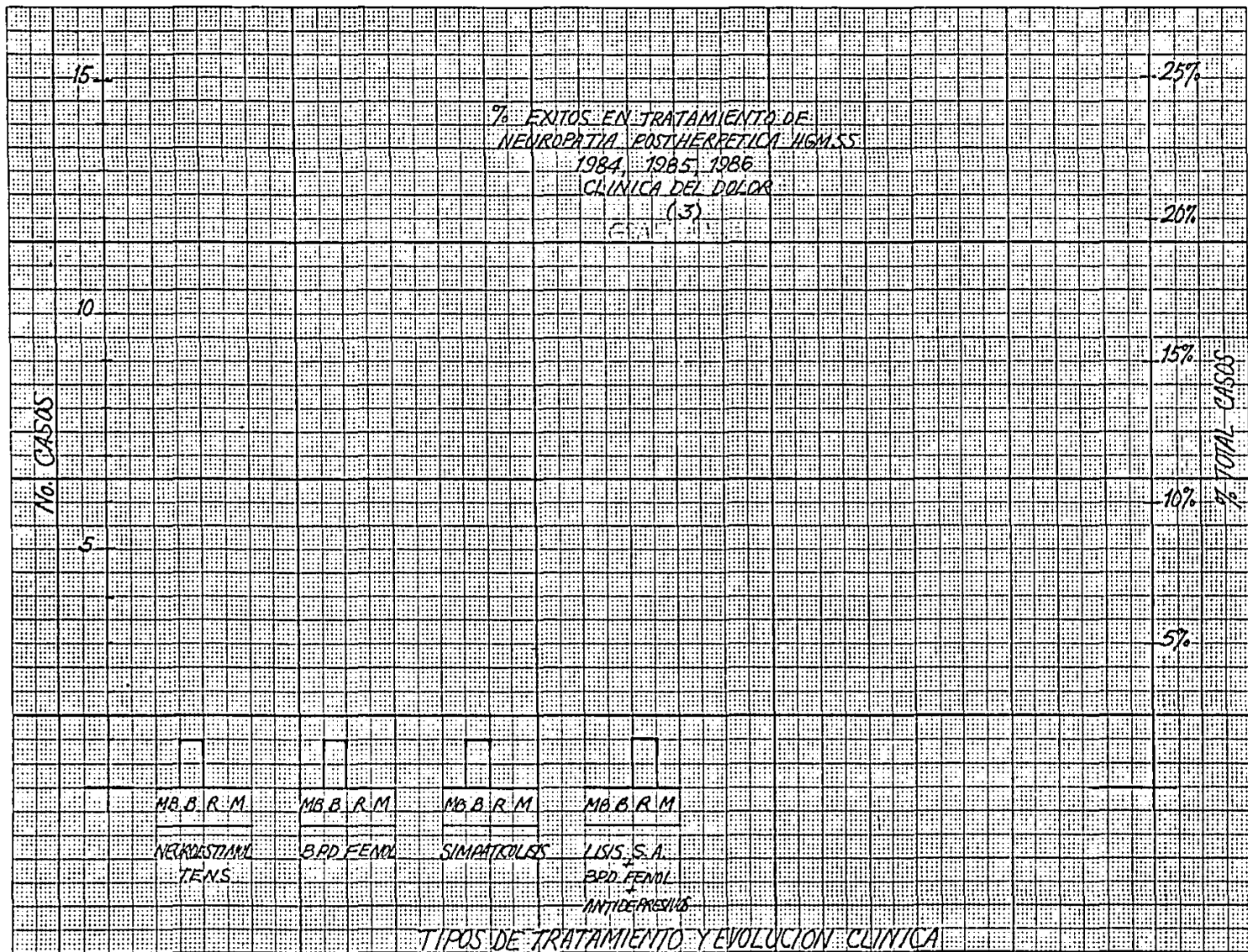
MB, B, R, M

RADIOTERAPIA  
+  
ANTIDEPRESIVOS

MB, B, R, M

BLOQ. ANILGES  
+  
FACTOR TRANSF.

TIPOS DE TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA





Ver gráficas 4,5,6,7,8,9,10,11.

## CONCLUSIONES.

La terapéutica utilizada en la neuropatía postherpética ha cursado por una serie de dificultades y pobres resultados por lo que el conocimiento de la organización del SNC y de su relación con las vías dolorosas, la localización de receptores para neurotransmisores endógenos y de las sustancias con propiedades antidepresoras y de ruptura del círculo vicioso angustia-dolor han abierto un campo importante para cambiar el concepto de dificultad de manejo del dolor crónico.

La primera hipótesis de trabajo donde se consideran estos aspectos se cumple ya que los diversos autores la consideraron en sus múltiples investigaciones ya referidas en los antecedentes de este estudio (1,2,3,11,15,16,17).

Observamos en nuestros resultados que la evolución clínica posttratamiento administrando antidepresivos en primera instancia evita la aplicación de técnicas invasivas, su inconveniente es el retraso en el inicio de acción de las drogas (2), segunda hipótesis que se comprueba ya que de un total de 59 casos 15 tuvieron buena evolución.

Cuando se han utilizado como primer tratamiento las técnicas invasivas, la más utilizada la lisis subaracnoidea en la localización torácica de la neuropatía se favorece la presencia de "analgesia dolorosa" que no es más que una zona anestésica en el dermatoma afectado con persistencia de

la sensación urente sobre el trayecto del nervio afectado, razón que se explica por el predominio de vías aberrantes de transmisión dolorosa basada en la transmisión dolorosa por compuertas (3,4,5,6,7,8,9).

Por lo que para esta situación se considera la combinación de antidepresivos y neuroestimulación para eliminar esta conducción aberrante, punto apoyado por múltiples autores (2,8,12,15,16,17).

Concluyendo finalmente que

La neuropatía postherpética tiene predilección por individuos de la séptima década de la vida (60-69 años), del sexo femenino con localización torácica, los cuales tienen una favorable respuesta a la administración de antidepresivos tricíclicos y la técnica invasiva del tipo de la lisis subaracnoidea en un período corto de tratamiento favoreciendo con todo esto el tipo de vida individual y familiar y encontrando una respuesta favorable a su padecimiento y ayudando a resolver un problema de salud pública mundial.

Se realizó un estudio retrospectivo en 59 casos, durante un periodo de 3 años del tratamiento de la neuropatía postherpética en pacientes que acudieron a la Consulta Externa de la Clínica del Dolor del Hospital General de México.

Se indican aspectos como predominio de edad, sexo, localización anatómica, evolución clínica, tipo de tratamiento y duración del mismo en la neuropatía postherpética.

Se clasifica el manejo según la fase de evolución del Herpes zoster.

Concluycmo sobre la utilidad de los procedimientos no invasivos a base de antidepresivos tricíclicos y la neuromodulación transcutánea, así como al uso de técnicas invasivas como la lisis subaracnoidea combinada con el uso de antidepresivos para mejorar en un alto porcentaje la sintomatología dolorosa de la neuropatía postherpética considerada como de difícil tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Atkinson, J. H., "Psychopharmacological agents in the treatment of pain" The Journal of Bone Joint Surgery Vol 67-A No 2 pp 337-341 San Diego California 1985.
2. Ballinger, B.R., "Antidepressants" British Medical Journal Vol 286 No 6361 Jun pp 1885-87 London 1983.
3. Fields, H.L., "Neurophysiology of pain and pain modulation" The American Journal of Medicine Vol 77 No 3A September pp 2-8 San Francisco Cal 1984.
4. Friedman, A. H., "Dorsal root entry zone lesions for the treatment postherpetic neuralgia" Neurosurgery Vol 15 No 6 December pp 969-70 North Carolina 1984.
5. Lille, F. R., "Dolor neuropático y su tratamiento" Comunicacion personal Mexico 1983.
6. Lipton, S., Control del dolor crónico Ed. Salvat Serie Anestesia No 3 pp 44-48 1982 Mexico.
7. Mudder, R. M., "Myelopathy after herpes zoster" Archives of Neurology Vol 40 No 7 Jul pp 445-6 Pittsburgh 1983.
8. Nathan, P.W., "Treatment of postherpetic neuralgia by prolonged electric stimulation" British Medical Journal Vol 3 No. 4 September pp 645-647 London 1974.
9. Pavy, F. W., "Pain perception in diabetic neuropathy" Lancet Vol 1 No. 8420 January pp 83-84 London 1985.
10. Rosenblatt, R. M., "Tricyclic antidepressants in treatment of depression and chronic pain" Anesthesia Analgesia Vol 63 No 11 November pp 1025-32 Ohio State 1984.
11. Schott, G. D., "Anticholinesterase drugs in the treatment of chronic pain" Pain

Vol 20 No. 2 May pp 201-6 London 1984.

12. Stepnen, M. S., "Regulation of Neurotransmitter receptors by desimipramine and other antidepressants drugs" Journal Clinic Psychiatry Vol 45 No 10 October pp 37-45 Stanford E.U.A. 1984.
13. Stimmell, B., Tratamiento farmacológico del dolor Ed. Científica PLM México 1983.
14. Swett, W. H., "Deafferentation pain after posterior rhizotomy, trauma to a limb, and herpes zoster" Neurosurgery Vol 15 No 6 December pp 928-32 Boston 1984.
15. Taub, A., "Relief of postherpetic neuralgia with psychotropic drugs" Journal of Neurosurgery Vol 39 No 3 August pp 235-239 New Haven Connecticut 1973.
16. Watson, P. N., "Postherpetic Neuralgia" Archives Neurology Vol 43 No. 4 August pp 636-40 Toronto, Canada 1986.
17. Weis, O., "Treatment of postherpetic neuralgia and acute herpetic pain with amitriptyline and perphenazine" South African Medical Journal Vol 21 No 9 August pp 274-275 New York 1982.