

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA  
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

# DOLOR



Volumen 2 – Número 2 – 2007

---

ISSN 1692-9985

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL  
ESTUDIO DEL DOLOR

# **DOLOR**

Volumen 2 – Número 2 – 2007



## EDITOR

Juan Carlos Acevedo González

## COMITÉ EDITORIAL

John Jairo Hernández

Carlos Moreno

Juan Miguel Griego

René Estupiñán

Sergio Ramírez

Adriana Cadavid

René Rodríguez

Jorge Gutiérrez

## COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL

Elsa Bejarano

John Jairo Hernández

Juan Carlos Acevedo González

## CONSULTORES NACIONALES

Gabriel Ochoa

Juan Miguel Griego

Carlos Francisco Fernández

## CONSULTORES INTERNACIONALES

Marc Sindou (Francia)

Pedro Bejarano (España)

Luz Hidela Patiño (Venezuela)

María Soledad Cepeda (EUA)

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la revista Dolor. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La revista Dolor es una publicación trimestral de la Asociación Colombiana para el estudio del Dolor.

Tarifa Postal Reducida N. de la Administración Postal Nacional – ISSN 1692-9985

Todos los textos incluidos en la revista Dolor están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación e impresión: Editora Guadalupe Ltda.



## AUTORES

### **Juan Carlos Acevedo González.**

Neurocirujano Especialista en Neurocirugía Funcional.  
Medicina del Dolor.

Jefe del Servicio de Neurocirugía, Hospital  
Universitario San Ignacio. Profesor Facultad de  
Medicina Pontificia Universidad Javeriana.  
Neurocirujano Consultor, Sección de neurocirugía,  
Fundación Santa Fe de Bogotá.  
Clínica de Dolor, Instituto de rehabilitación médica y  
electrofisiología – IRME.  
Bogotá, Colombia.

### **Hernando Álvarez T.**

Médico especialista en Anestesiología y Dolor y  
Cuidado Paliativo. Clínica Reina Sofía.

### **Marino Andrés Arias C.**

Médico especialista en epidemiología.  
Clínica Cafam.

### **Miguel Enrique Berbeo.**

Neurocirujano  
Director del Departamento de Neurociencias del  
Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la  
Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad  
Javeriana.

### **Ernesto Bustamante.**

Profesor Emérito Hospital Universitario de San  
Ignacio, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad  
Javeriana.

### **José Nel Carreño R.**

Neurocirujano. Jefe del Servicio de Urgencias de la  
Fundación Santa Fe de Bogotá.

### **Camilo Ernesto Castañeda Cardona**

Estudiante de X semestre de la Facultad de Medicina  
de la Pontificia Universidad Javeriana.

### **Roberto Díaz.**

Neurocirujano especialista en Cirugía de Columna  
Mínimamente Invasiva, Hospital Universitario de San  
Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la  
Pontificia Universidad Javeriana.

### **Ernesto Alejandro Esteban Caycedo.**

Médico General Pontificia Universidad Javeriana.  
Residente III de Neurocirugía Hospital Universitario de  
San Ignacio.

### **Bibiana García G.**

Médico especialista en Epidemiología. Fundación  
Cardio-Infantil.

### **Oscar Feo Lee.**

Neurocirujano Hospital Universitario de San Ignacio,  
Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia  
Universidad Javeriana.

### **Juan Diego Mayorga Villa.**

Estudiante de X semestre de la Facultad de Medicina  
de la Pontificia Universidad Javeriana.

### **Martha Lucía Meijueiro O.**

Bacterióloga especialista en Epidemiología. Hospital  
Centro Oriente E.S.E.

### **Nelsy Miranda P.**

Enfermera especialista en Epidemiología. Clínica de  
Dolor, Hospital Universitario San Ignacio.

### **Nathaly Coral Escobar.**

Estudiantes de X semestre, Hospital San Ignacio,  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

### **Diana María Dussán Arango.**

Estudiantes de X semestre, Hospital San Ignacio,  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

### **Christian Alejandro Colón P.**

Estudiantes de X semestre, Hospital San Ignacio,  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

### **Omar Fernando Gomezese.**

Anestesiólogo. Especialista en Dolor y Cuidado  
Paliativo FCV. Profesor Anestesiología UIS.

### **Marelbi S. Sanabria.**

Residente Anestesiología II año. UIS



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor  
Capítulo Colombiano de la IASP

**JUNTA DIRECTIVA**  
**2005 - 2008**

**PRESIDENTE**

John Jairo Hernández Castro

**EXPRESIDENTE**

Carlos Francisco Fernández

**VICEPRESIDENTE**

Doris Montealegre

**SECRETARIO**

Juan Carlos Acevedo González

**TESORERO**

Ruby Osorio Noriega

**FISCAL**

Mario Granados

**VOCALES**

Sandra Flórez

Omar Gomezese

Patricia Gómez

**CORRESPONDENCIA:**

JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ, MD. (Editor)

Revista DOLOR

Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor  
Calle 134 No. 13-83 Of. 715, Bogotá, D.C., Colombia.

Teléfono y fax: (571) 6271897

Correo electrónico: [jacevedog@gmail.com](mailto:jacevedog@gmail.com)



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor  
Capítulo Colombiano de la IASP

**COORDINADORES  
GRUPOS DE INTERÉS**

DOLOR NEUROPÁTICO  
Carlos Moreno

INTERVENCIONISMO  
Juan Miguel Griego

DOLOR EN NIÑOS  
René Estupiñán

DOLOR CRANEOFACIAL  
Sergio Ramírez

DOLOR AGUDO POSOPERATORIO  
Adriana Cadavid

DOLOR POR CÁNCER Y CUIDADO  
PALIATIVO  
René Rodríguez

DOLOR DE ESPALDA  
Jorge Gutiérrez

**COORDINADORES REGIONALES**

BOGOTÁ  
Doris Montealegre

COSTA NORTE  
Juan Miguel Griego

ANTIOQUIA – CHOCÓ  
John Jairo Vargas

ANDINA  
Claudia Inés Correa

SUROCCIDENTAL  
Régulo Vidal

EJE CAFETERO  
José Fernando López

ORIENTE  
Omar Gomezese

SURORIENTE  
José Fernando Guerrero

La Revista Dolor publica artículos originales clínicos y experimentales sobre dolor, reportes sobre terapéuticas médicas y quirúrgicas, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales. La revista Dolor es la publicación oficial de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la Revista Dolor concediendo a esta los derechos de copia. Ninguna parte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor. La revisión de los artículos sigue las normas sobre publicaciones médicas en cuanto al concepto que expresen los árbitros al comité editorial.

### EVALUACIÓN DE PARES

Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista Dolor donde se someten a evaluación por pares por el Grupo de Árbitros, quienes presentan su evaluación al Comité Editorial para su aceptación y publicación. Su reproducción total o parcial debe de contar con la aprobación del Editor.

### RECOMENDACIONES

1. El trabajo no debe haber sido previamente publicado, excepto en forma de resumen de memorias en eventos académicos nacionales o internacionales.
2. Los trabajos deben traer los nombres completos de los autores con sus respectivos créditos laborales y académicos, anotando sus correos electrónicos.
3. Si se hace alusión a gráficos, fotos, dibujos o tablas ya previamente publicada por el autor u otros autores, se debe acompañar del permiso escrito de la entidad editorial de la revista o libro donde fueron publicados, dándosele crédito a estas entidades.
4. Los artículos deben ser escritos en español, y se deben acompañar de un resumen en español y en inglés.
5. Las fotos y gráficos serán enviados en formato de JPG, JPEG, TIFF o GIF, con suficiente resolución.
6. Formato de texto Microsoft Word 98 o más recientes, o Word Perfect, tipo de letra "Times New Roman", tamaño de letra 12, a espacio simple o sencillo.

### ORGANIZACIÓN

Los trabajos deben tener un título, autores, resumen en español e inglés, palabras claves, introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.

1. Tamaño del manuscrito. Si el trabajo excede el número de palabras los autores deben revisarlo nuevamente para evitar que les sea devuelto. Resumen en español e inglés: 250 palabras cada uno. Hasta seis palabras claves en español e inglés. Introducción: 500 palabras. Discusión: 1500 palabras. Material y métodos, y resultados: sin límite de palabras. Si se desea pasarse de estos límites se debe tener permiso escrito del editor principal de la revista.
2. Página de título. Esta debe incluir: a. Título completo (preferiblemente sin fórmulas químicas y sin abreviaciones); b. Nombre y apellidos completos de todos los autores; c. Afiliaciones laborales y académicas completas de todos los autores; d. El número completo de páginas de texto que tiene el trabajo (incluyendo tablas y figuras) y el número de tablas y figuras; e. Dirección postal y electrónica, y número de teléfono del autor principal.
3. Bibliografía. La citación de referencias bibliográficas en el texto se deberá realizar entre paréntesis colocando el autor o los dos primeros autores (sus apellidos) y año de la publicación (metodología Vancouver). Nunca se hará colocando números referenciales. Cuando existan más de dos autores de una referencia, se citarán en el texto con el apellido del autor principal seguido de las palabras "y cols."

En la página final de bibliografía serán colocadas todas las referencias citadas en el texto, en orden alfabético por autor principal. Estas deben ser completas y deben incluir: a. Apellidos seguidos por las iniciales de los nombres, hasta un máximo de tres (si hay más de tres se deben incluir las palabras y cols.); b. Nombre del artículo; c. Nombre de la revista; d. Año de publicación; e. Volumen y número de páginas.

Para citación de libros se llevará a cabo la siguiente secuencia: a. Autor o autores; b. Título del capítulo; c. Editor o editores del libro; d. Título completo del libro; e. Lugar de publicación; f. Casa editora responsable de la publicación; g. Año de publicación; g. Número de las páginas.

Para citación de manuscritos en preparación o trabajos no admitidos o no publicados, se debe citar en el texto como comunicación personal, pero no deben aparecer en el listado final de bibliografía.

Ejemplos:

Adams CWM. Neurohistochemistry. Amsterdam: Elsevier, 1965.

Goldenberg DL. Psychiatric and psychological aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin N Am* 1989; 15: 105-115.

Goldenberg DL. Fibromyalgia and its relation to chronic fatigue syndrome, viral illness and immune abnormalities. *J Rheumatol* 1989; 16: 91-93.

Turner JA. Coping and chronic pain. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, editors. Pain research and clinical management. Proc. VIth World Congress on Pain, Vol. 4. Amsterdam: Elsevier, 1991; 219-227.

4. Ilustraciones. Las ilustraciones deben ser numeradas en números arábigos de acuerdo a la secuencia de aparición en el texto, referidas como Fig. 1, Fig. 2, etc. Por favor no enviar figuras en formato PDF.
5. No se aceptan fotos ni figuras a color. Si a juicio del editor principal de la revista se llegare a concluir que las imágenes a color de un determinado artículo son necesarias, el sobre-costo de esta publicación será cargado a los autores del artículo de referencia.
6. Leyendas de las figuras. Toda ilustración enviada para publicación debe traer su respectiva leyenda explicativa. Estas también deben ser numeradas con números arábigos, el mismo de su figura acompañante, que se enviarán en páginas separadas y al final del manuscrito. Todos los símbolos y abreviaturas usadas en la figura deben ser adecuadamente explicados.
7. Tablas. Todas deben traer su leyenda explicativa. Las tablas con datos numéricos deben ser escritas a doble espacio y en páginas separadas, numeradas en secuencia arábica (Tabla 1, Tabla 2, etc.).
8. Agradecimientos. Siempre deben ser colocados al final del texto y antes de la bibliografía.

### ASPECTOS ÉTICOS

1. Ética en investigación animal.

Los autores se deben remitir a las guías de experimentación animal dadas por el comité de investigación y asuntos éticos de la IASP, publicados en Pain, 1983; 16: 109-110. Los autores deben especificar si el trabajo experimental fue revisado por alguna institución de cuidado de animales o un comité equivalente.

2. Ética en investigación humana.

Los autores informarán sobre el trabajo de investigación en humanos y demostrarán que éste fue aprobado por un comité de ética debidamente constituido en la institución para la cual se trabaja, o su equivalente.

Cada uno de los autores de los artículos aceptados para publicación tendrá derecho a recibir tres ejemplares de la respectiva revista sin ningún costo. Si se requieren más se cobrará el precio correspondiente en el mercado al momento de la publicación.

## ÍNDICE TEMÁTICO

### **Introducción**

|                                    |   |
|------------------------------------|---|
| Juan Carlos Acevedo González. .... | 9 |
|------------------------------------|---|

### **El placer y el dolor**

|                          |    |
|--------------------------|----|
| Ernesto Bustamante. .... | 10 |
|--------------------------|----|

### **La muerte digna: ¿un sofisma?**

|                          |    |
|--------------------------|----|
| José Nel Carreño R. .... | 17 |
|--------------------------|----|

### **Dolor neuropático de origen cerebral.**

#### **Anatomía del tálamo. Principios fisiopatológicos**

|   |    |
|---|----|
| Juan Carlos Acevedo González, Camilo Ernesto Castañeda Cardona,<br>Juan Diego Mayorga Villa, Miguel Enrique Berbeo, Roberto Díaz, Oscar Feo Lee ..... | 24 |
|---|----|

### **Satisfacción de los pacientes con el control del dolor agudo en las primeras 24 horas del posoperatorio**

|   |    |
|---|----|
| Nelcy Miranda P., Martha Lucía Meijueiro O., Marino Andrés Arias C.,<br>Bibiana García G., Hernando Álvarez T. .... | 36 |
|---|----|

### **Síndrome facetario. Revisión de la evidencia clínica y experiencia en el Hospital Universitario de San Ignacio**

|  |    |
|--|----|
| Juan Carlos Acevedo González, Ernesto Alejandro Esteban Caycedo,<br>Miguel Enrique Berbeo, Roberto Díaz, Oscar Feo Lee ..... | 49 |
|--|----|

### **Neuralgia posherpética. Diagnóstico clínico y tratamiento**

|   |    |
|---|----|
| Juan Carlos Acevedo González, Nathaly Coral Escobar, Diana María Dussán Arango,<br>Christian Alejandro Colón P., Miguel Enrique Berbeo, Oscar Feo Lee, Roberto Díaz Orduz ..... | 61 |
|---|----|

### **Síndrome doloroso regional complejo en niños. Reporte de un caso**

|   |    |
|---|----|
| Omar Fernando Gomezese, Marelbi S. Sanabria ..... | 77 |
|---|----|

### **Gráficas subcontinentales**

|                         |    |
|-------------------------|----|
| Horacio Centonzio ..... | 83 |
|-------------------------|----|





## INTRODUCCIÓN

La Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED) está conformada por médicos que decidieron un día adherirse a los esfuerzos realizados por los pioneros en el Manejo del Dolor en Colombia. Estos profesionales vieron en esas nuevas ideas la posibilidad de cambio en el funcionamiento del tratamiento del dolor en sus consultorios y en las diferentes instituciones a las que ellos prestaban sus servicios. La visión con la que analizaron esas nuevas tendencias, conceptos y por supuesto tratamientos, permitieron que se potencializaran esas nuevas ideas que trajeron los pioneros de nuestra sociedad y que llevaran esos pensamientos a los más diversos rincones de nuestro país.

Así como le damos todo el crédito a ese pequeño grupo de personas que decidieron traer a nuestro país los ideales terapéuticos en el manejo del dolor debemos obligatoriamente reconocer el mérito de todos aquellos médicos que recibieron esas ideas y las aplicaron en la atención de cada uno de sus pacientes que llegaban a su consulta con manifestaciones dolorosas, que aplicaban lo aprendido en el mejor control del dolor de los pacientes durante el posoperatorio o que optimizaban la atención de los pacientes que llegaban a urgencias. No podemos dejar de lado la participación de psicólogas, enfermeras, fisioterapeutas y otros profesionales de la salud que permitieron, en algunos centros, la aproximación real a ese concepto de la multidisciplinaridad.

Este tema se hace todavía mucho más pertinente cuando nos empapamos de todo el proceso de certificación de especialidades. La especialidad en el Manejo del Dolor, no podemos negarlo, es una condición especial y diferente a muchas otras especialidades. Sin embargo no debemos pretender modificar las leyes a nuestra conveniencia sino integrar nuestra especialidad al concepto único de la certificación.

Esta introducción a un nuevo número de nuestra revista no pretende hacer un análisis exhaustivo a la situación planteada, sino simplemente recordar lo que fue, lo que es y lo que ha sido la ACED. Busco resaltar la labor de todos y cada uno de los médicos y profesionales de la salud que han permitido que nuestra sociedad crezca en cada rincón de nuestro país. No podemos los que hemos tenido la oportunidad de hacer una formación formal en el Manejo de Dolor en los mejores centros de países desarrollados o incluso los que la han realizado en instituciones de nuestro medio, pretender que somos los que tenemos la verdad absoluta. No podemos pretender que solo **“los certificados”** en Medicina del Dolor pueden ser aceptados borrando toda una trayectoria de muchos médicos que han dedicado su vida al alivio del dolor y al sufrimiento de la población colombiana.

**Juan Carlos Acevedo González, M.D.**

---

# El placer y el dolor

Ernesto Bustamante Zuleta\*

---

Según Aristóteles *"Toda acción o actividad del ser, está encaminada u orientada en el sentido de sus tendencias, movimientos o fuerzas que lo llevan a determinados fines o acciones que son sus fines naturales. Es por consiguiente, en las tendencias del ser, donde reside la explicación del placer y el dolor. Se origina el placer cuando estas tendencias han sido satisfechas y el dolor en caso contrario"*.

El placer y el dolor son recompensas o castigos de la naturaleza por el cumplimiento o violación de sus leyes. Así pues, el placer está en la satisfacción de un deseo, de un apetito. No se tiene placer al ejecutar algo que no se desea; comer sin apetito no produce placer, ni hay placer sexual cuando no hay deseo sexual.

Satisfecho un deseo, una necesidad física, que es lo que produce placer, desaparece el deseo y aún puede ser repugnante lo que antes se deseaba mucho, como ocurre después de una gran comida o de la repetida satisfacción sexual.

El placer mismo, como el dolor, una vez desaparecido no tiene más importancia que su significación como elemento de experiencia y su valor como factor de aprendizaje. El placer, como el dolor, de ayer, de hace una hora, tiene igual significado que el placer soñado o imaginado; lo recordado no tiene las mismas repercusiones que lo actualmente vivido. El recordar un gran placer o un gran dolor no es lo mismo que el placer gozado o el dolor sufrido.

La esperanza en un premio, algo que produce placer y el temor a un castigo que produce dolor, constituyen las más poderosas motivaciones para la modificación del comportamiento y para el aprendizaje en el adulto, en el niño y también en los animales.

La naturaleza premia con placer la satisfacción de las dos tendencias básicas para la supervivencia del individuo y de la especie, la alimentación y la reproducción. El premio no proviene del medio ambiente, el premio lo recibimos de nuestro cerebro por la activación de determinados mecanismos cerebrales gravados por los genes. *"El placer no está en el estómago lleno, ni en la piel acariciada, sino en alguna zona que vibra dentro de la bóveda craneana"* (Delgado 1973).

Esta manera de mirar la felicidad implica una conducta más elaborada, implica la participación predominante de las estructuras cerebrales más recientemente adquiridas en el desarrollo evolutivo del hombre, los lóbulos frontales que, cuando funcionan adecuadamente, tienen por función la planificación del futuro; el prever las distintas situaciones que pueden afectar, en sentido positivo o negativo, el porvenir del individuo, le permite, dentro de ciertos límites, forjarse un futuro placentero.

## El placer está en el cerebro

Desde hace muchos años se descubrió que la estimulación eléctrica de determinadas regiones subcorticales, especialmente en el área septal y en "el haz del prosencéfalo medio" provocaban, en el animal estimulado, desde la rata hasta los primates, la que se supone es una sensación placentera porque el animal, cuando se prepara para que pueda autoestimularse moviendo una palanca a su alcance, se estimula repetidamente y especialmente, cuando el electrodo se coloca en el "haz del procencéfalo medio" el animal se autoestimula casi continuamente durante días dejando incluso de comer por estimularse.

Las ratas hambrientas corren con más velocidad hacia la palanca que produce la estimulación que hacia la que proporciona alimento. Como los droga-

---

\* Profesor Emérito Hospital Universitario de San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

dictos que roban, asaltan y asesinan para procurarse la droga, *“las ratas han salvado obstáculos, han recorrido laberintos y hasta han cruzado suelos electrificados con el fin de tocar la palanca que proporcionaba la estimulación cerebral placentera”*, escribe Delgado (1973).

Estos resultados sugieren que los mecanismos nerviosos afectados por la estimulación ejercen una influencia dominante sobre el comportamiento, y muy similar a la provocada por las drogas que producen adicción. Un adicto al tabaco sigue fumando a pesar de saber que el tabaco le puede ocasionar una enfermedad fatal. Es común ver fumadores con enfisema pulmonar avanzado que a pesar de todo siguen fumando. Se ha podido establecer también que lo mismo que con la adicción a las drogas en el hombre, la *dopamina* y los centros que la producen, tienen que ver con la autoestimulación compulsiva en los animales de experimentación.

Otro autor, Sem-Jacobsen (citado por Delgado), describe lo siguiente, refiriéndose a la estimulación cerebral. *“Los enfermos se relajaban, sintiéndose cómodos, con una sensación de bienestar acompañada, a veces, de somnolencia”*. En otros casos del mismo autor *“Los enfermos cambiaban claramente... con buen humor y euforia... sintiéndose bien y sonriendo frecuentemente”*. La estimulación en un sitio vecino provocaba *“una euforia que sobrepasaba los límites de lo normal. Los enfermos reían a carcajadas, gozando de todo, gustándoles mucho la estimulación y deseando recibir más”*.

Todo esto es muy similar a lo que ocurre en algunos pacientes con epilepsia. En un porcentaje de estos pacientes, la manifestación inicial, el *“aura”*, de la crisis epiléptica es descrita a veces como una sensación de *“alegría, satisfacción, armonía eterna, inmensa alegría, intensa felicidad, felicidad paradisíaca”*, según describe Mac Lean (1990). El aura de la epilepsia de Dostoviesky, tal como él la describía a sus amigos, es igual a la que le atribuye, en su novela *“El Idiota”*, al príncipe Mishkin, quien describía, antes de las crisis una *“sensación de existencia en el grado más intenso. Por un momento como este uno puede dar toda su vida”*. Hay pacientes que por esta razón, para no perder estos momentos de intensa felicidad, rechazan el tratamiento médico o quirúrgico. Un paciente de Subirana (citado por Mac Lean), neurocirujano español, no quiso aceptar la cirugía

para no privarse de su *“sensación maravillosa que daba la impresión de durar muchas horas”*.

## El dolor

También como el placer, el dolor está en el cerebro y así como existen *“centros de placer”* en el cerebro, el dolor también puede ser evocado por estimulación del sistema nervioso y también su percepción y especialmente su elaboración cerebral, que da origen al sufrimiento, pueden ser modificadas por determinadas lesiones muy limitadas en los lóbulos frontales, que se han venido usando desde hace muchos años para el tratamiento de los pacientes con dolor crónico, por cáncer, por ejemplo. Los pacientes a quienes se les hace esta cirugía manifiestan sentir el dolor, pero el sufrimiento, la repercusión psíquica del dolor desaparece y la necesidad del analgésico es mínima.

En los lóbulos frontales existe un mecanismo que interviene en la percepción y evaluación del sufrimiento y modifica el componente afectivo que acompaña a la sensación. Esta función es específica de los lóbulos frontales pues la lesión de otras zonas no modifica el sufrimiento.

Los estímulos nociceptivos, que habitualmente dan origen a sensaciones dolorosas, pueden ser modificados dentro del sistema nervioso haciendo que en ocasiones estímulos de menor intensidad den origen a dolores intensos y, al contrario, estímulos muy intensos no se perciban, como ocurre cuando un estado emocional muy intenso, durante un accidente, durante un combate, una gran descarga de endorfinas, inhibe la percepción del estímulo doloroso transitoriamente. En cambio en las personas ansiosas o deprimidas cualquier dolor, sin importancia para la mayoría de las personas, es magnificado considerablemente volviéndose motivo de quejas frecuentes y aún de incapacidad permanente.

Para estas personalidades muchas veces lo que es insoportable es, no tanto el dolor, como el miedo a sufrirlo. Un dolor actual, puede ser posible soportarlo. Pero, en el miedo al dolor está el máximo sufrimiento. Temer el dolor es sufrir un dolor mayor, puesto que uno supone que es insoportable. Para algunos pacientes el sufrimiento empieza antes que el dolor, con angustias y temores que son muchas veces más intensos que el mismo posible dolor.

Algunas personas consiguen un cierto dominio sobre otras cuando se quejan de dolor. Regresan a una conducta infantil como la del niño que llama la atención de su madre, llorando.

El dolor lleva a interpretaciones personales de acuerdo con el sitio en donde está localizado. Posiblemente aún cuando no se sea hipocondríaco, más de uno piensa, cuando le duele la cabeza, que tiene un tumor; cuando le duele el pecho, en un posible infarto, etcétera.

Siempre hay dos condiciones inherentes al dolor según su origen: en el dolor de origen orgánico, su significación básica, o sea, su función biológica que sirve para indicar al individuo que algo anda mal en su organismo. En el dolor psicógeno, lo que el paciente, inconcientemente, quiere significar con el dolor, el paciente está buscando resolver una situación, busca ayuda, tiene angustia o miedo.

No todo el dolor que responda a un placebo es necesariamente psicógeno. Todas las drogas tienen cierto poder de sugestión y la sugestión obra más o menos en todos nosotros, incluso sobre afecciones puramente orgánicas. También los dolores orgánicos pueden ser modificados por las emociones y la distracción puede disminuirlos si la atención es suficientemente atraída por algún objeto. El dolor es aumentado por la oscuridad: durante la noche, la soledad y la disminución de objetos de atención ejercen una acción desfavorable sobre el dolor.

### Efectos físicos y psíquicos del dolor

El dolor provoca una serie de respuestas simpáticas que van a repercutir sobre el organismo, y cambios psíquicos que van disminuyendo el control que algunos individuos pueden ejercer sobre el dolor. El dolor prolongado disminuye la capacidad de tolerancia y nadie puede tolerar indefinidamente el dolor sin claudicar al fin.

Los cambios simpáticos provocados por el dolor son: aumento del pulso y de la presión arterial, sudoración, aumento de la frecuencia respiratoria, náuseas y a veces vómito y palidez. Tensión muscular localizada o generalizada, gestos característicos, gritos, llanto y posiciones anormales del tronco y los miembros, inquietud, irritabilidad, depresión y alteraciones de la conducta (como hostilidad, etc.) son

manifestaciones somáticas y psíquicas que acompañan con frecuencia al dolor.

El dolor difiere de otras percepciones en que se acompaña con mayor frecuencia de respuestas emocionales de diverso grado. Además, la apreciación del dolor es considerablemente influenciada por factores psicológicos tales como el estado emocional, las experiencias pasadas, los mecanismos psicológicos de defensa y la personalidad del sujeto.

Desde los trabajos de Papez (1937), Figura 1 se acepta que el sistema límbico es el asiento de los mecanismos nerviosos que producen el fondo emocional de la conducta, es decir, es el responsable del mantenimiento de la homeostasis o equilibrio emocional.



**Figura 1.** Esquema del circuito de Papez. C. cíngulo. Th. tálamo. T. trígono. H. hipocampo. T5. quinta circ. temporal. CM. cuerpos mamilares. (Modif. de Quarti & Renaud: Neuropsychologie de la Douleur. 1972).

En los pacientes con "dolor crónico" debe existir entonces un trastorno de la conducta que resulta de acción exagerada de los mecanismos que mantienen el equilibrio emocional, con exageración de las tendencias de autoprotección. Probablemente el sistema límbico no tiene nada que ver con la percepción del dolor, sino más bien con las reacciones del organismo para anticiparse a las consecuencias del dolor percibido. De ahí la indicación de las intervenciones quirúrgicas a este nivel, que suprimen el sufrimiento sin modificar la percepción del dolor.

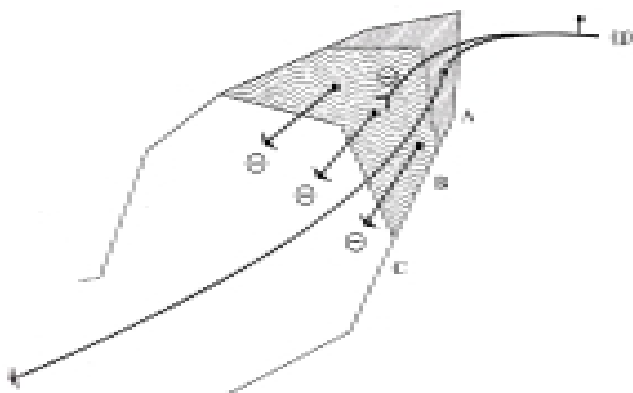
El dolor es una función de adaptación y así, por ejemplo, desde el punto de vista de la anatomía del desarrollo, para los procesos internos de interés vital, durante la evolución, era más importante la distensión de una víscera por una obstrucción que la remota posibilidad de una herida de la misma. Posiblemente, por esta razón, las vísceras son insensibles al corte pero muy sensibles a la tracción y a la distensión.

## Integración central del dolor

La especificidad de la percepción sensitiva es dudosa, lo mismo que la idea de que la estimulación de los receptores del dolor resulte en una transmisión directa hasta el cerebro de los impulsos, que serían interpretados como dolor. El dolor parece ser más bien una reacción afectiva que depende, no de la naturaleza de los receptores, sino de la intensidad de los estímulos transmitidos al sistema nervioso central y de la manera como estos estímulos son interpretados allí.

Su ingreso a nivel de la conciencia depende de su integración a diferentes niveles del sistema nervioso central y su modificación por otras informaciones sensoriales.

1. A nivel medular algunos grupos de neuronas son estimulados para producir movimientos reflejos tales como retirar un miembro del estímulo doloroso. Al mismo tiempo las aferencias dolorosas inhiben la acción del núcleo de Rolando (Figura 2) con lo que a



**Figura 2.** La aferencia dolorosa (1) inhibe la acción del núcleo de Rolando (B) lo que suprime la inhibición sobre (C) y permite un gran aumento de impulsos ascendentes en el sistema espinotalámico. (Modif. de Quarti & Renaud: Neuropsychologie de la Douleur 1972).

su vez suprime la inhibición del núcleo principal de la cabeza del cuerno posterior de la medula, desencadenando un gran aumento de impulsos ascendentes por el sistema espinotalámico.

2. En el bulbo, la irradiación del estímulo a los centros cardiorrespiratorios, produce los cambios tan característicos del pulso, de la presión arterial y del ritmo respiratorio que ocurren en casos de dolor intenso.

Su primer nivel de integración a la conciencia estaría en el mesencéfalo, en la sustancia reticular. A este nivel no se produce respuesta afectiva, sino un estado de alerta del sistema nervioso central y la actividad de algunas respuestas de defensa, como la huida. El estado de alerta activa los centros superiores especialmente la corteza frontal. Este primer centro de activación es esencialmente adrenérgico y los analgésicos del tipo de los salicilatos obran a este nivel por un proceso de inhibición.

3. En el hipotálamo los estímulos que llegan afectan la secreción de las hormonas hipofisarias (ADH, ACTH). En el mismo hipotálamo se ponen en actividad los centros del sistema neurovegetativo, suscitando los fenómenos simpáticos que acompañan a la angustia y al temor.

El segundo nivel de integración a la conciencia, se encuentra en el tálamo y el rinencéfalo y es el responsable de las respuestas más específicas y de las reacciones afectivas al dolor. Este sistema es activado por estímulos más fuertes y por vía colinérgica. La morfina y los analgésicos similares ejercen su acción a este nivel.

4. Finalmente, la llegada de los impulsos al sistema límbico y a los lóbulos frontales provocan la memorización del suceso y transforman, dadas múltiples circunstancias, el dolor en sufrimiento.

A este nivel de integración el estímulo doloroso determina su análisis témporo-espacial y su evaluación en relación con el medio ambiente. Se puede obtener una respuesta coordinada al estímulo doloroso basado en su causa, fuerza y circunstancia acompañantes.

Los procesos neocorticales, tales como la evaluación del estímulo en términos de experiencias pasadas, ejercen control tanto sobre el elemento discriminativo como sobre el de motivación.

## El proceso de sentir

Hace tiempo que se sabe que hay sustancias químicas que pueden estimular el ánimo y determinadas emociones; el alcohol, los narcóticos y toda una gran cantidad de agentes farmacológicos, pueden modificar la manera como nos sentimos. Actualmente está aceptada la idea de que las endorfinas, como la morfina, pueden cambiar fácilmente la manera como nos sentimos, como sentimos el dolor y como percibimos el mundo. Además, los neurotransmisores dopamina, norepinefrina y serotonina, así como los péptidos neuromoduladores, pueden tener efectos similares.

“Sin embargo, el saber que una determinada sustancia química (fabricada dentro o fuera del cuerpo) hace que aparezca un determinado sentimiento, no es lo mismo que saber el mecanismo por el cual se consigue este resultado. Saber que una sustancia está operando sobre determinados sistemas, en determinados circuitos y receptores, así como en neuronas concretas, no explica por qué uno se siente feliz o triste. Establece una relación de funcionamiento entre la sustancia, los sistemas, los circuitos, los receptores, las neuronas y el sentimiento, pero no nos dice cómo se pasa de unos a otros” (Damasio 1994).

Si sentirse feliz o triste corresponde en buena parte a un cambio en la representación neuronal de los estados corporales, entonces la explicación requiere que las sustancias químicas actúen sobre el origen de estas representaciones neuronales, es decir, en el cuerpo propiamente dicho y en los muchos niveles de los circuitos neuronales cuyas pautas de actividad representan el cuerpo.

Así, pues, las emociones y los sentimientos dependen de dos procesos básicos: de darse cuenta de un determinado estado del cuerpo junto con las imágenes que dispararon y causaron el estado del cuerpo y del estado del proceso cognoscitivo que acompaña a los acontecimientos descritos, estados que funcionan en paralelo.

Los neurotransmisores provocan un cambio en la velocidad con la que se forman las imágenes, se rechazan, se les presta atención o se evocan, así como un cambio en el estilo del razonamiento operado sobre dichas imágenes. Por ejemplo, el modo de conocer que acompaña a un sentimiento de exaltación permite la rápida generación de múltiples imágenes

de tal modo que el proceso asociativo es más rico y se efectúan asociaciones con una mayor variedad de pistas disponibles en las imágenes que se están analizando. La profusión de imágenes que sigue, imposibilita que se les pueda prestar una atención sostenida durante el tiempo suficiente. El extremo de este modo de conocer puede encontrarse en los estados maníacos.

En contraste, el conocimiento que acompaña a la tristeza se caracteriza por una lentitud en la evocación de las imágenes. Este estado se acompaña generalmente de inhibición motriz y su estado extremo se encuentra en la depresión.

Las emociones y los sentimientos son sistemas propios del cuerpo y el cerebro, lo mismo que la visión o el habla. La corteza cerebral y las estructuras subcorticales trabajan conjuntamente para construir la emoción y el sentimiento, tal como ocurre con la visión.

A partir de las terminaciones nerviosas estimuladas en un área del cuerpo, en la que existe una lesión tisular (por ejemplo, una fractura en un dedo), el cerebro construye una representación transitoria del cambio corporal local, diferente de la representación previa para dicha área. La actividad que corresponde a las señales de dolor y las características de percepción de la representación resultante están ordenadas enteramente por el cerebro, pero aparte de eso no son neurofisiológicamente distintas de cualquier otro tipo de percepción corporal. El procesamiento del cambio corporal dispara rápidamente una onda de cambios adicionales del estado corporal que lo desvían todavía más de su estado normal. *El estado que sigue es una emoción, con determinadas características. Es una sensación desagradable, es el sufrimiento.*

El sufrimiento nos ofrece la mejor protección para la supervivencia, puesto que aumenta la probabilidad de que los individuos hagan caso de las señales de dolor y actúen para evitar su origen o corregir sus consecuencias. Hace tiempo que se sabe que hay sustancias químicas que pueden cambiar las emociones y el ánimo; el alcohol, los narcóticos y toda una gran cantidad de agentes farmacológicos, pueden modificar la manera como nos sentimos.

Por otra parte la relación bien conocida entre la química y las emociones y sentimientos, permitió el

descubrimiento de que el organismo produce también sustancias químicas que pueden tener un efecto similar, tales como las endorfinas que son sustancias producidas en el cerebro, con una acción similar a la de la morfina y que pueden cambiar fácilmente la manera como nos sentimos, como notamos el dolor y como percibimos el mundo. Lo mismo ocurre con los neurotransmisores dopamina, norepinefrina y serotonina, así como los péptidos neuromoduladores.

Para comprender la neurobiología de los sentimientos es necesario comprender estos últimos. Si sentirse feliz o triste corresponde en gran parte a la manera como están funcionando nuestros pensamientos, entonces la explicación requiere que las sustancias químicas actúen también sobre los circuitos que los generan. De otra manera sería como decir que la depresión depende simplemente de los niveles de serotonina o norepinefrina, lo que es absurdo.

*De todas maneras la aparición de un sentimiento debido a la acción de alguna sustancia química es tan difícil de entender como el entender como un estímulo físico, visual por ejemplo, al llegar a la corteza cerebral se transforma en un color de cuya visión somos conscientes.*

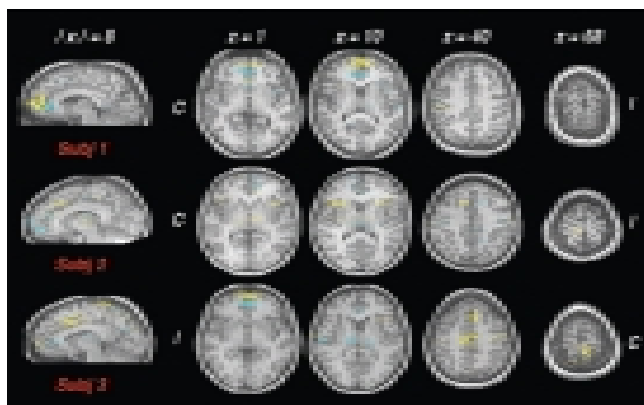
Finalmente, como una clara demostración del papel predominante del cerebro en todos estos fenómenos, hay individuos que nacen con una extraña condición denominada “ausencia congénita de dolor”. Estos individuos, desde su nacimiento no tienen ninguna sensación de dolor, ni tienen un comporta-

miento normal. Casi todos ellos parecen hallarse permanentemente satisfechos, a pesar de que su estado les provoca lesiones en las articulaciones pues, desprovistos de dolor, mueven sus articulaciones mucho más allá de los límites mecánicamente permisibles, con lo que desgarran ligamentos y cápsulas; sufren quemaduras graves y cortes de la piel porque no se apartarán de una plancha caliente o de un cuchillo que lesiona su piel. Su permanente estado de ánimo y la falta de respuesta al dolor, sugieren un daño congénito en los lóbulos frontales, que sería similar al producido quirúrgicamente para tratamiento del dolor crónico.

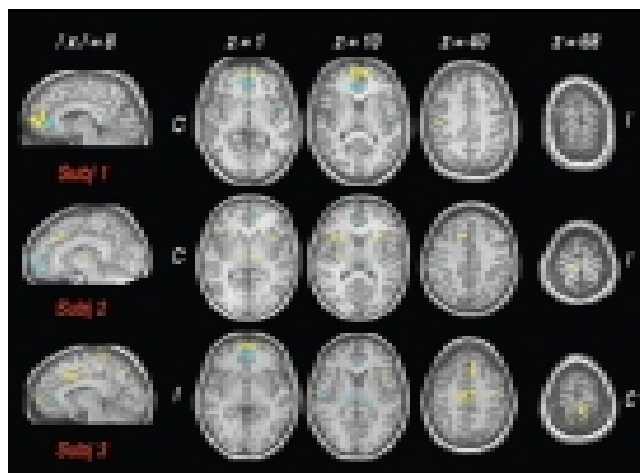
### Anticipación del dolor

La anticipación del dolor, el esperar un dolor no conocido, puede influir en la percepción de un estímulo doloroso recibido posteriormente. La RMf muestra cambios en la actividad de las redes corticales del dolor mientras el individuo espera un estímulo, que puede ser doloroso o no, en un pie (Figuras 3 y 4).

En todas estas áreas los cambios durante la anticipación fueron del mismo signo que los observados durante el dolor, pero menos intensos. Estos resultados sugieren que la actividad de las redes nociceptivas pueden ser activadas por factores puramente mentales.



**Figura 3.** Distribución espacial de imágenes amarillas y azules relacionadas con respuestas al dolor o respuestas anticipatorias en niveles de la corteza prefrontal, en la ínsula anterior y en el cíngulo anterior. Modificada de (J. Neurosci. Apr. 15. 2002; 22(8): 3206-3214).



**Figura 4.** Distribución espacial de imágenes amarillas y azules relacionadas positiva o negativamente con respuestas al dolor o respuestas anticipatorias en niveles de la corteza prefrontal y en la ínsula anterior (niveles Z 1 y 10). Cíngulo anterior (Z 40) y corteza primaria somatosensorial del pie (Z 68) y la imagen sagital del área paramediana del hemisferio contralateral al pie inyectado.



## Bibliografía

1. Aristóteles. Obras Completas. Edit. Aguilar. Madrid, 1973.
2. Atwhe, S.F. and M.D. Kuhar. Autoradiographic localization of opiate receptors in rat brain, spinal cord and lower medulla. *Brain Research* 1977; 124: 1-12.
3. Borod, C. "Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion: A focus on unilateral brain damage", *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1992; 60: 339-348.
4. Damasio, A. *El Error de Descartes*. Critica. Barcelona, 1996.
5. Davidson, R. "Prolegomenon to the structure of emotion: Gleanings from Neuropsychology", *Cognition and Emotion*, 1992; 6: 245-268.
6. Delgado, J.M.R. *Control Físico de la Mente*. Espasa Calpe. Madrid, 1973.
7. Ekman, P. "Facial expressions and emotion: New findings, new questions", *Psychological Science*, 1992; 3: 34-38.
8. Ekman, P. "Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe", en K.M. Heilman y P. Satz, eds., *Neuropsychology of Human Emotion*, Guilford Press, Nueva York.
9. Ekman, P. and R. J. Davidson. Voluntary smiling, changes regional brain activity, *Psychological Science*, 1993; 4: 342-345.
10. LeDoux, E. "Emotion and the amygdala", en J.P. Aggleton, ed., *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, Wiley-Liss, Nueva York, 1992; 339-351.
11. Mac Lean, P.D. *The Triune Brain in Evolution*. Publisher: Kluwer Academic / Plenum Publishers, 1990.
12. Melzack, R. and P.D. Wall. Pain Mechanisms: a new theory. *Science*. 1965; 150: 971-979.
13. Papez, J.W. A proposed mechanism of emotion. *Arch Neurol Psychiat Chicago*, 1937.
14. Quarta, C. & Renaud, J. *Neuropsychologie de la douleur*. Hermann. Paris, 1972.
15. Szasz, T.S. The Psychology of persistent pain. In *Pain* Ed by Soulaire, A. Cahn. J. and Charpentier, J. Academic Press New York, 1968.

# La muerte digna: ¿Un sofisma?

José Nel Carreño R., MD\*

## Introducción

R.L. es un hombre de 75 años, médico de profesión, con antecedente de EPOC oxígeno dependiente quien ingresa al servicio de urgencias por cuadro de exacerbación aguda, con disnea, incremento de la tos y la expectoración y cianosis. Se hospitaliza con diagnóstico de EPOC exacerbado y bronquitis crónica sobreinfectada pero el paciente se deteriora gradualmente. Refiere en la historia deterioro rápidamente progresivo de la clase funcional la cual actualmente se encuentra en II-III/IV. Ha tenido episodios de síncope no explicado y ha requerido aumento de las horas de uso del oxígeno. Se realiza ecocardiograma que muestra hipertensión pulmonar severa con cifras sistólicas de la pulmonar en rangos sistémicos, disfunción ventricular derecha con movimiento paradójico del septum. Durante su hospitalización requiere múltiples ingresos a unidad de cuidados intensivos por inminencia de falla ventilatoria lo que obliga a soporte ventilatorio no invasivo en varias oportunidades. Durante su última reinternación en Cuidado Intensivo hay severo deterioro de la capacidad pulmonar, cianosis severa que no mejora con oxígeno, evidencia de Cor Pulmonale e inminencia de falla ventilatoria. Su ánimo es evidentemente triste y a pesar del manejo por psiquiatría persiste negativista, desesperanzado y deprimido. Solicita que no se le intube de ser necesario y se inicia sedación paliativa. Se mantiene toda la terapia respiratoria y la medicación neumológica pero el paciente fallece a las 13 horas.

Este caso, aunque frecuente en todas las unidades de cuidado intensivo, genera en todo el personal de salud gran número de interrogantes, dilemas éticos y sensaciones encontradas. Como médicos sabemos que tenemos la tecnología suficiente para mantener artificialmente la vida del enfermo con so-

porte ventilatorio y hemodinámico avanzado. Igualmente somos concientes de que a pesar de nuestros mejores tratamientos médicos no podemos restaurar la normalidad pulmonar y por ende, en el mejor de los casos, el paciente solo podría volver a las mismas condiciones en las que estaba antes de ser intubado, es decir con una severa enfermedad degenerativa e incurable, con repercusiones sobre su capacidad funcional y limitación para su autocuidado. Por último, haciendo un análisis racional y fundado en la mejor evidencia disponible, las posibilidades del paciente de sobrevivir a una intubación son ínfimas y el tratamiento pudiera ser fútil. Así las cosas, las preguntas que de inmediato se hace cualquier médico o enfermera en la unidad son:

1. ¿Es indigna esta forma de morir?
2. ¿Será ético no iniciar medidas avanzadas de reanimación y soporte ventilatorio?
3. ¿Iniciar una sedación paliativa será eutanásico?

En este ensayo pretendo analizar las posibles respuestas a estos dilemas como una guía para quienes en el día a día enfrentan pacientes críticos con enfermedades terminales y en los cuales las intervenciones médicas que se hagan pueden resultar más lesivas para la dignidad de la persona que la historia natural de su enfermedad.

## ¿Es indigna esta forma de morir?

Como es debido, es mejor iniciar estas discusiones con definiciones claras, pues, como lo afirma Juan Luis Lorda:

*"Con una definición intentamos algo más preciso: expresar la naturaleza de una cosa o el significado de una noción"<sup>1</sup>.*

Y es que en el tema de la eutanasia, como lo veremos más adelante, el significado claro de las

\* Jefe Departamento de Urgencias Fundación Santa Fe de Bogotá. Magistrado Tribunal de Ética Médica de Bogotá.

palabras se ha distorsionado, desdibujado de manera dramática hasta el punto de cambiar totalmente el sentido. Así, el afán de definición no es un mero ejercicio semántico. Es un intento por evitar errar los conceptos y transmitir ideas distorsionadas que produzcan efectos catastróficos ya que el concepto de muerte digna ha sido tan tergiversado que el homicidio, puro y duro, se ha convertido en deseable tras difuminarlo detrás de términos melodramáticos y vendedores como el de muerte digna o muerte dulce.

Así que primero hay que definir qué es indigno. En principio es aquello que no es digno. Es decir su opuesto. Por lo tanto es indispensable definir que es digno, que es dignidad. Esta no es una tarea fácil pues la dignidad hace parte de los conceptos primarios o realidades básicas, que son aquellos evidentes por sí mismos y que no descansan en conceptos previos para poder ser definidos. Sin embargo, Tomás Melendo trata de hacerlo como:

*“una especie de preeminencia, de bondad o de categoría superior, en virtud de la cual algo se destaca, se señala o eleva por encima de otros seres, carentes de tan alto valor”<sup>2</sup>.*

Por lo tanto la dignidad de la persona, que es realmente una tautología, es una sobreabundancia de ser, es evidente a simple vista y resulta de las condiciones físicas, biológicas y metafísicas de la persona. Para los biólogos la preeminencia del ser se desprende de aquellas cosas que el hombre hace y que lo diferencian claramente de los animales: hablar, escribir, construir herramientas, etc. Es decir de los actos del hombre se derivan sus diferencias preeminentes y de allí estriba su dignidad. Ciertamente pero no basta. Desde la óptica metafísica es la potencia trascendente del hombre, su libertad, su voluntad y su libre albedrío características de su alma inmortal la que lo hace diferente y preeminente sobre las demás criaturas. Esa imagen y semejanza a la que está hecho es la que hace al hombre el dueño de la creación, amo y señor, libre pero responsable. Por lo tanto la vida del hombre, independientemente de sus creaciones o potencialidades desarrolladas es digna. ¿Será la muerte indigna entonces?

Nuevamente estamos ante la necesidad de definir la muerte. Para el Diccionario de la Real Academia de la Lengua la muerte es simplemente la cesación de la vida. Otra vez un concepto primario. Para todos, in-

cluso los niños muy pequeños, es evidente qué es estar muerto: estar muerto es no estar vivo.

Sin embargo, no todo aquello que no está vivo, está muerto. Las cosas inertes no están muertas, aunque no están vivas, simplemente porque nunca estuvieron vivas. Hay cosas que carecen del don de la vida pero para poder estar muertas previamente han debido estar vivas. Este aparente trabalenguas lo que busca es demostrar que en el continuo biológico y espiritual de la persona, la muerte es tan solo un fenómeno más de la vida. Si bien físicamente se puede definir como una entalpía igual a 0, la persona muerta no deja de existir, pues la muerte:

*“no se trata nunca del acontecimiento definitivo: lo que se ha hecho con la propia vida antes de morir, para cualquier humano, y lo que sucederá en la futura, para quienes han llegado a conocer o creen en la inmortalidad del alma, o incluso el mismo modo de ‘vivir la muerte’... revisten mayor importancia. De ahí que considerar la muerte como la cuestión clave equivalga en cierto modo a equiparar nuestra condición a la de los animales. Por el contrario concederle el valor que realmente le corresponde constituye la máxima prueba de autodomínio y la que mejor nos prepara para ejercer ese mismo señorío respecto a cualquier otra insidia o amenaza”<sup>3</sup>.*

Por lo tanto, si la muerte es tan solo un cambio en la forma de vida de la persona, un momento más en su existencia, no puede ser indigna. Solo es indigna la muerte que ocurre innecesariamente y a destiempo. La muerte ocurre en su momento debido. Si ocurre antes o después de lo indicado como consecuencia de actos del hombre se irrespeta la dignidad de la vida y por ende la muerte es indigna.

Socialmente la “indignidad de la muerte” ha sido relacionada no con la muerte misma sino con la forma de morir. El dolor, físico o moral es el principal temor que motiva el calificativo de muerte indigna. Es claro que el sufrimiento atroz de quien está en el proceso de morir se ha convertido en el principal argumento para justificar con falsa piedad la eutanasia. Como resultado de una cultura hedonista el dolor y el sufrimiento son vistos como representación indeseable del mal. Solamente es deseable en la vida todo aquello que produzca placer y haga consonancia con el bienestar corporal. Ya lo dijo William Shakespeare:

“El dolor enerva el alma, la hace temerosa, la degenera. El dolor es el veneno de la belleza”.

Sin embargo, como publica el episcopado español en el 2005:

*“El dolor y la muerte forman parte de la vida humana desde que nacemos en medio de los dolores de parto de nuestra madre hasta que morimos causando dolor a los que nos quieren y sufriendo por el propio proceso que lleva a la muerte. A lo largo de toda la existencia el dolor –físico o moral– está presente de forma habitual en todas las biografías humanas; absolutamente nadie es ajeno al dolor... El dolor y –su aspecto subjetivo– el sufrimiento forman parte de toda vida humana.*

*La muerte es el destino inevitable de todo ser humano, una etapa en la vida de todos los seres vivos que, quierase o no, guste o no, constituye el horizonte natural del proceso vital. La muerte es la culminación prevista de la vida aunque incierta en cuándo y cómo ha de producirse y, por lo tanto, forma parte de nosotros porque nos afecta y porque la actitud que adoptamos ante el hecho de que hemos de morir determina en parte como vivimos.*

*El dolor y la muerte no son obstáculos para la vida, sino dimensiones o fases de ella. Obstáculo para la vida es la actitud de quien se niega a admitir la naturalidad de estos hechos constitutivos de toda vida sobre la tierra, intentando huir de ellos como si fuesen totalmente evitables, hasta el punto de convertir tal huida en valor supremo. Esta negación de la propia realidad sí que puede llegar a ser causa de deshumanización y de frustración vital”<sup>4</sup>.*

Biológicamente el dolor es una sensación necesaria para la protección corporal y todos los animales que poseen un sistema nervioso, por primitivo que sea, tienen vías aferentes que transportan esta información nociceptiva. Así, es factible decir que el dolor es connatural a la vida. La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en Inglés) define el dolor como una “Experiencia sensorial desagradable, relacionado con el daño tisular real o potencial”. Esta definición no solo hace referencia a los eventos nociceptivos desencadenados como consecuencia de las lesiones corporales sino que realza

la importancia de la percepción individualizada y motivada por la biografía del paciente, de la experiencia dolorosa. Claramente el dolor debe ser displacentero. Pero la magnitud de este discomfort depende de las condiciones que rodean al paciente y sus enfrentamientos previos con el dolor. J. Loeser, neurocirujano de la Universidad de Washington, describe los llamados nodos del dolor y hace énfasis en que la nocicepción, entendida como el fenómeno puramente biológico de la transmisión de información algésica aferente al encéfalo, como consecuencia de eventos bioquímicos ocurridos en la periferia de las fibras Ad y C es tan solo uno de los aspectos del dolor y probablemente no el más relevante. Por encima de este nodo está el dolor propiamente dicho, que implica no solo la conducción del estímulo eléctrico hasta los centros sensitivos corticales o subcorticales, sino la percepción del discomfort que el dolor produce. Es más, este dolor produce sufrimiento que es una experiencia emocional asociada, caracterizada por alteraciones del estado de ánimo, sensación de desesperanza, ansiedad y depresión. El sufrimiento está claramente relacionado en la mente del hombre con el mal. Aparece como consecuencia de una pena que purgar y sería deseable no tenerlo.

*“Sin embargo lo que expresamos con la palabra ‘sufrimiento’ parece ser particularmente esencial a la naturaleza del hombre. Ello es tan profundo como el hombre, precisamente porque manifiesta a su manera la profundidad propia del hombre y de algún modo la supera. El sufrimiento parece pertenecer a la trascendencia del hombre; es uno de esos puntos en los que el hombre está en cierto sentido ‘destinado’ a superarse a sí mismo, y de manera misteriosa es llamado a hacerlo... Puede ser que la medicina, en cuanto ciencia y a la vez arte de curar, descubra en el vasto terreno del sufrimiento del hombre el sector más conocido, el identificado con mayor precisión y relativamente más compensado por los métodos del ‘reaccionar’ (es decir, de la terapéutica). Sin embargo, éste es sólo un sector. El terreno del sufrimiento humano es mucho más vasto, mucho más variado y pluridimensional. El hombre sufre de modos diversos, no siempre considerados por la medicina, ni siquiera en sus más avanzadas ramificaciones. El sufrimiento es algo todavía más amplio que la enfermedad, más complejo y a la vez aún más profundamente enraizado en la*

*humanidad misma. Una cierta idea de este problema nos viene de la distinción entre sufrimiento físico y sufrimiento moral. Esta distinción toma como fundamento la doble dimensión del ser humano, e indica el elemento corporal y espiritual como el inmediato o directo sujeto del sufrimiento. Aunque se puedan usar como sinónimos, hasta un cierto punto, las palabras 'sufrimiento' y 'dolor', el sufrimiento físico se da cuando de cualquier manera 'duele el cuerpo', mientras que el sufrimiento moral es 'dolor del alma'. Se trata, en efecto, del dolor de tipo espiritual, y no sólo de la dimensión 'psíquica' del dolor que acompaña tanto el sufrimiento moral como el físico. La extensión y la multiformidad del sufrimiento moral no son ciertamente menores que las del físico; pero a la vez aquél aparece como menos identificado y menos alcanzable por la terapéutica"<sup>5</sup>.*

Así, para responder a la primera pregunta, morir aun con sufrimiento no es indigno; no solo porque la muerte hace parte de la vida sino porque el sufrimiento es connatural al hombre y todo lo que le sea connatural comparte la dignidad misma de la vida humana. El sufrimiento es una experiencia que invita al hombre al autodomínio. Es más fácil dejarse vencer por la desesperación y la cobardía que enfrentar el dolor con ánimo trascendente y sobrenatural. Sufrir no es denigrante. El dolor y el sufrimiento merecen respeto porque hacen parte de un ejercicio interior de autocontrol. Quien sufre y guarda la calma ante el dolor se pone muy por encima de los animales (no hay animal que ante el dolor soporte estoicamente sino que gime, huye y se esconde) y por encima del hombre común que sin dolor se queja constantemente de nimiedades. El sufrimiento da lección de autogobierno y perseverancia. Demuestra que la libertad se hizo para escoger entre lo que está bien y lo que está mal y no entre lo que produzca más placer aun a costa de su dignidad. Huir a través de la mal llamada "muerte dulce" es un acto de cobardía suprema y un desprecio por el único bien invaluable de la persona: la vida. Así la dignidad de la muerte poco tiene que ver con la forma de morir sino con la persona que muere. Como dignidad de la persona, lo dice el mismo Melendo, es casi un pleonismo que la forma no tiene nada que ver con las circunstancias en que se muere sino con la enseñanza que deja el morir, con el mensaje que se da a los demás. Así, la eutanasia deja un mensaje claro: facilismo, derrotismo e incapacidad para aceptar con gallardía las rea-

lidades de la vida. La ortotanasia deja como enseñanza la valentía, la aceptación de la contingencia humana pero a la vez la aceptación de la trascendencia. Ahora bien, quien bien ayuda a morir sin recurrir al homicidio, sino que se empeña en ayudar a aliviar el sufrimiento innecesario y a dignificar el necesario da un mensaje de compromiso, amor por los suyos y concepto de trascendencia que lo hace claramente superior y diferente a otros animales. Mucho ha tratado la humanidad de separarse de los animales inferiores. Al facilitar la muerte no lo logra, por el contrario se les acerca más pues eso es lo que hacen las bestias, comerse al más débil. En cambio no hay ningún animal que ayude al anciano, al enfermo y al moribundo. Hacerlo es lo que claramente separa al ser humano de las especies inferiores.

De manera interesante el estudio de Blevins y colaboradores revela que a diferencia de lo que se piensa las motivaciones para la solicitud de suicidio asistido no son ni el dolor, la depresión o la desesperanza sino el temor a perder el autocontrol, el deseo de no convertirse en un peso para otros y el temor a una muerte indigna. Los estudios de personalidad de aquellos que eventualmente sucumben a la muerte asistida por el médico<sup>6</sup> (PAD por sus siglas en inglés) son conflictivos con los resultados de aquellos pacientes crónicos a quienes se les interroga sobre la posibilidad de la muerte asistida ya que estos últimos sí tienden a tener más depresión y desesperanza que los que no. Sin embargo, a pesar de la creencia arraigada, el tratamiento de la depresión menor o moderada no cambia radicalmente los conceptos de los pacientes crónicos sobre su deseo de recurrir al suicidio asistido, a diferencia de lo que sucede con la depresión mayor cuyo tratamiento sí tiende a disminuir la preferencia por la PAD. De hecho, los estudios en aquellos que sí solicitan la muerte asistida demuestran un comportamiento más coherente con lo que han sido sus principios de por vida y conceptos fuertemente arraigados de calidad de vida.

En este estudio se comprueba que aquellos que aprueban la PAD son característicamente poco religiosos y suelen no creer que hay otra vida. Igualmente suelen estar contentos con su vida, no están deprimidos y no hay remordimiento con respecto a su muerte anticipada. El 90% considera que no existe ningún valor espiritual en sufrir y prefieren la muerte a la santificación a través del dolor. No hay ningún

remordimiento ni sensación de poder ser castigados en la otra vida por esta decisión. Este es un factor predictor más importante de PAD que la depresión.

Así la característica de personalidad más importante de la gente que busca el suicidio asistido es:

1. No quieren ser una carga para nadie.
2. Desean controlar su proceso de muerte.
3. Defienden el derecho a tomar decisiones.
4. No tienen remordimientos.

Esto permite deducir que el tema de la eutanasia y la búsqueda del suicidio asistido tiene hondos raíces culturales. Aquel que ha crecido en una sociedad intensamente hedonista y que centra sus valores en el placer y el bienestar estará más proclive a huir del dolor cuando este sea necesario y sentirá que la vida es indigna de ser vivida en presencia del mismo. Es más, es claro que estas personas temen más al sufrimiento que al dolor mismo. Pero, como bien lo define S.S. Juan Pablo II, en la vida no solo hay dolor físico sino también intenso y frecuente dolor emocional. Así, ¿será que la pobre tolerancia a la frustración es la puerta abierta al homicidio por piedad, piedad mal entendida? ¿Será que en el afán de buscar las comodidades y el bienestar hemos trastocado el orden sobrenatural divinizando al ser humano y privándolo del derecho a esperar una vida trascendente y de la tranquilidad que produce saberse poseedor de un alma inmortal?

### **¿Será ético no iniciar medidas avanzadas de reanimación y soporte ventilatorio?**

Nuevamente las definiciones juegan un papel importante. Aunque etimológicamente eutanasia significa la buena muerte, claramente el término se ha tergiversado de tiempo atrás para hacer referencia al homicidio por compasión. Es procurar activamente la muerte de quien sufre atrocemente ya sea por piedad o atendiendo a los deseos del enfermo. La eutanasia puede producirse por acción directa, es decir mediante algún procedimiento que activamente induzca la muerte o pasivamente al omitir alguna intervención médica destinada a salvar la vida. En el otro extremo está la distanasia o encarnizamiento terapéutico en el cual la obstinación mé-

ca obliga al personal de salud a usar todos los medios terapéuticos necesarios para prolongar inútilmente la vida aunque no existan esperanzas reales de curación. En medio está la ortotanasia que hace referencia a la actitud correcta del personal de salud ante la muerte<sup>7</sup>. Estas definiciones son las que nos permiten responder acertadamente en cada caso esta pregunta.

Primero es fundamental reconocer que no existe una respuesta única y generalizable a este interrogante. Cada enfermo requiere una meditación muy seria y una discusión preferiblemente multidisciplinaria que tenga en cuenta los siguientes aspectos:

1. ¿Las intervenciones tienen expectativas reales de curación?
2. ¿Es la enfermedad del paciente terminal y por ende cualquier intervención avanzada solo prolongará innecesariamente el sufrimiento cuando la muerte es inevitable?
3. ¿Tiene el grupo de salud toda la información médica necesaria para evaluar el caso de tal forma en que no base sus decisiones en transferencia de valores con respecto a lo que cada uno considera que es calidad de vida?
4. ¿El paciente expresó con antelación suficiente su deseo?
5. ¿Cuando expresó este deseo era capaz?
6. ¿No hay o están suficientemente evidenciados y controlados los factores distractores que hacen ruido en la toma de decisiones (p.ej.: la interferencia de la familia, la presión de los pagadores, los intereses de terceros en la muerte o no del paciente)?

Solo hasta responder cabalmente estos interrogantes en una discusión franca y abierta entre diferentes profesionales y aun con la participación del paciente y/o su familia según sea el caso mal podrán los tratantes tomar decisiones seguras en beneficio del paciente. La frontera entre la eutanasia y la distanasia es una delgada línea gris que se puede cruzar sin intención expresa de hacerlo así. En este caso es fácil preguntarse si no intubar al paciente puede ser eutanasia pasiva o si hacerlo es distanásico. Por eso revisar las anteriores preguntas puede dar al equipo de salud argumentos suficientes para aclarar

el panorama. Estas preguntas, además, deben ser replanteadas frecuentemente en el curso de enfermedades crónicas pues el cambio de circunstancias pueden cambiar las respuestas a los interrogantes base.

De ninguna manera puede existir una respuesta arquetípica para este tipo de dilemas éticos. Sería muy simplista pretender que existen respuestas únicas a temas tan complejos. Por lo tanto lo que es claro es que la argumentación en cada caso debe ser amplia y considerar todas las aristas del problema. En estos casos es fundamental contemplar la capacidad y voluntad del paciente quien en últimas es el que, si ha estado bien informado con respecto a su enfermedad, pronóstico y evolución es el que puede decidir sobre el curso a seguir. Es el paciente el que es conciente de que es para el calidad de vida y por ende el único que puede decidir si en las condiciones en que se encuentra y se va a encontrar tras la intervención médica propuesta se siente cómodo. Si este paciente, libre de cualquier coerción física o emocional, conciente y capaz decide no seguir adelante con un procedimiento invasivo su deseo debe ser respetado y acompañarlo durante los instantes finales de su vida proveyéndole de las comodidades y cuidados paliativos necesarios para hacer su vida restante digna y cómoda.

### ¿Iniciar una sedación paliativa es eutanásico?

Este tema ha sido sujeto de amplio debate en la literatura pues con alguna frecuencia el uso de la sedación paliativa o terminal precede en pocos días a la muerte y, de hecho como involuntario directo, puede producirla. ¿Cuáles son las diferencias fundamentales entre la eutanasia y la sedación paliativa? Nuevamente para poder aclarar el dilema es fundamental recurrir a las definiciones. No revisaré nuevamente la de eutanasia que ya ha sido ampliamente discutida en el acápite anterior pero sí revisaré la de sedación. Según el comité de ética de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos se entiende por sedación el efecto de apaciguar, sosegar o calmar el sufrimiento como consecuencia del efecto de medicamentos que *"disminuyen la sensación de dolor, o más exactamente, la excitación del sistema nervioso central. La acción sedante de muchos medicamentos está relacionada con sus cualidades analgésicas, tranquilizantes e hipnóticas, y el tipo de acción que se alcanza depende de la dosis administrada"*<sup>8</sup>. La sedación puede ser primaria cuando se hace con el fin

de alterar la conciencia o secundaria como efecto colateral de medicamentos administrados con otro fin. Según la intensidad puede ser:

#### **"Sedación paliativa:**

*Se entiende por sedación paliativa la administración deliberada de fármacos, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado. [Modificado de Broecaert, Núñez Olarte (4)].*

#### **Sedación terminal:**

*Se entiende por sedación terminal la administración deliberada de fármacos para lograr el alivio, inalcanzable con otras medidas, de un sufrimiento físico y/o psicológico, mediante la disminución suficientemente profunda y previsiblemente irreversible de la conciencia en un paciente cuya muerte se prevé muy próxima y con su consentimiento explícito, implícito o delegado. [Modificado de Porta, et al. (5)]"<sup>9</sup>.*

¿Por qué es diferente la sedación paliativa de la eutanasia aunque el hecho positivo final puede ser el mismo, la muerte del paciente? Básicamente por la intención moral. En la eutanasia la muerte es buscada activamente. Es el fin último del procedimiento. En la sedación paliativa lo que se busca no es la muerte sino la preservación de la calidad de vida que le queda al enfermo que sufre atrozmente. Así que, si durante el procedimiento de alivio el paciente fallece como consecuencia de los fármacos administrados, pero se tomaron todas las precauciones necesarias para impedir este desenlace, la muerte puede ser vista como un involuntario directo. Por lo tanto quien somete a un enfermo terminal a sedación paliativa debe asegurarse que:

1. La intención del médico al administrar los fármacos sedantes es la de aliviar el sufrimiento causado por un síntoma determinado no el de producir la muerte.
2. En el proceso debe haber una indicación clara de la sedación y los medicamentos administrados deben ser a las dosis adecuadas y con un

seguimiento clínico como la escala de Ramsay que permita titular las dosis evitando un desenlace inevitablemente fatal como consecuencia de una sobredosis.

3. El resultado debe ser la sedación y tranquilidad del enfermo no su muerte. Aunque ocasionalmente la muerte sobreviene como consecuencia de las dosis necesarias para poder calmar el dolor o el sufrimiento, el proceso revela un escalamiento progresivo de la dosis hasta llegar a la que fue fatal. En la eutanasia la dosis administrada es, de entrada, suficientemente alta como para producir la muerte.

### Conclusiones

El paciente terminal no requiere tratamientos fútiles tendientes a alargar innecesariamente la vida, eso es distanásico. Pero tampoco es ético privar al paciente terminal del resto de tratamiento médico de soporte básico tal como la hidratación, la nutrición, los analgésicos y demás medicamentos que produzcan en él un mínimo bienestar. Nuevamente, como se dijo anteriormente, la muerte indigna no es la que se produce en medio del dolor o el sufrimiento. El sufrimiento y el dolor son para la cultura del placer, la materialización del mal. Nadie quiere el mal. Aún en el hedonismo se cumple la premisa Aristotélica de que todo tiende al bien y lo que hace sentir bien produce felicidad. Sin embargo, antropológica y biológicamente el dolor hace parte inclusiva de la persona. No se puede vivir una vida humana sin dolor. Este no es la representación del mal. Es la representación de la realidad humana en un mundo material. El dolor físico o el dolor moral nos acompañan siempre en el trasegar de la vida y evitarlo es comprensible y esperable como parte de la naturaleza humana. El dolor físico es una percepción cortical del fenómeno nociceptivo que indica un daño real o potencial de los tejidos. Es decir el dolor físico es una muestra de una lesión que debe ser cuidada *so pena* de daños mayores que pongan en riesgo la vitalidad del individuo. Igualmente el dolor

moral es una evidencia de que se está causando un daño en una parte real y existente de la persona, aunque esa parte no sea fácilmente evidenciable: el espíritu. La tristeza, la amargura no ocurren en un órgano específico. Se habla de la tristeza del corazón para representar el alma intangible y ubicua pero el corazón siente dolor isquémico, no dolor moral. Esto permite concluir que el hombre es más que biología y que, a través del dolor, percibe una realidad trascendente de sí mismo. Realidad que solo es entendible a través del dolor.

Así la eutanasia aceptada socialmente porque vende el concepto de evitar el dolor, priva al hombre de un bien muypreciado: el derecho a conocer su realidad trascendente a través del dolor. El dolor no es indignante. El dolor es vivificador pues permite descubrir esa dimensión fundamental que nos diferencia de los animales: la trascendencia de un espíritu real.

Lo indignante no es la muerte. La muerte es tan solo una parte de la vida y un tránsito de una forma de vida a otra. Lo indignante son el descuido del moribundo (a veces lamentablemente por intereses económicos), el desconocimiento del dolor y su paliación y el desconocimiento de la persona como ser vivo que goza pero también tiene el derecho de sufrir.

### Bibliografía

- 1 Lorda JL. Para una idea cristiana del hombre. Editorial RIALP, Segunda edición, 2001.
- 2 Melendo T. Introducción a la antropología: La Persona. Ed. Internacionales Universitarias, 2005.
- 3 Ibid.
- 4 Comité para la defensa de la vida, Episcopado Español, "La Eutanasia 100 cuestiones y respuestas sobre la defensa de la vida humana y la actitud de los católicos", Febrero de 2003.
- 5 SS Juan Pablo II, Carta Apostólica Salvifici Doloris.
- 6 Blevins D, Preston T, Werth J et.al. Characteristics of persons approving of physician-asisted death. *Death Studies* 29, 2005; 601-623.
- 7 Comité para la defensa de la vida, Episcopado Español, op cit.
- 8 Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Aspectos Éticos de la Sedación en Cuidados Paliativos. <http://www.unav.es/cdb/secpal4.html> Revisado Octubre 20, 2006.
- 9 Ibid.



# Dolor neuropático de origen cerebral

## Anatomía del tálamo. Principios fisiopatológicos

Juan Carlos Acevedo González\*, Camilo Ernesto Castañeda Cardona\*\*, Juan Diego Mayorga Villa\*\*\*, Miguel Enrique Berbeo\*\*\*\*, Roberto Díaz\*\*\*\*\*, Oscar Feo Lee\*\*\*\*\*

### Resumen

El Dolor Neuropático Central (DNC) es considerado como aquel dolor que se origina a partir de una lesión en el sistema nervioso central. Entre estas lesiones debemos incluir la Enfermedad Cerebrovascular, la Esclerosis Múltiple y las lesiones de origen traumático en la médula espinal. Las lesiones isquémicas o hemorrágicas a nivel cerebral son entre estas las que tienen una menor incidencia (8% de los pacientes con Dolor Neuropático Central). Sin embargo, la severidad del síntoma doloroso ocasionado por estas lesiones y la dificultad para realizar un tratamiento exitoso hacen de este tema un área de gran interés para la investigación clínica. Entre los sitios asociados con una mayor incidencia en la aparición de dolor se encuentra el Tálamo y el tronco cerebral. Esta revisión abarca los aspectos anatómicos básicos relacionados con la estructura del tálamo, su relación con la vía somatosensorial. Igualmente se revisan los aspectos clínicos.

### 1. Introducción

Desde 1994 Merskey y Bogduk desarrollaron la definición del DNC aceptada por la Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) en donde se considera como aquel dolor con características neuropáticas que se origina en una lesión parcial o completa del sistema nervioso central (SNC). Esta definición excluye abiertamente los dolores originados a nivel del sistema nervioso periférico. Existen algunos términos asociados con la definición de DNC, como son:

- Dolor disestésico: término utilizado de forma muy general para los dolores neuropáticos localizados en el SNC.
- Dolor talámico: es el dolor neuropático que se origina en una lesión a nivel del tálamo.
- Dolor seudotalámico: es el dolor neuropático que se origina en una lesión a nivel del sistema nervioso central por fuera de la estructura del tálamo.

Su etiología es muy diversa, incluyendo desde lesiones vasculares (infartos, hemorragias, malformaciones vasculares) hasta la enfermedad de Parkinson, pasando por esclerosis múltiple, trauma, siringomielia, abscesos, tumores, enfermedades inflamatorias y epilepsia. La prevalencia más alta ha sido registrada por Tasker (2001), Bowsher (1998) y MacGowman (1997) en lesiones de la médula espinal, el tronco cerebral inferior (bulboprotuberancial) y la parte anteroposterior del tálamo. Entre los pacientes con enfermedad cerebrovascular la resonancia cerebral ha permitido identificar que 60% de los pacientes con dolor tenían una lesión en el tálamo (Bowsher 1998). Los estudios en el tálamo mostraron como la región

\* Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, manejo de Dolor y espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana. Miembro Consultor de la sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

\*\* Estudiante de X semestre de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\* Estudiante de X semestre de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*\* Neurocirujano. Director del Departamento de Neurociencias del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*\*\* Neurocirujano especialista en Cirugía de Columna Mínimamente Invasiva, Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*\*\* Neurocirujano Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana.

anteroposterior era la más asociada a DNC (Bogousslavsky 1988). Esta región ha sido asociada en monos a un sitio de alta concentración de proyecciones espinotalámicas (Boivie 1979). Esta relación permite extrapolar la noción de que el DNC se produce cuando hay una alteración en las estructuras involucradas en la sensibilidad somática. Es decir la lesión sobre el SNC debe afectar parcial o completamente la sensibilidad para poder ser generadora de dolor.

Las cifras epidemiológicas del dolor neuropático central muestran en los pocos estudios prospectivos que en accidentes cerebrovasculares sólo 8,4% de los pacientes desarrollaron DNC (Andersen 1995), 44% de los pacientes con infarto en el tronco cerebral desarrollan dolor (MacGowan 1997), 41% de los pacientes con lesión medular tenían dolor en el segmento medular afectado y 34% por debajo del sitio de la lesión (Siddall 2003); entre 371 pacientes con esclerosis múltiple 28% desarrollan dolor (Osterberg 2005) entre los cuales 5% fue neuralgia del trigémino.

## 2. Historia

Los primeros artículos publicados se orientaban a describir la función integradora del tálamo y su regulación en el proceso doloroso. Penfield en 1971 estimulando la corteza motora en pacientes epilépticos con girectomías poscentrales, Hardy en 1985 con estimulaciones profundas produce disminución del dolor y Tsubokawa en 1991 quien hace un gran aporte, confirmando los hallazgos previos de la hiperactividad talámica luego de lesiones de haces espinotalámicos, con la estimulación de la corteza motora provoca gran disminución de esta hiperactividad y alivio del dolor.

La primera descripción de DNC fue hecha en 1883 cuando Greiff presenta un paciente que después de haber sufrido varias lesiones cerebrales de origen vascular (incluyendo el Tálamo) desarrolló un dolor crónico (*reisende schmerzen*: dolor desgarrador). Más adelante, Edinger presentó en 1891 un análisis de las vías sensoriales y su relación con la estructura del tálamo, permitiéndole confirmar la participación de este en las lesiones vasculares acompañadas de dolor. En 1906 Dejerine y Roussy publicaron el artículo clásico que describió de forma muy precisa el dolor neuropático central en seis pacientes que tenían un

síndrome talámico. De acuerdo a esta descripción sus características eran:

- Déficit motor leve,
- Alteración en la sensibilidad superficial y profunda,
- Ataxia y hemiastereognosia,
- Dolor insoportable, persistente y paroxístico,
- Movimientos coreoatetósicos.

En 1911 Head y Holmes asocian la presencia de estos síntomas dolorosos en pacientes con lesiones centrales al daño en el tracto cortico-espinal que provoca una pérdida de los mecanismos de inhibición descendente de la vía nociceptiva.

En 1968 Garcín estableció cómo el síndrome talámico era producido por lesiones que comprometían preferencialmente el tálamo lateral con extensión hasta la parte posterior de la cápsula interna. En este sitio las fibras que comunican el tálamo con la corteza (tálamo corticales) se desprenden de la región talámica anteroposterior y se dirigen a la corteza somatosensorial. Aunque la evolución histórica del DNC se orientó siempre al tálamo, desde 1891 Edinger había señalado cómo lesiones originadas en la corteza podían dar origen al dolor. Igualmente se apoyó para esta afirmación en la evidencia clínica de la presencia de aura epiléptica con síntomas dolorosos. Sin embargo, por lo general las lesiones corticales que producen dolor se ven acompañadas igualmente de lesión a nivel subcortical. Es por eso que es aún una incógnita el saber si realmente las lesiones exclusivamente corticales pueden ser generadoras de dolor.

Desde 1938, cuando Riddoch señaló el tronco cerebral como sitio de origen de algunas formas de dolor, no es desconocido que alteraciones estructurales en esta estructura pueden desarrollar cuadros dolorosos insoportables. Los sitios asociados con mayor frecuencia al DNC son el bulbo y la protuberancia, sobre todo aquellas asociadas al compromiso vascular ocasionado por infartos de la arteria cerebelosa inferoposterior (PICA).

Es importante resaltar las descripciones clínicas hechas por Head y Holmes quienes señalan expresiones como estas: "*sensación de aplastamiento, sensación de escaldadura (como si agua hirviendo*

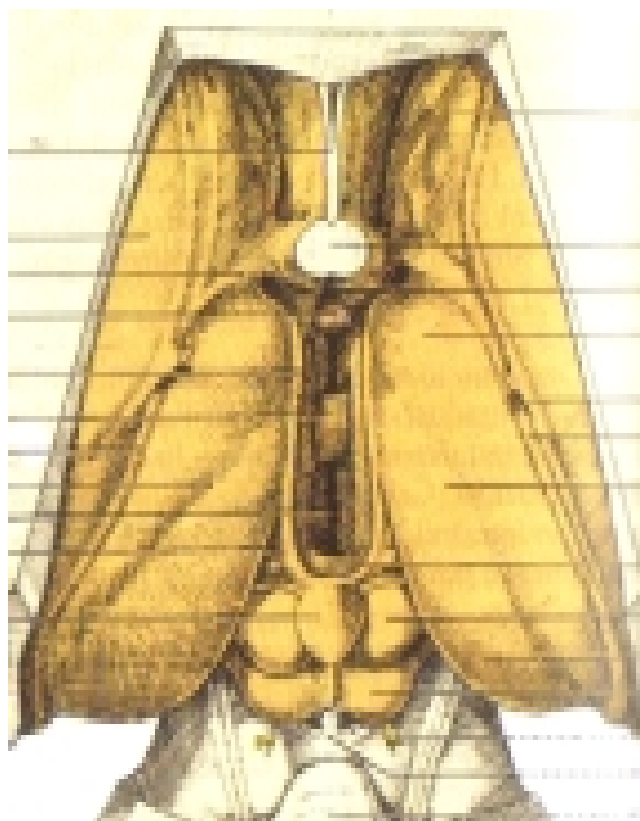
hubiera caído sobre el brazo), calambres, adormecimiento, inflamación, como si la pierna fuera a explotar, algo arrastrándose bajo la piel, dolor palpitante arriba y debajo de un lado, como si la región dolorosa estuviera cubierta de úlceras, como si arrancasen una venda de una herida, como si un tronco de un árbol estuviera colgando del hombro, como si pequeñas agujas estuvieran clavándose en los dedos, como una rueda corriendo sobre el brazo, sensación de escozor frío, como si cuchillos calentados en el fuego del infierno estuviesen rasgándome a pedazos...”.

El proceso terapéutico para controlar con técnicas quirúrgicas los síntomas dolorosos en estos pacientes se inició en 1948 cuando Tailairach desarrolló las primeras talamotomías estereotácticas, seguido en 1955 por White y Seet quienes desarrollaron las girectomías pre y poscentrales. A partir de 1961 Mazars inició el uso de la estimulación del tálamo (núcleo ventroposterolateral) y Hardy (1965) la de la cápsula interna y el núcleo caudado, entre otros.

### 3. Anatomía macroscópica del tálamo

El tálamo es una estructura par ubicada en la parte profunda de los hemisferios cerebrales, es el órgano esencial del diencefalo, de forma ovoide dirigiéndose anteromedialmente, sus extremos anteriores están separados por la columna del fornix, en su polo posterior se encuentra la lámina cuadrigémina del mesencéfalo y la glándula o cuerpo pineal.

En su aspecto lateral el tálamo se encuentra en estrecha relación con el núcleo lenticular encontrándose separado de este por fibras nerviosas que transcurren de forma ascendente y descendente y que forman la cápsula interna, su parte posterior corresponde a la parte central del ventrículo lateral y adelante se relaciona con el núcleo caudado y el fornix. Para describir la anatomía y las relaciones del tálamo es necesario dividirlo en cuatro caras y dos extremos, las cuales se encuentran relacionadas de la siguiente manera: *cara superior* libre casi en su totalidad, cubierta por la hendidura cerebral de Bichat; lateral a esta se encuentra el surco optoestriado que lo separa del núcleo caudado y medialmente por la habénula conocida también como pedúnculo anterior de la pineal; en esta cara se encuentra un surco de gran importancia en la anatomía de superficie, es el surco coroideo, oblicuo hacia delante y medialmente, que además de albergar los plejos coroides separa la



**Figura 1.** Vista superior del tálamo y sus relaciones con el tercer ventrículo, pineal, habénula, mesencéfalo, surco optoestriado, surco de los plejos coroides. Tomado de Latarjet-Ruiz, Anatomía humana, 1999.

cara superior del tálamo en tres alas: un ala lateral que forma el piso del ventrículo lateral, un ala medial que se ensancha en su aspecto posterior y constituye el pulvinar del tálamo. *Cara medial*, en estrecha relación con el tercer ventrículo, cuyas paredes están formadas por los dos tercios anteriores de la cara medial del tálamo, encontrándose además la comisura gris intertalámica que comunica los dos tálamos; una estructura de importancia se encuentra en la parte inferior de esta cara: corresponde al surco hipotalámico de Monro, el cual transcurre desde el foramen interventricular hasta el acueducto de Silvio y separa al tálamo de la región subtalámica. La *cara inferior* ensanchada en su parte posterior por la presencia del pulvinar del tálamo se relaciona en sentido anteroposterior con la región hipotalámica conformada por infundíbulo, tallo hipofisiario e hipófisis y a la región subtalámica. La *cara lateral* de forma convexa se encuentra separada del núcleo lenticular por la cápsula interna, predominantemente por su brazo

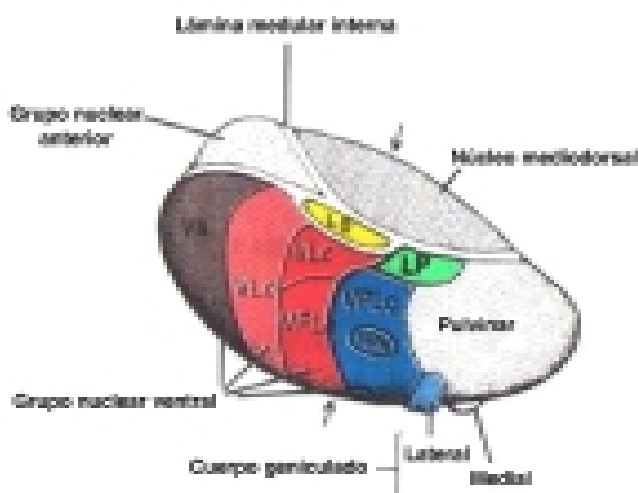
posterior y rodilla, donde transcurren principalmente la vía corticoespinal y corticobulbar; su *extremo anterior* está rodeado por la convexidad del núcleo caudado y separado medialmente del extremo anterior del tálamo opuesto por el pilar anterior del fornix, separado de este por el foramen interventricular que además de comunicar ventrículos laterales y tercer ventrículo, permite el paso de los plejos coroideos; el *extremo posterior* constituye el pulvinar del tálamo prominente en el atrio del ventrículo lateral, contorneado por el fornix, en su parte inferior se encuentran los dos cuerpos geniculados.

#### a. Anatomía microscópica del tálamo

En términos generales el tálamo puede dividirse en distintos grupos nucleares; estos son *la masa nuclear ventral* que se extiende casi por toda la longitud del tálamo y se divide en tres grupos: un núcleo ventral posterior (dividido a su vez en ventral posterolateral y ventral posteromedial), ventral lateral y ventral anterior. *La masa nuclear lateral* en relación posterior a la masa ventral que contiene el pulvinar del tálamo y los núcleos lateral posterior y lateral medial. *El grupo nuclear medial* contiene al núcleo mediodorsal medial, a la lámina medular interna, relacionado de manera importante con la corteza frontal y un núcleo centro-mediano de gran tamaño rodeado en forma parcial por la lámina medular interna. Existe además un *grupo nuclear anterior* subdividido en otros subnúcleos que denotaremos más adelante. En general, todo estos núcleos según las fibras que reciben se pueden clasificar como núcleos de relevo o de asociación: los

de relevo reciben en general fibras ascendentes que se proyectan a áreas corticales bien definidas con funciones claras. Los de asociación no reciben fibras de haces ascendentes como tal, pero si se proyectan a áreas de asociación específicas. La división en grupos nucleares es detallada como sigue:

- **Grupo nuclear anterior:** se encuentra por debajo de la cara dorsal de la parte más rostral del tálamo donde forma el tubérculo anterior. Se divide en un núcleo principal o anteroventral y núcleos accesorios que corresponden al anterodorsal y anteromedial. Están conectados a los tubérculos mamilares del hipotálamo por los tractos mamilotalámicos de manera organizada integrándose al conjunto del rinencéfalo. Las fibras del núcleo mamilar medial se proyectan a los núcleos anteroventral y anteromedial ipsilaterales, mientras que el núcleo mamilar lateral proyecta fibras al núcleo anterodorsal bilateral y a la calota mesencefálica. Todos los núcleos anteriores reciben además fibras directas del trigono cerebral. Las fibras eferentes se dirigen a la corteza entorrinal por medio de la circunvolución del cíngulo, la cual alcanza mediante el brazo anterior de la cápsula interna.
- **Núcleo mediodorsal:** localizado entre la lámina medular interna y la sustancia gris periventricular del tercer ventrículo, se divide en tres regiones: una porción magnocelular localizada rostral y dorsomedial, una región parvocelular dorsolateral y caudal, y una porción paralaminar denominada así por la presencia de grandes células que forman una banda adyacente a la lámina medular interna. Este núcleo se conecta con los núcleos intralaminares y laterales. La porción magnocelular recibe aferencias del complejo amigdalino, la corteza temporal y la corteza orbitofrontal caudal; estas fibras constituyen el asa peduncular junto con el pedúnculo talámico inferior. La región parvocelular se conecta con la corteza frontal rostral a las áreas 6 y 32. El núcleo en conjunto además se proyecta a la corteza prefrontal, el área 8, la sustancia nigra (especialmente en la parte paralaminar).
- **Núcleos de la línea media:** son agrupaciones celulares poco definidas que se encuen-



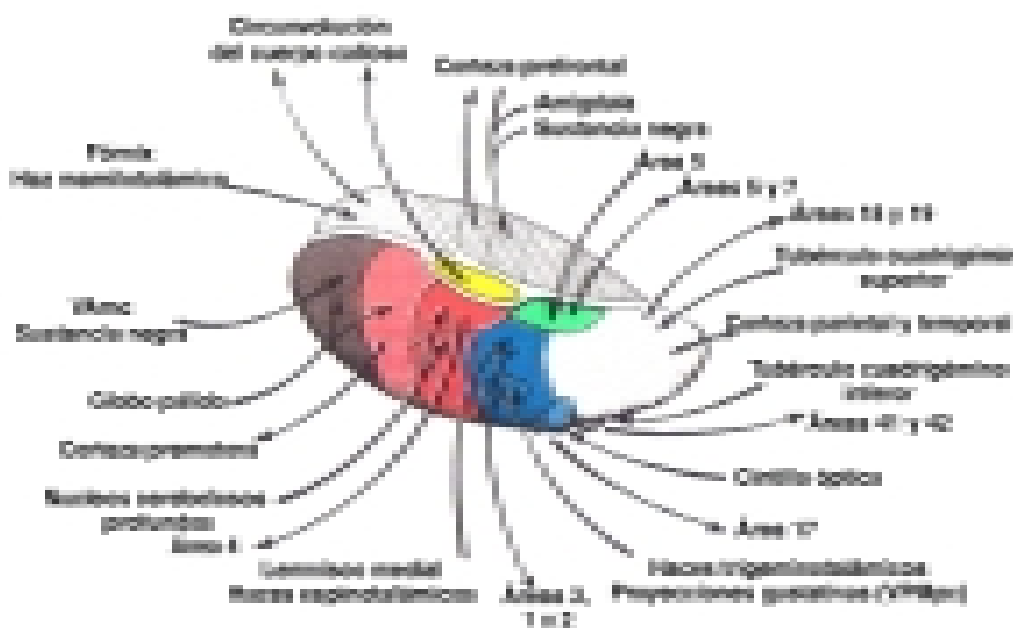
**Figura 2.** Esquema de los principales núcleos del tálamo. Tomado de Carpenter, Neuroanatomía fundamentos, 1999.

tran en la sustancia gris periventricular. Las fibras eferentes del núcleo paraventricular, el complejo nuclear central y el núcleo reuniens se proyectan hacia el complejo amigdalino, a la porción anterior de la corteza del cíngulo y al hipotálamo.

- **Núcleos intralaminares:** son grupos celulares ubicados en la lámina medular interna que separa las subdivisiones lateral y medial del tálamo. El núcleo centromediano es el de mayor tamaño, cubierto parcialmente por la lámina medular interna y fusionado con el núcleo parafascicular en su parte medial; recibe aferencias del área 4 (al igual que al paracentral y central lateral) y del globo pálido; en conjunto con el núcleo parafascicular envía fibras eferentes al putamen. El núcleo parafascicular es el segundo de los núcleos intralaminares, su principal característica es que sus células circundan la porción dorsomedial del tracto retroflexo, del área 6 se proyectan fibras en especial a su parte lateral (también existen fibras del área 6 al núcleo central lateral) y envía eferencias además del putamen al núcleo caudado. Dentro de los núcleos intralaminares

encontramos un grupo de subnúcleos denominados intralaminares rostrales que son el paracentral, central lateral, central medial y paracentral; una de sus principales aferencias proviene de la formación reticular en especial a los núcleos paracentral y central lateral, los cuales además envían fibras a diversas áreas corticales y al núcleo caudado.

- **Grupo nuclear lateral:** conformado como dijimos previamente por el pulvinar, núcleo lateral dorsal y lateral posterior. El núcleo lateral dorsal, ubicado en la parte superior de la lámina interna extendiéndose por el borde superior de la lámina medular interna, envía múltiples proyecciones hacia la circunvolución del cíngulo y a la corteza supralímbica del lóbulo parietal. El núcleo lateral posterior en relación caudal lateral y ventral respecto al lateral dorsal recibe aferencias del núcleo ventral posterior, de la corteza parietal y envía eferencias hacia el área 5 y 7. El pulvinar, dividido a su vez en una porción oral, inferior y lateral, recibe aferencia del colículo superior de la lámina cuadrigémina, además de la corteza occipital, envía eferencia a las áreas 17, 18, 19 y se conecta con la corteza temporal.



**Figura 3.** Esquema de las principales conexiones del tálamo, tomado de Carpenter, Neuroanatomía fundamentos, 1999.

- **Grupo nuclear ventral:** dividido en núcleos ventral anterior, lateral y posterior, además de dar origen a los cuerpos geniculados. El núcleo ventral anterior está dividido por el haz mamilotalámico en una parte magnocelular y una principal; la magnocelular recibe aferencias de la parte reticular de la sustancia nigra, área 8 y la principal, del segmento medial del globo pálido, área 6; las fibras eferentes de ambos se distribuyen a los núcleos intralaminares, corteza frontal y corteza orbitofrontal. El núcleo ventral lateral se divide en una parte oral y una caudal, las aferencias provienen del globo pálido medial principalmente al segmento oral, núcleos cerebelosos profundos, corteza precen-tral, corteza motora (a la que envía eferencias también organizadas de manera somatotopica), área 6; se proyecta además al área motora suplementaria y promotora lateral. El núcleo ventral posterior consta de dos porciones principales: el núcleo ventral posterolateral y el núcleo ventral posteromedial; existe además otro pequeño núcleo que corresponde a la porción dorsal ventral inferior. El núcleo ventral posterolateral se divide en una parte oral y una caudal. Las aferencias del lemnisco medio y los haces espinotalámicos (de estas fibras las que provienen del gracilis se encuentran laterales respecto a las del cuneatus) se dirigen principalmente a la parte caudal, mientras que la parte oral recibe aferencias de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales y se proyecta principalmente a la corteza motora. El núcleo ventral posteromedial, medial al posterolateral y lateral al núcleo centromediano, se divide en una parte principal y una parvocelular; la parte principal recibe aferencias somáticas de la cabeza, cara y boca, mientras que el parvocelular se relaciona con el gusto. Las fibras del trigémino comprenden fibras cruzadas de los núcleos principal y espinal y fibras directas del haz trigémino dorsal. Las fibras gustativas del núcleo solitario ascienden en el haz central de la calota de manera directa y como dijimos previamente terminan en la parte parvocelular. El núcleo ventral posteroinferior que es la parte de menor tamaño del núcleo ventral posterior, envía eferencias principalmente al área somatosensorial; no se conocen cla-

ramente sus aferencias. En general el núcleo ventral posterior envía fibras muy organizadas a la corteza: el VPL parte caudal envía fibras a la parte alta de la convexidad de la corteza somatosensorial a las áreas 3b y 1, mientras que el VPM se conecta con las porciones bajas a las áreas 3a y 2. Las células de la porción parvocelular del núcleo VPM se irradian al área 43 (opérculo parietal).

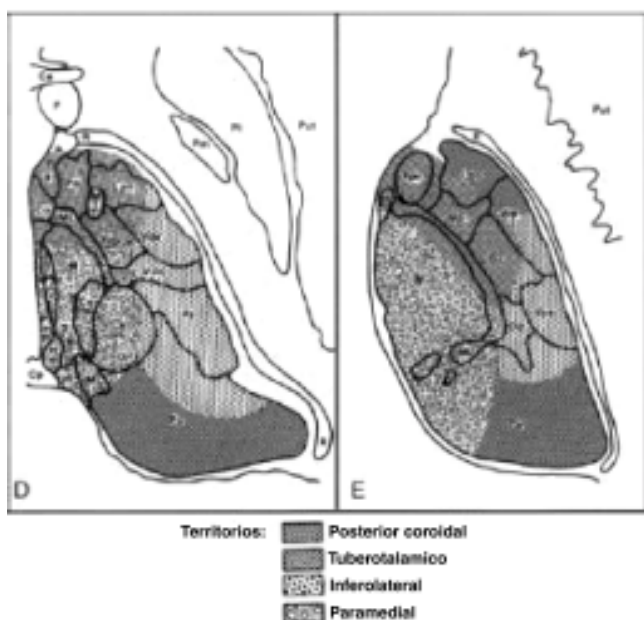
- **Complejo talámico posterior:** de localización caudal respecto a núcleo ventral posterolateral, medial respecto al pulvinar y dorsal al cuerpo geniculado. Recibe fibras espinotalámicas y al parecer también del lemnisco medio y la corteza somatosensorial.
- **Cuerpo geniculado medial:** recibe fibras del colículo inferior y da origen a la radiación auditiva. Se divide en tres partes: medial, dorsal y ventral. La porción ventral organizada de forma laminar recibe las fibras del colículo inferior y da origen a la radiación auditiva que termina en la corteza auditiva primaria en la circunvolución temporal superior.
- **Cuerpo geniculado lateral:** recibe fibras de las cintillas ópticas, organizando estas fibras aferentes de manera muy precisa en sus seis láminas y proyectándose al área 17 a través del haz geniculocalcarino y recibe fibras del haz corticogeniculado.

Todas estas fibras formadas en los diversos núcleos se proyectan a la corteza y constituyen las radiaciones talámicas. Estas radiaciones forman los pedúnculos talámicos que son: 1. *Pedúnculo anterior o frontal:* asciende por el brazo anterior de la cápsula interna y conecta con el lóbulo frontal con los núcleos talámicos medial y anterior; 2. *El pedúnculo superior o centroparietal* que conecta a los núcleos talámicos ventrales con el área somatosensorial, el área motora y la corteza frontal y parietal ascendiendo por el brazo posterior de la cápsula interna; 3. *El pedúnculo posterior u occipital* que conecta las porciones caudales del tálamo con la corteza occipital y parietal, asciende por la porción retrolenticular de la cápsula interna; 4. *El pedúnculo talámico inferior* que abarca las conexiones con la ínsula y el lóbulo temporal proyectándose por la porción sublenticular de la cápsula interna.

## b. Vascularización del tálamo

Irrigado de manera predominante por ramas de las arterias cerebral posterior, carótida interna y comunicante posterior. Estas son las ramas más importantes:

- **Arterias talamoperforantes:** ramas originadas del segmento P1 de la arteria cerebral posterior y de la parte apical de la basilar, se dirigen principalmente a las regiones anterior y medial del tálamo.
- **Arterias talamogeniculadas:** ramas del segmento P2 y P3 de la cerebral posterior redirigen predominantemente a los cuerpos geniculados y al pulvinar del tálamo.
- **Arteria coroidea posteromedial:** rama constante del segmento P2 y en algunos casos del segmento P3 irriga el plejo coroideo del tercer ventrículo y la porción superior y medial del tálamo.
- **Arterias talámicas anteriores:** ramas de la comunicante posterior que alcanzan el aspecto inferior del tálamo, anteriores a la irrigación de las talamoperforantes, de estas la de mayor tamaño se denomina la arteria premamilar.



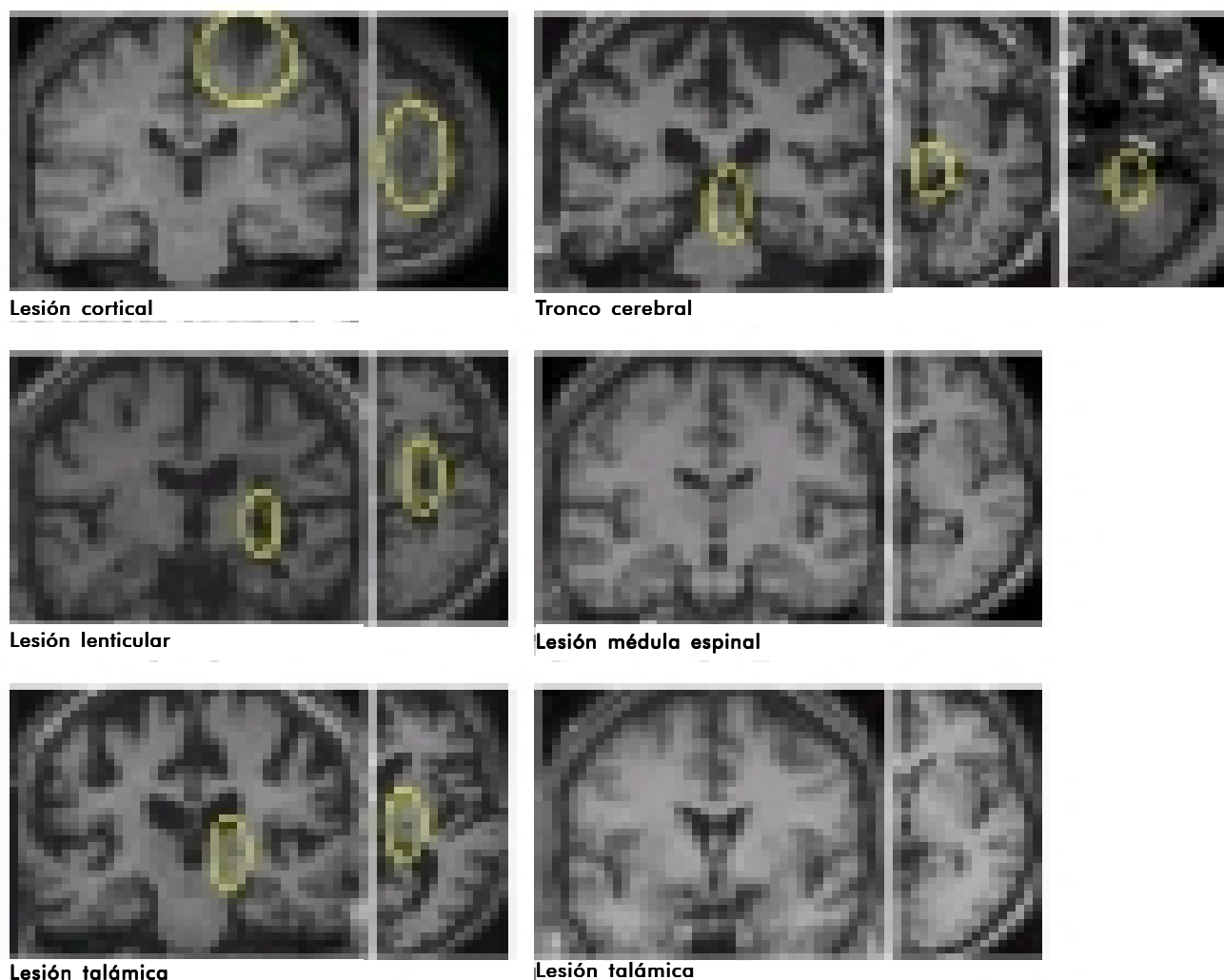
**Figura 4.** Esquema de la vascularización del tálamo. Tomado de Schmähmann J, Vascular syndromes of the thalamus. Stroke 2003; 34: 2264-2278.

- **Arteria coroidea anterior:** en algunos casos irriga los cuerpos geniculados, además del inicio de las radiaciones ópticas y parte del núcleo ventrolateral.

## 4. Aspectos clínicos generales del dolor neuropático central

El proceso diagnóstico del paciente con DNC debe incluir dentro de ese primer análisis el conocimiento de las características clínicas. Debemos poder evidenciar la presencia de una alteración en el SNC, es decir confirmar que existe alguna de las enfermedades que potencialmente pueden ser generadoras de DNC. Para algunas de ellas esta anotación es evidente, como puede ser en pacientes con enfermedad cerebrovascular (Figura 5) o con esclerosis múltiple, pero existen algunas formas de lesiones traumáticas medulares o lesiones vasculares pequeñas o limitadas que hacen de esta aclaración muy pertinente. Los aspectos básicos para el diagnóstico del DNC son:

- Características cualitativas: se trata de un dolor con características y adjetivos que claramente orientan hacia el componente neuropático (urente, lancinante, lacerante, apretado, picazón, punzada, escozor, etc.) sin tener un estigma típico que lo diferencia del dolor neuropático periférico. Pueden coexistir varias formas de dolor, en el mismo sitio del cuerpo o en diferente.
- Características cuantitativas: su evaluación numérica señala este tipo de dolor como severo. Así la sensación referida por el paciente esté muy localizada en un sitio pequeño las características de la misma hacen que el paciente refiera una intensidad elevada. Dentro de las lesiones de origen vascular cerebral aquellas originadas en el tálamo pudieran generar dolor de una mayor intensidad. No necesariamente aparece de forma inmediata al diagnóstico de la lesión y puede manifestarse meses o años después. Por lo general es un dolor continuo que no tiene intervalos libres, pero puede desaparecer por periodos de tiempo indefinidos de forma espontánea. Incluye todas las formas de dolor neuropático pudiendo ser: dolor neuropático espontáneo paroxístico (dnep), dolor neuropático espontáneo continuo (dnecc), dolor



**Figura 5.** Imagen de resonancia cerebral que muestra diferentes lesiones vasculares que pueden ser generadoras de DNC.

neuropático provocado por estímulos externos conformando áreas de alodinia, hiperalgesia o hiperpatía. Su localización es variable y difusa. Puede comprometer estrictamente el área de las secuelas neurológicas (pérdida de sensibilidad) o puede incluso extenderse al lado contralateral (sano) o a otras zonas del cuerpo. Igualmente la extensión del déficit sensitivo no va a determinar el área dolorosa y pueden observarse zonas amplias de déficit sensitivo con pequeñas áreas de dolor.

- Hallazgos al examen físico: encontramos principalmente un componente somatosensorial que aunque no determina las características del

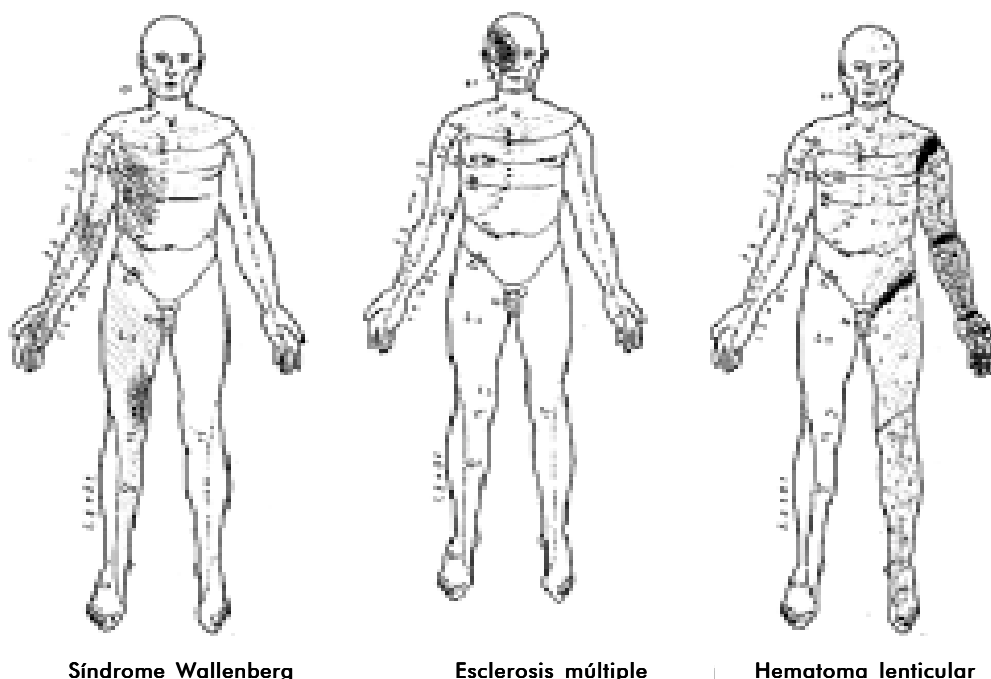
dolor sí va a acompañar de forma continua la presencia del dolor. Las secuelas neurológicas asociadas (motoras, pares craneales, marcha, etc.) pueden estar ausentes sin que esto descarte la posible aparición de dolor (Figura 6).

## 5. Fisiopatología

Aunque gran parte de la fisiopatología permanece aún en estudio, existe una serie de alteraciones asociadas directamente con la presencia y aparición del DNC. Entre ellas incluimos:

1. El dolor neuropático es producido por alteración en el sistema nervioso central o periférico.





**Figura 6.** Imagen de compromiso doloroso en tres formas clínicas de DNC.

Dentro de esta definición ampliamente conocida el compromiso de las vías sensitivas somatosensoriales son generadoras de dolor. En ese contexto la alteración de las vías espinotalámicas (incluyendo proyecciones espinoreticulotalámicas indirectas, espinomesencefálicas y las proyecciones talamocorticales) a nivel central es un mecanismo activador de modificaciones estructurales y químicas (neuroplasticidad) que desarrollan no solo la alteración sensitiva sino el dolor.

2. El Tálamo por su papel funcional se convierte en una zona de gran interés en el proceso de desarrollo del dolor. Se han identificado tres regiones específicas como son: región ventroposterior, región reticular y región medial intralaminar.

- Lesiones del núcleo ventral posteroinferior del tálamo, que como mencionamos previamente envía fibras al área somatosensorial, puede ser causal de dolor ya que puede actuar como un mecanismo inhibidor de las neuronas nociceptivas.
- Lesión del núcleo ventromedial que contiene neuronas termoespecíficas y nociceptivas. Du-

rante la lesión se ha comprobado que las neuronas termoespecíficas pueden estimular a las nociceptivas provocando sensación de dolor. Craig en 1998 señaló cómo el DNC es debido a la disrupción de la integración termosensorial, a la pérdida del dolor al frío y del dolor urente.

- Alteraciones en el procesamiento talamocortical que conllevan a fenómenos de pérdida de inhibición y sensibilización.
- Pérdida de relaciones intertalámicas que sugieren que lesiones en vías talámicas laterales producen desinhibición de vías nociceptivas mediales produciendo alteraciones sensitivas en especial alodinia al frío.

## 6. Tratamiento

El tratamiento del DNC no es fácil. Frecuentemente debe recurrirse a todas las opciones farmacológicas, combinando diferentes familias terapéuticas para obtener mejoría parcial. Los malos resultados conllevan igualmente a realizar procedimientos invasivos que permiten en la mayoría de los casos un

control de los síntomas, que desgraciadamente no es completo.

#### a. Tratamiento farmacológico

El dolor neuropático central presenta un gran reto para el especialista tratante, pues más allá de las lesiones iniciales, se trata de un paciente con síntomas intolerables que deterioran en un amplio espectro su calidad de vida. La evidencia es clara en sugerir ciertas líneas de medicamentos en esta enfermedad. Estos son los medicamentos usados y sometidos a medición de eficacia:

##### 1. Antidepresivos

Los antidepresivos actúan en el DNC a partir de un mecanismo de estimulación de las vías inhibitorias descendentes. La capacidad de inhibición en la recaptación de la serotonina y la noradrenalina permite favorecer esos mecanismos inhibitorios que restablezcan el equilibrio inhibición/excitación. Aunque la variedad de moléculas antidepresivas es grande, son los medicamentos tradicionales (como la amitriptilina) los que demuestran mejores resultados. En un estudio doble ciego controlado se compararon tres grupos de pacientes con dolor neuropático de origen central: 15 pacientes con dolor neuropático post ECV talámico, 15 pacientes con DNC diferente al de origen talámico y un grupo de 15 pacientes manejado con placebo. Se suministraron dosis de 75mg diarios y se observó que de estos pacientes con dolor post ECV 10 de 15 manejados con amitriptilina mejoraron entre las dos y cuatro primeras semanas, mientras que del grupo placebo solo uno presentó mejoría. La utilidad de la amitriptilina ha hecho que incluso se haya recomendado como adecuada profilaxis dolorosa en pacientes que han sufrido ECV talámicos.

Otras moléculas antidepresivas se han utilizado en el tratamiento del DNC como son: desipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina, etc.

##### 2. Anticonvulsivantes

Los medicamentos anticonvulsivantes son ampliamente utilizados en el tratamiento del dolor neuropático. Sus mecanismos de acción permiten controlar los procesos fisiopatológicos que buscan perennizar el estímulo doloroso e impedir que el sín-

toma se controle. Pueden actuar a nivel periférico sobre los canales de sodio ejerciendo un bloqueo selectivo que permite recuperar la estabilidad de la membrana axonal (carbamazepina, fenitoina). Pueden actuar sobre los canales de calcio, tanto a nivel presináptico como postsináptico, disminuyendo la concentración del calcio (pregabalina, oxcarbazepina). Este mecanismo permite disminuir el efecto proexcitador que tiene el calcio en ese proceso de conducción del estímulo doloroso. Igualmente los anticonvulsivantes pueden actuar bloqueando los receptores específicos para el glutamato (neurotransmisor excitador) como el AMPA (topiramato) y el NMDA. Algunas de las nuevas moléculas pueden igualmente favorecer un influjo gabaérgico inhibitorio (gabapentin, pregabalina).

No son muchos los estudios específicos del uso de anticonvulsivantes en DNC, e incluso esos pocos estudios muestran resultados poco favorables. Únicamente la Lamotrigina tiene resultados favorables (Vestergaard 2001) para el tratamiento del DNC asociado a ECV. Sin embargo, la utilidad de los anticonvulsivantes en el dolor neuropático periférico permite extrapolar su uso en esta difícil patología.

##### 3. Anestésicos locales

Los AL se utilizan en el tratamiento del dolor neuropático a partir de un mecanismo similar al de los anticonvulsivantes, es decir una acción principal sobre los canales de sodio a nivel periférico. En el único estudio clínico en DNC de Attal-2000, se utilizó lidocaína endovenosa en seis pacientes con ECV y 10 pacientes con trauma raquímedular. La respuesta observada mostró 10/16 pacientes con mejoría clínica con los AL y 6/10 mejoraron con el placebo. Aunque se utiliza en aquellos casos resistentes a otras moléculas su real utilidad permanece aún incierta.

##### 4. Opioides y analgésicos cannabinoides

A partir de los estudios de Kalman (2002) y de Kupers (1991) se concluyó la baja utilidad de los opioides en el tratamiento del DNC. Incluso estudios posteriores realizados por Attal (2002) mostraron cómo la morfina intravenosa no fue superior al placebo en el alivio de las crisis dolorosas. La utilidad de los opioides en el DNC es central y solamente un grupo pequeño de pacientes obtienen beneficio de su uso. Los estudios que han utilizado cannabinoides

en el tratamiento del DNC son escasos. Svendsen (2004) utilizó dronabinol en 24 pacientes con esclerosis múltiple, por un periodo de tres semanas, y observó resultados favorables en algunos de los pacientes.

5. Fármacos adrenérgicos, colinérgicos, gabaérgicos y glutaminérgicos

Son un grupo de medicamentos poco estudiados como son: clonidina, lioresal, etc.

#### b. Tratamiento invasivo

En el contexto del dolor neuropático central que no se controla con manejo farmacológico, es necesario usar otras medidas como las técnicas quirúrgicas. Unas de estas técnicas son la estimulación cortical superficial, también encontramos la estimulación cerebral profunda de la sustancia gris periventricular y núcleos talámicos específicos. Los estudios son muchos en pacientes con este tipo de dolor y los resultados variables. Para orientar estos casos enunciaremos algunos estudios realizados en estos pacientes.

En el estudio "Motor cortex stimulation for chronic neuropathic pain: a preliminary study of 10 cases", se realizó estimulación cortical a diez pacientes, tres con miembro fantasma, cinco con dolor post ECV, uno con braquialgia por neurofibromatosis y uno con neuralgia por lesión con arma de fuego en el tallo cerebral, de estos 40% presentaron mejoría a largo plazo incluyendo dos pacientes con dolor post ECV.

En 2003 el estudio "Primary motor cortex stimulation within the central sulcus for treating deafferentation pain" realizado en diecinueve pacientes, nueve con dolor post ECV, seis con lesión de plejo braquial, dos con dolor por miembro fantasma, uno con lesión medular y uno con lesión de tallo, se les hizo una prueba farmacológica con fentolamina, lidocaína, ketamina, tiopental, morfina y placebo, y se usó una técnica modificada estimulando además del área 4, el área 3b y el giro precentral para aumentar la probabilidad de buen posicionamiento del electrodo: seis presentaron mejoría "excelente", cinco "buena" y tres "leve"; se evidenció mejor resultado en aquellos que respondieron adecuadamente a ketamina.

En 2005 se realiza un meta-análisis llamado "Deep brain stimulation for pain relief: a meta-analysis" que reúne múltiples estudios de estimulación cerebral profunda de sustancia gris periventricular, cápsula interna y tálamo, evidencia una mejoría del 80% de pacientes con dolor lumbar intratable, 58% de dolor post ECV, porcentaje menor al logrado en dolor por miembro fantasma y neuropatías.

En 2006 se publica "Motor cortex stimulation for long-term relief of chronic neuropathic pain: a 10 year experience", un estudio de 10 pacientes con dolor trigeminal y 7 con dolor post ECV, midiendo la mejoría mediante la escala visual análoga a 10 años; en este estudio, 50% de los pacientes con dolor trigeminal mejoran mientras que en dolor post ECV, el 43%.

El estudio "Deep brain stimulation for the alleviation of post-stroke neuropathic" publicado en 2006 toma un grupo de 15 pacientes a quienes se les realiza estimulación cerebral profunda de la sustancia gris periventricular, del núcleo ventral posterolateral o ambos, se mide la efectividad con la disminución del puntaje de la escala análoga visual, se considera el tratamiento efectivo en un 70% de los casos con un promedio de mejoría del 48,8%

El estudio "Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation" compara la estimulación a diversos niveles, encontrándose 7% de mejoría en pacientes a quienes se les hizo estimulación medular, 25% en estimulación cerebral profunda del núcleo ventral caudal y 48% en estimulación de corteza motora.

### Bibliografía

1. A-C Jönsson, I Lindgren, B Hallström, B Norrving and A Lindgren. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives.
2. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen T. Incidence of central post-stroke pain. Pain, 1995; 61: 187-193.
3. Bittar RG, Kar-Purkayastha I, Owen SL, Bear RE, Green A, Wang S, Aziz TZ. Deep brain stimulation for pain relief: a meta-analysis. J Clin Neurosci. 2005 Jun;12(5): 515-519.
4. Bowsher D. Stroke and Central Poststroke Pain in an Elderly Population. The Journal of Pain, 2001; 2(5): 258-261.
5. Brazis P, Masdeau J, Biller J. Localization in clinical neurology. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2001.
6. Campbell J, Meyer R. Mechanisms of neuropathic pain. Neurol. 2006 October 5; 52(1): 77-92.

7. Carpenter. *Neuroanatomía Fundamentos*. Editorial Panamericana. 1999.
8. Cohen s, Abdi Salahadin. Central Pain. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002; 15: 575-581.
9. Frese A, Husstedt I.W, Ringelstein E, Evers S. Pharmacologic Treatment of Central Post-Stroke Pain. *Clin J Pain* 2006; 22: 252-260.
10. Garcia-Larrea L, Convers P, Magnin M, Obadia N, Peyron R, Laurent B, Mauguieare F. Laser-evoked potential abnormalities in central pain patients: the influence of spontaneous and provoked pain. *Brain* 2002; 125: 2766-2781.
11. Garcia-Larrea L, Peyron R, Mertens P, Grogioire M, Lavenne F, LeBars D, Convers P, Mauguiere F, Sindou M, Laurent B. Electrical stimulation of motor cortex for pain control: a combined PET-scan and electrophysiological study. *Pain* 1999; 83(2): 259-273.
12. Graff-Radford S. Facial pain. *Current opinion in neurology* 2000; 13: 291-296.
13. Greenspan JD, Ohara S, Sarlani E, Lenz FA. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals. *Pain* 2004 Jun; 109(3): 357-366.
14. Hansson P. Post-stroke pain case study: clinical characteristics, therapeutic options and long-term follow-up. *Eur J Neurol*. 2004 Apr; 11(Suppl 1): 22-30.
15. Katayama Y, Yamamoto T, Kobayashi K, Kasai M, Oshima H, Fukaya C. Motor cortex stimulation for post-stroke pain: comparison of spinal cord and thalamic stimulation. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2001; 77(1-4): 183-186.
16. Latarjet-Ruiz Liar. *Anatomía humana*. Editorial panamericana, 1999.
17. Nicholson B, Evaluation and treatment of central pain syndromes. *Neurology* 2004; 62(Suppl 2): S30-S36.
18. Nguyen J, Lefaucheur J, Decq P, Uchiyama T, Carpentier A, Fontaine D, Brugieres P, Pollin B. Chronic motor cortex stimulation in the tratment of central and neuropathic pain. Correlation between clinical, elctrophysiological and anatomical data. *Pain* 1999; 82: 245-251.
19. Owen SL, Green AL, Stein JF, Aziz TZ. Deep brain stimulation for the alleviation of post-stroke neuropathic pain. *Pain* 2006 Jan;120(1-2): 202-206.
20. Peyron R, Garcia-Larrea L, Deiber M, Cinotti L, Convers P, Sindou M, Mauguiere F, Laurent B. Electrical stimulation of precentral cortical area in the treatment of central pain: electrophysiological and PET study. *Pain* 1995; 62(3): 275-286.
21. Rasche D, Ruppolt M, Stippich C, Unterberg A, Tronnier VM. Motor cortex stimulation for long-term relief of chronic neuropathic pain: a 10 year experience. *Pain* 2006 Mar; 121(1-2): 43-52.
22. Rhoton A. The cerebrum. *Neurosurgery* 2002; 51(supl 1): 1-51.
23. Rhoton A (2002). The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 51(supl 1): 53-120.
24. Saitoh Y, Kato A, Ninomiya H, Baba T, Shibata M, Mashimo T, Yoshimine T. Primary motor cortex stimulation within the central sulcus for treating deafferentation pain. *Acta Neurochir Suppl*. 2003; 87:149-152.
25. Schmähmann J, Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke*. 2003; 34: 2264-2278.
26. Vestergarrd K, Nielsen J, Andersen G, Ingeman-Nielsen M, Arendt-Nielsen L, Jensen T. Sensory abnormalities in consecutive, unselected patients with central post-stroke pain. *Pain*, 1995; 61: 177-186.
27. Yoshita M, Yamada M. Allodynia in the flank after thalamic stroke. *J Clin Neurosci* 2006 Feb; 13(2): 288-291.

# Satisfacción de los pacientes con el control del dolor agudo en las primeras 24 horas del posoperatorio

Nelcy Miranda P., Enf.\*, Martha Lucía Meijueiro O., Bact.\*\*\*, Marino Andrés Arias C., MD.\*\*\*, Bibiana García G., MD.\*\*\*\*, Hernando Álvarez T., MD.\*\*\*\*\*

## Resumen

Se realizó una evaluación de la satisfacción con el control del dolor en las primeras 24 horas del posoperatorio en pacientes intervenidos quirúrgicamente. Dicha evaluación comprendió factores como las características sociodemográficas y de la cirugía, bienestar del paciente, medicamentos analgésicos administrados en las primeras 24 horas del posoperatorio y aspectos del equipo interdisciplinario que pudo, en determinado momento, influir en la percepción de la satisfacción en los pacientes.

Estudio transversal que incluyó un muestreo no probabilístico, se realizó prueba piloto. Se incluyeron 106 pacientes a los que se les aplicó una encuesta de satisfacción en relación con el control del dolor a las

6 y 24 horas después de la cirugía. La población de estudio incluyó pacientes hospitalizados que requerían mínimo de 24 horas de permanencia en el hospital. Se encontró que la satisfacción de los pacientes fue de 58,95% en las primeras 24 horas del posoperatorio. Se observó asociación estadística entre satisfacción y escala de dolor tanto a las seis horas como a las 24 horas y entre satisfacción y el alivio del dolor a las seis horas ( $p < 0,05$ ). Se evidenció que los médicos que brindaron información clara y precisa, demostraron preocupación e interés, demostraron conocimientos y habilidades y permitieron que sus pacientes expresaran sus miedos y angustias, lograron que sus pacientes estuvieran más satisfechos ( $p < 0,05$ ). Las auxiliares de enfermería que brindaron una atención excelente, hicieron que sus pacientes se sintieran más satisfechos en relación con el control de su dolor ( $p < 0,05$ ).

\* Enfermera especialista en Epidemiología. Clínica de Dolor, Hospital Universitario San Ignacio. Correo electrónico: nelcymir@javeriana.edu.co

\*\* Bacterióloga especialista en Epidemiología. Hospital Centro Oriente E.S.E. Correo electrónico: quentadeiro@hotmail.com

\*\*\* Médico especialista en epidemiología. Clínica Cafam. Correo electrónico: maarias@cafam.com.co

\*\*\*\* Médico especialista en Epidemiología. Fundación Cardio-Infantil. Correo electrónico: bibi374@hotmail.com

\*\*\*\*\* Médico especialista en Anestesiología y Dolor y Cuidado Paliativo. Clínica Reina Sofía. Correo electrónico: halvarez10@gmail.com

Este estudio se realizó en el Hospital Universitario San Ignacio con la respectiva aprobación del comité de investigación y ética de dicha institución y con la asesoría del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario.

Agradecimientos: Al Dr. Carlos Trillos, al Dr. Fritz Gempeler, a la enfermera Daysi Ortega, a las Auxiliares de Enfermería Yanci Galvis y Rosario Fernández por su colaboración durante el desarrollo de esta investigación y al Estadístico Fabián Gil por su asesoría durante la fase de análisis de los resultados.

## 1. Introducción

A través de nuestro quehacer diario en el ámbito hospitalario, nos hemos dado cuenta que nuestros pacientes no solo nos exigen una intervención adecuada (bien sea quirúrgica o farmacológica), acorde con sus necesidades de salud, sino que también desean que dicho proceso esté acompañado de valores humanos tales como el respeto, la compasión y la empatía, que nos permite ponernos en el lugar del otro y poder entender cuáles son sus propias necesidades; esto nos hace introducir en nuestro trabajo, el concepto de la calidad en el servicio que ofrecemos.

Específicamente hablando de la calidad de los cuidados posoperatorios, según Christopher J. y cola-

boradores, es de gran utilidad para los clínicos, valorar el grado de satisfacción con respecto al tratamiento analgésico ofrecido ya que este le puede suministrar información valiosa que le permita implementar estrategias con el ánimo de mejorar la calidad en la atención del servicio de salud<sup>1</sup>.

En los últimos años se ha ampliado el interés por conocer la percepción que los pacientes tienen acerca de los servicios de salud, ya que cada vez es más importante la opinión del usuario como un indicador de la calidad de los servicios prestados en las instituciones<sup>2-3</sup>. Es importante tener en cuenta que la satisfacción en relación con el tratamiento del dolor es reportada como del 90% en la mayoría de los estudios y que esta puede tener múltiples dimensiones basadas en índices generales de calidad, los cuales pueden incluir: competencia, resultados, humanismo, información, atención de problemas psicológicos, continuidad del cuidado, acceso y conveniencia, facilidad, costos y burocracia<sup>4</sup>. Por lo tanto la satisfacción no indica un aspecto singular del cuidado, pero sí refleja los aspectos multidimensionales que rodean al paciente durante un evento en el cual está comprometida su salud.

Los hallazgos con relación al grado de satisfacción de los pacientes son numerosos y complejos. La Sociedad Americana de Dolor (APS) sugiere que la actitud en el cuidado ofrecido por el personal de salud puede jugar un papel importante en el cuidado, independiente del reporte de altos niveles de dolor; además, se dice que los pacientes se sienten más satisfechos cuando el equipo de salud se preocupa por el manejo del dolor en forma prioritaria<sup>5</sup>.

Es bien conocido que la mayoría de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica padecen dolor en un grado variable, por tal motivo una correcta estrategia en la aplicación de los recursos terapéuticos disponibles asegura el control adecuado del dolor posoperatorio<sup>6</sup>, generando una sensación de bienestar en el paciente.

A finales de la década de los años 80, la incidencia reportada de dolor posoperatorio moderado o severo osciló entre el 30 y el 75%. Basados en esta problemática se impulsó la idea de crear las unidades de dolor agudo, las cuales tuvieron su origen en EE.UU. en 1988; desde allí se extendió a otros países posteriormente<sup>7</sup>.

A pesar de lo anterior, autores como González de Mejía manifiestan que en la actualidad los pacientes siguen recibiendo tratamiento inadecuado del dolor, por lo que experimentan un sufrimiento injustificado, que incrementa notablemente el riesgo de aparición de complicaciones posoperatorias, además de producir ansiedad y angustia en el paciente y condicionar comportamientos adversos ante una nueva intervención<sup>5, 8-11</sup>.

No existen escalas validadas para evaluar el grado de satisfacción en la atención de pacientes, por esta razón la evaluación de la satisfacción de los usuarios se hace mediante encuestas para establecer la opinión de la población; las preguntas del cuestionario dependen del interés de los investigadores; sin embargo, entre los factores que se tienen en cuenta por el paciente para determinar el grado de satisfacción frente a un servicio, se encuentra que la comunicación entre el personal de salud y el paciente es uno de los más importantes ya que abre un espacio para aclarar las dudas y temores, dar explicaciones claras y mostrar interés por los problemas de salud del mismo; de la misma manera se considera que la actitud del profesional frente al paciente permite crear un clima de confianza tanto a nivel personal como profesional<sup>3</sup>.

En general, se han diseñado varios instrumentos para medir el dolor, y algunos de estos han sido adaptados para medir la satisfacción, pero estos instrumentos no abarcan la naturaleza multidimensional de la satisfacción<sup>1, 11</sup>.

En un artículo publicado por Stephen J. May<sup>4</sup>, se hace una revisión de la satisfacción de los pacientes en relación con el tratamiento del dolor de espalda y se afirma que las herramientas para evaluar la satisfacción de los pacientes creadas por los clínicos pueden estar enmarcadas en un contexto diferente para el paciente y pueden dar unos resultados distorsionados; se sugiere que la entrevista es un método más sensible y flexible que los cuestionarios estandarizados, permitiendo detectar las preocupaciones del paciente.

En 1932 Renis Likerts creó una escala para medir las actitudes de las personas; este instrumento de medición o de recolección de datos, el cual es ampliamente utilizado en la investigación social, tiene un conjunto de ítems bajo la forma de afirmaciones o

juicios ante los cuales se solicita la reacción (favorable o desfavorable, positiva o negativa) de los individuos<sup>12</sup>. Si bien es cierto que esta escala puede proveer información útil con respecto a la pregunta específica "¿está satisfecho o no con respecto al control de su dolor?", no permite identificar cuáles factores intervinieron en dicha respuesta.

En un estudio realizado por Feletti y colaboradores, los autores construyen dos cuestionarios para evaluar la satisfacción de los pacientes en la consulta de atención primaria; se encuentra como resultado que las dimensiones más importantes para tener en cuenta a la hora de ofrecer un servicio de salud son<sup>13</sup>:

1. Comunicación: explicaciones claras, intimidad en la conversación, interés por los problemas de salud de los pacientes.
2. Actitudes profesionales: los profesionales de la salud deben adoptar conductas amables de apertura y comprensión de los problemas de salud de los pacientes.
3. Competencia técnica: habilidades y conocimientos propios de su profesión.
4. Clima de confianza: ambiente propicio para que el paciente sea capaz de discutir con la enfermera y con el médico sus sentimientos, preocupaciones y temores.
5. Percepción del paciente de su individualidad: respeto mutuo cimentado en una relación empática.

Si bien es cierto que la mayoría de los autores plantean que la realización de encuestas abiertas ofrece mejor información, a la hora de hablar de satisfacción y control de dolor, las respuestas pueden ser tan diversas que finalmente no se puede identificar cuáles son los factores que las condicionan. Por tanto, el desarrollo de un cuestionario previamente estructurado en el cual se incluyan múltiples variables significativas en el contexto multidimensional de la satisfacción y del dolor, puede proporcionar una información de mejor calidad.

Nuestro objetivo principal fue evaluar el grado de satisfacción de los pacientes en relación con el control del dolor agudo en las primeras 24 horas del posoperatorio y los factores que podrían condicionar

esta satisfacción (características sociodemográficas, de la cirugía, la sensación de bienestar, el tratamiento farmacológico y la atención del personal de salud).

## 2. Materiales y métodos

Se realizó un estudio de tipo transversal con muestreo no probabilístico, por conveniencia. Previamente se realizó una prueba piloto con 50 pacientes tomados de la misma institución, con el ánimo de determinar la frecuencia de satisfacción en relación con el control del dolor posoperatorio y de ajustar los formatos de recolección de la información; estos pacientes no se incluyeron en el análisis de los datos.

El tamaño de la muestra se calculó para estimar la proporción de pacientes muy satisfechos y se consideró un  $\alpha=0,05$ , IC 95% con una diferencia máxima esperada del 10%.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, que sabían leer y escribir, a los cuales se les realizó cualquier tipo de cirugía y que previamente se sabía que cumplirían con un mínimo de 24 horas de estancia hospitalaria después de la intervención quirúrgica.

No se excluyeron pacientes por lugar geográfico de referencia, estrato socioeconómico, raza o creencia religiosa.

Se excluyeron los pacientes con incapacidad para contestar la encuesta, pues, para el control de sesgos, era necesario que el mismo paciente diligenciara los formatos de la encuesta. De igual manera se excluyeron pacientes en segundo tiempo quirúrgico o ulterior durante una misma hospitalización; puesto que se consideró que más de una cirugía podría incrementar la intensidad del dolor agudo posoperatorio y esto sumado a las expectativas generadas por el paciente en relación con las posibles complicaciones posquirúrgicas y su experiencia reciente, podrían condicionar sus respuestas y producir un sesgo en la información requerida en las encuestas.

Como criterio de retiro se tuvo en cuenta a todos aquellos pacientes que a pesar de haber autorizado previamente la participación en el estudio, después de la cirugía no pudieron diligenciar la encuesta por motivos tales como cambio en la conducta de manejo posoperatorio (ambulatorio), cancelación de la cirugía

o aquellos pacientes que por su estado clínico les fue imposible diligenciar la encuesta a las seis horas.

Dentro de las fuentes de información se incluyeron el paciente, la historia clínica electrónica y el registro de anestesia. La información fue recolectada por enfermeras entrenadas previamente para tal fin y el diseño de la encuesta incluyó respuestas cerradas y de "marque con una X".

Para la evaluación de la intensidad del dolor se usó la escala numérica (NRS: Numeric Rating Scale)<sup>14-15</sup>. Para la medición de la satisfacción se empleó una escala de Likert<sup>12</sup>, la cual incluía ítems desde "muy satisfecho" hasta "muy insatisfecho". Para efectos de este estudio se tuvieron en cuenta los cinco factores que, según Grahame Feletti, son los más relevantes en la determinación del grado de satisfacción de los pacientes<sup>13</sup>. Cada factor se orientó mediante una pregunta específica.

El software que se utilizó para la sistematización de la información fue "Microsoft Access® 2000" y el programa estadístico "SPSS 12.0 for Windows". Dentro del análisis estadístico se calcularon medidas de tendencia central y variabilidad para variables continuas y se calcularon frecuencias para las variables cualitativas.

En este estudio se quiso evaluar si existía asociación entre la satisfacción y algunas variables planteadas tanto en el formato general de recolección de información como en las encuestas; por tal motivo, a las variables dicotómicas se les aplicaron tablas de contingencia con el ánimo de obtener el odds ratio, el intervalo de confianza y el valor de p. En las variables nominales politómicas se hizo una regresión logística binaria que, al igual que las tablas de contingencia, pretendió obtener el odds ratio, el intervalo de confianza y el valor de p. De igual manera se decidió evaluar la asociación entre la satisfacción a las 24 horas y algunas variables a las 24 horas pero ajustadas por esas mismas variables a las seis horas, con el ánimo de descartar si dichas variables estaban modificando los resultados a las 24 horas. Para esto se usó regresión logística binaria ajustada para las variables de interés.

Este estudio se realizó teniendo en cuenta los principios generales de la ética<sup>16</sup>. En el proceso de recolección de la información se mantuvo completa

confidencialidad de los participantes del estudio al igual que la privacidad y el anonimato.

Ya que la encuesta se realizó en dos momentos, el paciente debía estar de acuerdo con la metodología, por lo que fue importante diligenciar el consentimiento informado, lo que le permitió al paciente conocer en detalle los formatos de recolección de la información y libremente decidir si participaba o no<sup>16</sup>.

Una vez reclutado el paciente en el estudio, éste se encontraba en plena libertad de responder o no a la encuesta y de retirarse del estudio en cualquier momento sin que esto repercutiera en su tratamiento médico.

### 3. Resultados

Se incluyeron 125 pacientes de los cuales, 19 pacientes (once hombres y ocho mujeres) fueron excluidos porque no diligenciaron la encuesta a las seis horas ni a las 24 horas; las razones para la exclusión fueron: nueve pacientes fueron dados de alta después del procedimiento, tres pacientes no fueron operados, dos pacientes salieron de salas de cirugía con intubación orotraqueal y sedación, un paciente reingresó a cirugía, un paciente fue llevado a procedimiento en radiología, un paciente convulsionó, un paciente tenía cirugía previa en el mismo periodo de hospitalización y un paciente no quiso responder a la encuesta. De los 106 pacientes que iniciaron con la encuesta a las seis horas, se encontró que nueve pacientes fueron incluidos en el programa de alta temprana por lo cual no fue posible diligenciar la encuesta a las 24 horas del posoperatorio.

#### 3.1 Características sociodemográficas

La edad de los pacientes estuvo entre 18 y 76 años, con una mediana de 45 años y con desviación estándar de 13, 8. El 64,2% de los pacientes encuestados fueron mujeres. El 90,6% de los pacientes habían cursado primaria y el estado civil predominante fue el casado con un 39, 6%. (Tabla 1).

Las mujeres reportaron mayor grado de satisfacción que los hombres tanto a las seis horas (60,2%) como a las 24 horas de seguimiento (65,5%) (Tabla 2).

Los pacientes que reportaron la mayor satisfacción a las seis horas se encontraban entre 61 y 70



**Tabla 1.** Características demográficas y de las cirugías realizadas.

| Variable                    | Mediana            | Desviación Estándar |
|-----------------------------|--------------------|---------------------|
| Edad (años)                 | 45                 | ± 13, 89            |
| Tiempo quirúrgico (minutos) | 85                 | ± 59, 89            |
| Variable                    | Porcentaje         |                     |
| Sexo                        | Masculino          | 35, 8               |
|                             | Femenino           | 64, 2               |
| Estado Civil                | Soltero            | 30, 2               |
|                             | Casado             | 39, 6               |
|                             | Divorciado         | 12, 3               |
|                             | Unión libre        | 15, 1               |
|                             | Viudo              | 2, 8                |
| Escolaridad                 | Primaria           | 90, 6               |
|                             | Bachillerato       | 63, 2               |
|                             | Tecnológico        | 14, 2               |
|                             | Profesional        | 21, 7               |
|                             | Posgrado           | 8, 5                |
| Tipo de anestesia           | Local controlada   | 0, 9                |
|                             | Regional axial     | 14, 2               |
|                             | General            | 77, 4               |
|                             | Combinada          | 7, 5                |
| Tipo de Cirugía             | Cabeza y cuello    | 5, 7                |
|                             | Tórax              | 14, 2               |
|                             | Abdomen            | 56, 6               |
|                             | Columna            | 3, 8                |
|                             | Genital o perineal | 9, 4                |
|                             | Extremidades       | 10, 4               |
| Manejo Clínica de Dolor     | No                 | 77, 4               |
|                             | Sí                 | 22, 6               |

**Tabla 2.** Porcentaje de pacientes satisfechos e insatisfechos en relación con el control del dolor, estratificada por sexo, edad, estado civil, escolaridad y manejo por clínica de dolor.

|                         | 6 Horas     |               | 24 Horas    |               |
|-------------------------|-------------|---------------|-------------|---------------|
|                         | Satisfechos | Insatisfechos | Satisfechos | Insatisfechos |
| <b>Sexo</b>             |             |               |             |               |
| masculino               | 55,2        | 44,7          | 63,8        | 36,1          |
| femenino                | 60,2        | 39,7          | 65,5        | 34,4          |
| <b>Edad (años)</b>      |             |               |             |               |
| 18-30                   | 66,6        | 33,3          | 69,2        | 30,7          |
| 31-40                   | 56,0        | 44,0          | 59,0        | 69,2          |
| 41-50                   | 50,0        | 50,0          | 73,3        | 26,6          |
| 51-60                   | 61,1        | 38,8          | 62,5        | 37,5          |
| 61-70                   | 70,0        | 30,0          | 60,0        | 40,0          |
| 71-80                   | 66,6        | 33,3          | 50,0        | 50,0          |
| <b>Estado civil</b>     |             |               |             |               |
| soltero                 | 53,1        | 46,8          | 53,5        | 46,4          |
| casado                  | 54,7        | 45,2          | 71,7        | 28,2          |
| divorciado              | 61,5        | 38,4          | 61,5        | 38,4          |
| unión libre             | 68,7        | 31,2          | 71,4        | 28,5          |
| viudo                   | 100,0       | –             | 66,6        | 33,3          |
| <b>Escolaridad</b>      |             |               |             |               |
| primaria                | 56,5        | 43,5          | 56,5        | 39,1          |
| bachillerato            | 70,0        | 30,0          | 66,7        | 20,0          |
| tecnológico             | 58,8        | 41,2          | 58,8        | 29,4          |
| profesional             | 46,2        | 53,8          | 53,8        | 42,3          |
| posgrado                | 60,0        | 40,0          | 60,0        | 30,0          |
| <b>Clínica de dolor</b> |             |               |             |               |
| Sí                      | 70,8        | 29,2          | 75,0        | 25,0          |
| no                      | 54,9        | 45,1          | 54,9        | 34,1          |

años y a las 24 horas de seguimiento, los que tenían entre 41 y 50 años. (Tabla 2).

Al observar la satisfacción, estratificada por estado civil, se encontró que los viudos fueron los más satisfechos en relación con el control de su dolor a las seis horas y a las 24 horas del posoperatorio, los casados (100 % y 71,7% respectivamente) (Tabla 2).

### 3.2. Características de la cirugía, anestesia y manejo por clínica de dolor

En cuanto a las características de la cirugía y tipo de anestesia, al 56,6% de los pacientes se les realizó cirugía abdominal y el 77,4% recibieron anestesia general. El tiempo quirúrgico fue en promedio de 96,6 minutos, con un mínimo de 20 minutos, un máximo

de 310 minutos, una mediana de 85 minutos, con una desviación estándar de  $\pm 59,8$ . Además el 22,6% fueron atendidos por la Clínica de Dolor en las primeras 24 horas posoperatorias (Tabla 1).

Al estratificar por tiempo de cirugía se encontró que los más insatisfechos a las seis horas estaban en el grupo cuyo procedimiento se demoró entre dos y tres horas (53,3%) y a las 24 horas los más insatisfechos estaban en el grupo cuyo procedimiento se demoró entre cinco y seis horas (100%).

Los pacientes operados en el área de la cabeza y del cuello fueron los más insatisfechos a las seis horas (83,3%) y los pacientes operados en el área genital o perineal fueron los más insatisfechos a las 24 horas (70%).

En cuanto al tipo de anestesia administrada durante el acto quirúrgico, no hubo diferencias en la satisfacción o en la insatisfacción tanto a las seis horas como a las 24 horas.

Al categorizar por tratamiento administrado por clínica de dolor o por el servicio quirúrgico tratante, encontramos que a las seis horas el 70,8% de los pacientes cuyo tratamiento analgésico fue administrado por clínica de dolor estaban "muy satisfechos" en cuanto al control de su dolor y a las 24 horas el 75% estaban "muy satisfechos" con dicho control. El 54,9% de los pacientes que recibieron tratamiento analgésico por parte del servicio quirúrgico reportaron estar "muy insatisfechos" a las seis horas, al igual que el 54,9%, a las 24 horas (Tabla 2).

### 3.3 Características de los medicamentos usados en las primeras 24 horas posoperatorias

Con relación a los medicamentos analgésicos administrados al paciente en las primeras 24 horas del posoperatorio, se encontró que los más usados fueron: en salas de cirugía, la dipirona con el 57,5%, en recuperación la morfina con 68,9% y en la habitación fue la dipirona con 87,7%. Se encontró, además, que el 8,5% de los pacientes no recibió ningún analgésico en el intraoperatorio, el 26,4% no recibió analgésico en salas de recuperación y el 1,9% no recibió analgésico en la habitación.

### 3.4 Frecuencia de mareo, náusea y vómito

Se encontró que el 33% de los pacientes presentaron mareo, el 40,6% náuseas y el 20,8% vómito a las seis horas. Al realizar la misma evaluación a las 24 horas el 38,1% de los pacientes presentaron mareo, el 40,2% náusea y el 24,7% vómito.

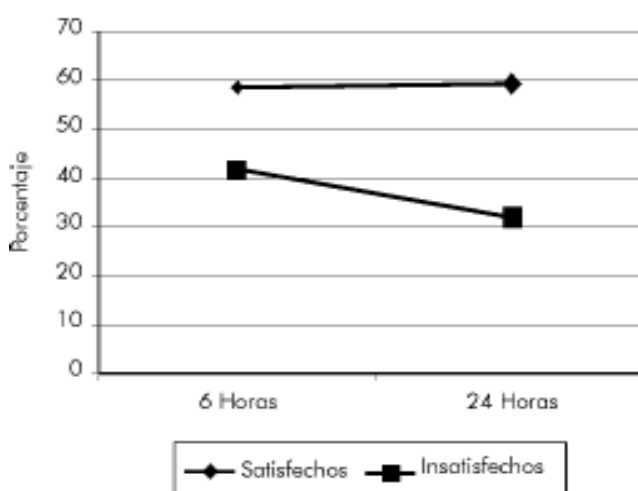
### 3.5 Descripción del dolor, alivio y satisfacción

La media de dolor experimentado por los pacientes en las primeras seis horas de su posoperatorio fue de 5,25/10 con una desviación estándar de  $\pm 2,9$ . A las 24 horas fue de 4,4/10 con una desviación estándar de  $\pm 2,8$ .

Con relación al alivio del dolor se encontró que a las seis horas del posoperatorio, solo el 34% de los

pacientes obtuvieron un "completo" o "gran alivio" del dolor. A las 24 horas el 48,4% de los pacientes obtuvo un "completo" o "gran alivio" del dolor. El porcentaje de pacientes con mal alivio de dolor fue de 66% a las seis horas y de 51,54% a las 24 horas.

Al evaluar el grado de satisfacción se encontró que el 58,5% de los pacientes evaluados a las seis horas del posoperatorio inmediato estaban satisfechos con relación al control de su dolor y el 59,4% de los pacientes evaluados a las 24 horas reportaron esta misma satisfacción (Gráfico 1).



**Gráfico 1.** Satisfacción de los pacientes en cuanto al control de su dolor a las seis horas y a las 24 horas del posoperatorio.

Tanto a las seis como a las 24 horas, los pacientes que reportaron intensidad de dolor 0/10 estuvieron "muy satisfechos" (100% y 92,3% respectivamente) y los que reportaron intensidad de dolor de moderada a severa intensidad estuvieron "menos satisfechos" (Tabla 3).

**Tabla 3.** Porcentaje de pacientes satisfechos e insatisfechos en relación con el control del dolor, discriminada por intensidad del dolor.

|                        | 6 Horas     |               | 24 Horas    |               |
|------------------------|-------------|---------------|-------------|---------------|
|                        | Satisfechos | Insatisfechos | Satisfechos | Insatisfechos |
| <b>Escala de dolor</b> |             |               |             |               |
| No dolor               | 100,0       | –             | 92,3        | 7,6           |
| Dolor leve             | 73,3        | 26,6          | 84,3        | 15,6          |
| Dolor moderado         | 44,4        | 55,5          | 47,2        | 52,7          |
| Dolor severo           | 44,8        | 55,1          | 43,7        | 56,2          |

Además, ajustando la satisfacción a las 24 horas por la escala de dolor a las seis horas, se encontró que a medida que aumentaba la intensidad del dolor, el porcentaje de pacientes satisfechos disminuye y viceversa (Tabla 4).

**Tabla 4.** Porcentaje de pacientes satisfechos e insatisfechos en relación con el control de su dolor a las 24 horas, ajustado por intensidad de dolor a las seis horas.

| Escala de dolor a las 6 horas | Satisfacción a las 24 Horas |               |
|-------------------------------|-----------------------------|---------------|
|                               | Satisfechos                 | Insatisfechos |
| no dolor                      | 80                          | 20            |
| dolor leve                    | 69,2                        | 30,7          |
| dolor moderado                | 66,6                        | 33,3          |
| dolor severo                  | 52                          | 48            |

Cuando evaluamos la satisfacción de los pacientes ajustada por el alivio del dolor, encontramos que los pacientes que a las seis horas no experimentaron alivio del dolor estuvieron insatisfechos (100%). A las 24 horas el porcentaje de pacientes insatisfechos que no tuvieron alivio del dolor fue de 40% (Tabla 5).

**Tabla 5.** Porcentaje de pacientes satisfechos e insatisfechos en relación con el alivio del dolor.

|                  | 6 Horas     |               | 24 Horas    |               |
|------------------|-------------|---------------|-------------|---------------|
|                  | Satisfechos | Insatisfechos | Satisfechos | Insatisfechos |
| Alivio del dolor |             |               |             |               |
| sí               | 65,2        | 34,7          | 65,5        | 34,4          |
| no               | —           | 100           | 60          | 40            |

Ajustando la satisfacción a las 24 horas por el alivio del dolor a las seis horas, se encontró que los pacientes que obtuvieron adecuado alivio del dolor a las seis horas estuvieron más satisfechos a las 24 horas (65,9%) (Tabla 6).

**Tabla 6.** Porcentaje de pacientes satisfechos e insatisfechos en relación con el control de su dolor a las 24 horas, ajustado por alivio del dolor a las seis horas.

| Alivio del dolor a las 6 horas | Satisfacción a las 24 Horas |               |
|--------------------------------|-----------------------------|---------------|
|                                | Satisfechos                 | Insatisfechos |
| Sí                             | 65,9                        | 34,0          |
| No                             | 55,5                        | 44,4          |

### 3.6 Determinación de los factores que podrían estar condicionando la satisfacción de los pacientes teniendo en cuenta las variables de la encuesta

Al mirar asociación individual entre cada una de las variables planteadas en el diseño del estudio y la satisfacción de los pacientes, se encontró que:

No se halló asociación estadística entre las características sociodemográficas (edad, sexo, estado civil y escolaridad) y la satisfacción en relación con el control del dolor tanto a las seis horas como a las 24 horas después de la cirugía ( $p > 0,05$ ).

Al tener en cuenta variables tales como piso en el cual estuvo hospitalizado el paciente, tipo de anestesia, tipo de cirugía y tiempo quirúrgico, tampoco se observó asociación entre estas y la satisfacción de los pacientes ni a las seis horas ni a las 24 horas del posoperatorio ( $p > 0,05$ ).

Dentro del manejo farmacológico no se encontró asociación entre la satisfacción de los pacientes y la administración de analgésicos. Además, tampoco se observó asociación entre los medicamentos más usados en salas de cirugía (dipirone), recuperación (morphina) y habitación (dipirone) con la satisfacción de los pacientes ni a las seis horas ni a las 24 horas después de la cirugía ( $p > 0,05$ ).

Al mirar asociación entre mareo, náuseas y vómito con la satisfacción tampoco se encontró asociación entre estas ( $p > 0,05$ ).

En relación con la escala de dolor se encontró que hay una fuerte asociación con la satisfacción de los pacientes tanto a las seis horas ( $p < 0,01$ ) como a las 24 horas ( $p < 0,01$ ). Por cada unidad de incremento en la escala de dolor, el odds ratio de la satisfacción disminuyó un 23% a las seis horas y a las 24 horas disminuyó un 31%; en términos generales, esto quiere decir que a mayor dolor hay menor satisfacción tanto a las seis horas como a las 24 horas (Tabla 7).

Ya que se encontró asociación entre satisfacción y la escala de dolor a las seis y 24 horas respectivamente, se quiso evaluar si dicha satisfacción estaba condicionada por la satisfacción o la insatisfacción de los pacientes a las seis horas y definitivamente se encontró que por cada grado de incremento de dolor

**Tabla 7.** Análisis de asociación entre la escala de dolor y el alivio del dolor con la satisfacción de los pacientes.

| Variable               | 6 Horas  |             |      | 24 Horas |            |      |
|------------------------|----------|-------------|------|----------|------------|------|
|                        | OR       | IC 95%      | P    | OR       | IC 95%     | P    |
| <b>escala de dolor</b> | 0,77     | 0,66-0,89   | 0,00 | 0,69     | 0,57-0,83  | 0,00 |
| <b>alivio dolor</b>    |          |             |      |          |            |      |
| aumento el dolor       | 3,00     | 0,42-21,29  | 0,27 | 2,10     | 0,25-17,59 | 0,49 |
| se mantuvo igual       | 1        | –           | –    | 2,10     | 0,25-17,59 | 0,49 |
| ligero alivio          | 2,54     | 0,52-12,36  | 0,24 | 1        | –          | –    |
| moderado alivio        | 5,23     | 1,21-22,45  | 0,02 | 1,05     | 0,26-4,13  | 0,94 |
| gran alivio            | 19,00    | 3,66-100,15 | 0,00 | 3,80     | 0,90-16,00 | 0,06 |
| completo alivio        | 6,50E+09 | 0,00        | 0,99 | 2,30E+09 | 0,00       | 0,99 |

a las 24 horas el odds ratio disminuyó un 31% ajustado por escala de dolor a las seis horas, lo que indica que a mayor dolor a las seis horas, hay menor satisfacción a las 24 horas (Tabla 8).

**Tabla 8.** Asociación entre la satisfacción y la escala de dolor a las 24 horas controlada por las mismas variables a las seis horas.

| Variable  | OR   | IC 95%      | P    |
|---|------|-------------|------|
| <b>Asociación entre satisfacción y escala de dolor a las 24 horas controlada por escala de dolor a las 6 horas.</b> |      |             |      |
| Escala dolor 24 horas   | 0,69 | 0,57 - 0,84 | 0,00 |

Se encontró asociación entre la satisfacción y el grado de alivio del dolor a las seis horas; los pacientes que sienten moderado alivio del dolor están 5, 23 veces más satisfechos (p de 0,02) y los pacientes que refirieron “gran alivio del dolor” se encontraron 19 veces más satisfechos (p < de 0,01) que aquellos en los que el dolor se mantuvo igual. A las 24 horas, dicha asociación dejó de ser estadísticamente significativa (Tabla 7).

Teniendo en cuenta las variables que incluyen los aspectos del personal de salud y la satisfacción de los pacientes en relación con el tratamiento del dolor agudo posoperatorio en las primeras 24 horas, se encontró que los pacientes que a las seis horas registraron que “el médico les ofreció información clara y precisa en relación con el control de su dolor” estaban aproximadamente cuatro veces más satisfechos que los pacientes que no recibieron dicha información (p < de 0,01) a las 24 horas no se encontró

asociación estadísticamente significativa entre estas dos variables (Tabla 9).

Los pacientes que creen que el médico demostró preocupación e interés cuando expresaron que tenían dolor, brindándoles atención rápida y oportuna en las primeras seis horas del posoperatorio, estaban 7,5 veces más satisfechos que los pacientes a los cuales el médico no les demostró preocupación e interés; a las 24 horas esta variable perdió dicha asociación estadística con la satisfacción (Tabla 9).

Los pacientes que creen que los conocimientos y habilidades del médico lo condujeron a un adecuado tratamiento del dolor en las primeras seis horas, estuvieron aproximadamente 18 veces más satisfechos que los que consideraron que el médico no poseía los conocimientos y habilidades para conducirlos a un adecuado tratamiento del dolor. A las 24 horas, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la satisfacción y dicha variable.

De igual manera los pacientes a los cuales el médico les permitió expresar sus miedos y angustias en relación con su dolor a las seis horas del posoperatorio, estaban seis veces más satisfechos que los que no tuvieron esta posibilidad (p < de 0,01); nuevamente a las 24 horas no se halló dicha asociación (Tabla 9).

Cuando se trata del personal de enfermería, no se detectó asociación entre los cinco aspectos evaluados del personal de salud y la satisfacción a las seis horas ni a las 24 horas (Tabla 10).

Cuando se evaluó la asociación entre satisfacción y atención ofrecida en general, por el personal de

**Tabla 9.** Análisis de asociación entre la satisfacción de los pacientes y las características de los médicos.

| Variable                                    | MÉDICOS  |             |      |          |           |      |
|---|----------|-------------|------|----------|-----------|------|
|   | 6 HORAS  |             |      | 24 HORAS |           |      |
|   | OR       | IC 95%      | P    | OR       | IC 95%    | P    |
| <b>Información clara y precisa</b>          |          |             |      |          |           |      |
| sí  | 3,95     | 1,47-10,9   | 0,00 | 1,40     | 0,56-3,50 | 0,46 |
| no  | 1        | –           | –    | 1        | –         | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | –        | –           | –    | –        | –         | –    |
| <b>Demostró preocupación e interés</b>      |          |             |      |          |           |      |
| sí  | 7,50     | 2,07-29,69  | 0,00 | 2,07     | 0,66-6,51 | 0,21 |
| no  | 1        | –           | –    | 1        | –         | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | –        | –           | –    | –        | –         | –    |
| <b>Conocimientos y habilidades</b>          |          |             |      |          |           |      |
| sí  | 17,94    | 2,19-146,21 | 0,00 | 3,00E+09 | 0,00      | 1,00 |
| no  | 1        | –           | –    | ~ 0,00   | 0,00      | 1,00 |
| no lo conozco no recuerdo                   | –        | –           | –    | 1        | –         | –    |
| <b>Permitir expresar miedos y angustias</b> |          |             |      |          |           |      |
| sí  | 6,08     | 1,82-20,23  | 0,00 | 3,80E+09 | 0,00      | 1,00 |
| no  | 1        | –           | –    | 1,50E+09 | 0,00      | 1,00 |
| no lo conozco no recuerdo                   | –        | –           | 1    | –        | –         | –    |
| <b>Relación tranquila y agradable</b>       |          |             |      |          |           |      |
| sí  | 2,50E+09 | 0,00        | 0,99 | 3,20E+09 | 0,00      | 0,99 |
| no  | 1        | –           | –    | 1        | –         | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | –        | –           | –    | –        | –         | –    |

**Tabla 10.** Análisis de asociación entre la satisfacción de los pacientes y las características de las enfermeras.

| Variable                                    | ENFERMERAS |            |      |          |            |      |
|---|------------|------------|------|----------|------------|------|
|   | 6 Horas    |            |      | 24 Horas |            |      |
|   | OR         | IC 95%     | P    | OR       | IC 95%     | P    |
| <b>Información clara y precisa</b>          |            |            |      |          |            |      |
| sí  | 2,11       | 0,12-35,16 | 0,60 | 1,53     | 0,60-3,85  | 0,36 |
| no  | 0,35       | 0,19-6,56  | 0,48 | 1        | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | 1          | –          | –    | –        | –          | –    |
| <b>Demostró preocupación e interés</b>      |            |            |      |          |            |      |
| sí  | 1,66       | 0,10-27,47 | 0,72 | ~0,00    | 0,00       | 1,00 |
| no  | 0,14       | 0,00-4,61  | 0,27 | ~0,01    | 0,00       | 1,00 |
| no lo conozco no recuerdo                   | 1          | –          | –    | 1        | –          | –    |
| <b>Conocimientos y habilidades</b>          |            |            |      |          |            |      |
| sí  | 1,57       | 0,96-26,00 | 0,74 | 1,93     | 0,36-10,15 | 0,43 |
| no  | 0,20       | 0,00-6,66  | 0,36 | 1        | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | 1          | –          | –    | –        | –          | –    |
| <b>Permitir expresar miedos y angustias</b> |            |            |      |          |            |      |
| sí  | 1,75       | 0,10-28,94 | 0,69 | 2,47     | 0,85-7,16  | 0,09 |
| no  | 0,45       | 0,0-8,82   | 0,60 | 1        | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | 1          | –          | –    | –        | –          | –    |
| <b>Relación tranquila y agradable</b>       |            |            |      |          |            |      |
| sí  | 1,51       | 0,09-24,90 | 0,77 | 3,87     | 0,33-44,37 | 0,27 |
| no  | 0,50       | 0,01-12,89 | 0,67 | 1        | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                   | 1          | –          | –    | –        | –          | –    |

Tabla 11. Análisis de asociación entre la satisfacción de los pacientes y las características de la atención ofrecida.

| Variable  | ATENCIÓN OFRECIDA |            |      |           |            |      |
|---|-------------------|------------|------|-----------|------------|------|
|   | 6 Horas           |            |      | 24 Horas  |            |      |
|   | OR                | IC 95%     | P    | OR        | IC 95%     | P    |
| excelente   | 3,30E+09          | 0,00       | 0,99 | ~0,00     | 0,00       | 1,00 |
| bueno   | 1,00E+09          | 0,00       | 0,99 | ~0,01     | 0,00       | 1,00 |
| regular   | 1                 | –          | –    | 1,00      | 0,00       | 1,00 |
| mala  | –                 | –          | –    | 1         | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                           | –                 | –          | –    | –         | –          | –    |
| <b>Atención ofrecida por enfermera jefe</b>         |                   |            |      |           |            |      |
| excelente   | 1,41              | 0,12-16,58 | 0,78 | 6,12      | 0,52-72,11 | 0,15 |
| bueno   | 0,26              | 0,02-3,17  | 0,29 | 1,62      | 0,13-19,98 | 0,70 |
| regular   | 1                 | –          | –    | 1         | –          | –    |
| mala  | –                 | –          | –    | –         | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                           | 3,2E+0,9          | 0,00       | 0,99 | –         | –          | –    |
| <b>Atención ofrecida por auxiliar de enfermería</b> |                   |            |      |           |            |      |
| excelente   | 4,10E+0,9         | 0,00       | 1,00 | 13,20     | 1,24-140,5 | 0,03 |
| bueno   | 1,10E+0,9         | 0,00       | 1,00 | 2,42      | 0,23-25,51 | 0,46 |
| regular   | 1,00              | 0,00       | 1,00 | 1         | –          | –    |
| mala  | –                 | –          | –    | –         | –          | –    |
| no lo conozco no recuerdo                           | 1                 | –          | –    | 4,80E+0,9 | 0,00       | 1,00 |
| <b>Atención ofrecida por camillero</b>              |                   |            |      |           |            |      |
| excelente   | 4,93              | 0,41-58,57 | 0,20 | 1,00      | 0,00       | 1,00 |
| bueno   | 1,81              | 0,15-21,61 | 0,63 | 2,00      | 0,00       | 1,00 |
| regular   | 1                 | –          | –    | 1         | –          | –    |
| mala  | –                 | –          | –    | 1,00      | 0,00       | 1,00 |
| no lo conozco no recuerdo                           | 1,60              | 0,10-24,70 | 0,73 | ~0,01     | 0,00       | 1,00 |

salud, se encontró que los pacientes que calificaban la atención de la auxiliar de enfermería como excelente a las 24 horas, estaban 13 veces más satisfechos que los que dijeron que la atención de la auxiliar de enfermería había sido regular (p de 0,03); a las seis horas no hubo asociación estadísticamente significativa entre la satisfacción y la atención de la auxiliar de enfermería (Tabla 11).

### 3.7 Descripción de los comentarios y sugerencias más frecuentes

De los 106 pacientes encuestados, uno se quejó por no tener habitación, cinco manifestaron inconformidad con los medicamentos para el tratamiento de dolor, dos se quejaron del aseo del baño, seis se quejaron de no haber sido atendidos oportunamente, tres se quejaron sobre el traslado de la camilla poco cuidadoso, tres dijeron no recibir información clara, uno se quejó del ruido y otro de la falta de coordinación para la atención.

Por otro lado cuatro personas calificaron la atención como excelente, tres reiteraron haber sentido un

buen control del dolor y dos manifestaron estar muy agradecidos.

## 4. Discusión

Dentro de las políticas planteadas por la institución en relación con la calidad de los servicios de salud, la satisfacción de los pacientes, como indicador de calidad de los servicios ofrecidos, está establecida entre el 85 y 95%. Cabe resaltar que dicha meta es propuesta por cada institución teniendo en cuenta lo que puede ofrecer a los usuarios que requieren de su servicio y las metas propuestas por la misma institución.

En este estudio se encontró que el 58,9% de los pacientes estaban satisfechos en relación con el control de su dolor en las primeras 24 horas del posoperatorio.

Según Stephen<sup>4</sup>, la satisfacción en la mayoría de los estudios se encuentra al rededor del 90%. Teniendo en cuenta los posibles estándares discutidos en reuniones preliminares en el interior del Grupo de Calidad de la institución, podríamos decir que este

indicador se encuentra por debajo del estándar propuesto. ¿Existen factores que estén condicionando este resultado?

Al igual que los resultados presentados por Blank<sup>18</sup>, se encontró que no existe asociación entre características sociodemográficas (edad, sexo, estado civil y escolaridad) y la satisfacción en relación con el control del dolor tanto a las seis horas como a las 24 horas después de la cirugía. Es claro que enmarcados en el contexto de ofrecer un servicio de salud, éste debe ser brindado de manera integral sin importar la edad del paciente, su condición social, económica o política y que su calidad, desde la perspectiva de la satisfacción, se debe reflejar sin distinción alguna en los usuarios.

Dentro del manejo farmacológico, el no haber detectado asociación entre la satisfacción de los pacientes y la administración de analgésicos ni en el número de los mismos, contradice lo planteado por Blank y colaboradores, quienes encontraron que la satisfacción está correlacionada con algunos factores que incluyen, entre otros, si el paciente recibió o no medicamentos<sup>18</sup>.

Es posible que la falta de oportunidad en la administración de los medicamentos debido a los procesos de tipo administrativo y/o del personal de salud o la forma en la cual se están usando los medicamentos analgésicos, puedan estar jugando un papel importante en los casos de los pacientes que reportaron insatisfacción en relación con el control de su dolor.

En relación con la fuerte asociación entre la escala de dolor y la satisfacción, en donde a mayor dolor, mayor será la insatisfacción, Cepeda y colaboradores afirman que para que un paciente refiera una mejoría importante con un dolor de intensidad moderada debe por lo menos reducir en 3,5 unidades la escala de NRS (45% de reducción) y cuando el paciente refiere dolor de intensidad severa, esta reducción debe ser de por lo menos cuatro unidades en la NRS<sup>14</sup>. En el presente estudio se encontró que la reducción del dolor fue menor a una unidad tanto en la medición realizada a las seis horas como en la medición de las 24 horas; por lo tanto, la asociación entre la escala de dolor y la satisfacción puede estar mediada porque los pacientes no presentaron una disminución importante del dolor durante las primeras 24 horas.

Blank afirma que existe asociación entre la satisfacción y el grado de alivio del dolor<sup>18</sup>, aseveración que se corrobora en este estudio. Se podría pensar que en las primeras seis horas el paciente es conciente del evento realizado y su prioridad en el momento es sentir el mínimo de dolor posible; en la medida que el personal de salud orienta sus esfuerzos para prevenir o aliviar el dolor en estas primeras horas, mediante los estrictos protocolos establecidos en recuperación para el tratamiento del dolor agudo posoperatorio, el paciente podría estar más satisfecho en este tiempo. Si observamos la relación entre la satisfacción y el alivio del dolor a las 24 horas, nos damos cuenta que la asociación entre las dos desaparece; en este lapso, los pacientes son trasladados a las habitaciones y allí la evaluación del dolor y el tratamiento analgésico son menos estrictos; de hecho, el promedio de tiempo para la adquisición de los medicamentos ordenados a los pacientes hospitalizados en las habitaciones oscila entre cuatro y seis horas, esto podría explicar la falta de asociación entre la satisfacción y el alivio del dolor a las 24 horas.

En cuanto a las variables que incluyen los aspectos del personal de salud y la satisfacción de los pacientes en relación con el tratamiento del dolor agudo posoperatorio en las primeras 24 horas del posoperatorio, teniendo en cuenta lo planteado por Grahame Feletti y colaboradores, en la elaboración de su cuestionario para determinar la satisfacción de los pacientes en la consulta de cuidado primario<sup>13</sup>, encontramos que algunos de los aspectos planteados en este cuestionario y que se tuvieron en cuenta para la elaboración del presente estudio, reportaron asociación estadísticamente significativa.

Aspectos como la información clara y precisa brindada por el médico, demostración de preocupación e interés por parte del médico, libertad para expresar miedos y angustias relacionadas con el dolor y la sensación de que el médico poseía los conocimientos y habilidades necesarias para tratar su dolor, hizo que los pacientes estuvieran más satisfechos durante las primeras seis horas del posoperatorio; lo anterior traducido al cuestionario de Feletti corresponde a cuatro de los cinco factores planteados por el autor, dentro de los que se incluyen la comunicación, las actitudes profesionales, las competencias técnicas y el clima de confianza. El quinto factor que contempla la percepción del paciente de su individualidad, se evaluaba

en el cuestionario por la expresión “si la relación había sido tranquila y agradable, fundamentada en el respeto mutuo”, no fue estadísticamente significativo en este estudio.

En estudios en los cuales se evalúa la satisfacción de los pacientes con relación a un servicio ofrecido, se encontró que factores como la comunicación con el equipo de salud<sup>11</sup>, la calidad de la relación del paciente con los cuidadores<sup>17</sup>, la atención recibida por los médicos y las enfermeras, si el personal de salud tuvo en cuenta y evaluó completamente el problema del dolor, si el paciente siente que recibió una explicación sobre los procedimientos clínicos<sup>5,11,19</sup>, están altamente relacionados con la satisfacción. En el presente estudio se encontró que hay factores relacionados con el médico, que hacen que los pacientes se sientan más satisfechos.

Llama particularmente la atención que solo una de las variables de enfermería evaluadas a las 24 horas del posoperatorio, fue estadísticamente significativa y está directamente relacionada con la calidad de la atención ofrecida por la auxiliar de enfermería.

En el quehacer diario es bien sabido que la auxiliar de enfermería que se encuentra con los pacientes hospitalizados en habitación, es finalmente quien permanece más tiempo con ellos ofreciéndoles cuidados. El contacto directo con los pacientes le permite detectar sus necesidades y orientar sus acciones para brindar la atención que ellos necesitan.

Por otra parte, cuando se reciben los comentarios y las sugerencias con respecto a la calidad de la atención, es llamativo encontrar quejas relacionadas con la falta de oportunidad para la asignación de camas, la inconformidad con los medicamentos para el tratamiento del dolor, la incomodidad relacionada con el pobre aseo del baño, la atención inoportuna, el traslado en la camilla poco cuidadoso, la falta de información clara, el ruido excesivo y la falta de coordinación para la atención.

Si bien es cierto que el análisis de las respuestas de tipo cualitativo puede ser complejo y que la frecuencia de estas respuestas en el estudio es muy baja, surge la duda de si la insatisfacción de algunos pacientes en relación con el control del dolor estaba relacionada con otros aspectos diferentes al alivio del dolor, la administración de medicamentos, la orien-

tación del personal de salud para que plantee estrategias que ayuden a controlar el dolor o simplemente estaba influenciada por las condiciones que el hospital les ofrecía (las características de la habitación, los trámites administrativos, la atención ofrecida por el personal no médico ni paramédico, entre otros).

Es importante considerar que al diseñar este estudio sólo se tuvo en cuenta la satisfacción como variable para el cálculo de la muestra y es probable que al tratar de establecer asociaciones, el tamaño de la muestra no haya resultado suficiente para algunas variables; por lo tanto, los resultados aquí presentados solo son una descripción de la satisfacción con relación al control del dolor y los factores que podrían estar interviniendo en esta, lo cual genera múltiples interrogantes en relación con la satisfacción de los pacientes cuando se trata del control del dolor y de la calidad del servicio que el equipo de salud ofrece.

Algunas de las preguntas son: ¿la baja satisfacción de los pacientes en relación con el control del dolor está estrechamente asociada con aspectos que incluyen meramente las características del personal de salud?, ¿las enfermeras profesionales no tienen un impacto suficientemente importante en la satisfacción de los pacientes?, ¿la administración de los medicamentos analgésicos a los pacientes hospitalizados en habitación no se hace de manera oportuna y la insatisfacción de algunos de estos pacientes está ligada al pobre alivio del dolor?, ¿el tipo de medicamentos analgésicos y las dosis utilizadas para el tratamiento del dolor resultan insuficientes y es por eso que los pacientes reportan intensidad de dolor mayor a 4/10 en la escala NRS en las primeras 24 horas?

Los anteriores interrogantes pueden servir como base para futuros estudios que se diseñen específicamente con la finalidad de aclararlos y lograr así la meta que en la actualidad se propone: satisfacción del paciente entre el 85% y 95%.

## 5. Bibliografía

1. Christopher J. Evans, Elyse Trudeau, Polyxane Mertzanis, Patrick Marquis, Beatriz M. Peña, Josephine Wong, Tracy Mayne. Development and validation of the Pain Treatment Satisfaction Scale (PTSS): a patient satisfaction questionnaire for use in patients with chronic or acute pain. *Pain* 2004 Dec; 112(3): 254-266.



2. Freddy Velandia, Nelson Ardón, José Miguel Cárdenas, María Inés Jara, Nicolás Pérez. Oportunidad, satisfacción y razones de no uso de los servicios de salud en Colombia, según la encuesta de calidad de vida del DANE. Colombia Médica. 2001; 32(1): 4-9.
3. José Lauro De los Ríos Castillo, Teresa Luzeldy Ávila Rojas. Algunas consideraciones en el análisis del concepto: satisfacción del paciente. Investigación y educación en enfermería. 2004; 22(2): 128-137.
4. Stephen J May. Patient Satisfaction with Management of Back Pain. Physiotherapy 2001 Jan; 87(1): 4-20.
5. Jeanette Adams McNeill, Gwen D. Sherwood, Patricia L. Starck, Cathy J. Thompson. Assessing Clinical Outcomes: Patient Satisfaction with Pain Management. Journal of Pain and Symptom Management 1998 July; 16(1): 29-40.
6. Torres, L.M.; Martínez-Vázquez de Castro, J. Prevalencia del dolor posoperatorio. Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Revista de la Sociedad Española del Dolor 2000; 7: 465-476.
7. Ready LB, Oden R, Chadwick HS, Benedetti C, Rooke GA, Caplan R, Wild LM. Development of an anesthesiology-based postoperative pain management service. Anesthesiology. 1988 Jan; 68(1): 100-106.
8. González de Mejía N. Analgesia multimodal posoperatoria. Revista de la Sociedad Española del Dolor, 2005 marzo; 12 (2): 112-118.
9. Alfhild Dähle, Sølvi Helseth, Ulf E. Kongsgaard, Steven M. Paul and Christine Miaskowski. Using the American Pain Society's Patient Outcome Questionnaire to Evaluate the Quality of Postoperative Pain Management in a Sample of Norwegian Patients. The Journal of Pain 2006 April; 7(4): 272-280.
10. W. Roth, J. Kling, I. Gockel, A. Rümelin, M.H. Hessmann, A. Meurer, R. Gillitzer, J. Jage. Dissatisfaction with post-operative pain management -A prospective analysis of 1071 patients. Acute Pain; 2005 August 7(2): 75-83.
11. Carlson J, Youngblood R, Dalton JA, Blau W, Lindley C. Is patient satisfaction a legitimate outcome of pain management? Journal of Pain and Symptom Management. 2003 Mar; 25(3): 264-275.
12. Fernández de Pinedo I. NTP 15: Construcción de una escala de actitudes tipo Likert. [Sitio en Internet]. [www.mtas.es/insht/ntp/ntp\\_015.htm](http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_015.htm). Acceso: 14 Jun 2007.
13. Patient satisfaction with primary-care consultations. Journal of Behavioral Medicine 1986 August; 9(4): 389-399.
14. Cepeda M.S., Africano J.M., Polo R., Alcalá R., Carr D.B. What decline in pain intensity is meaningful to patients with acute pain? Pain. 2003; 105(1-2): 151-157.
15. Anita Holdcroft, Ian Power. Recent developments: Management of pain. British Medical Journal 2003 March 22; 326(7390): 635-639.
16. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Geneva. 2002. [Sitio en Internet]. [http://www.cioms.ch/frame\\_guidelines\\_nov\\_2002.htm](http://www.cioms.ch/frame_guidelines_nov_2002.htm). Acceso: 14 Jun 2007.
17. Hodnett ED. Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth: a systematic review. American Journal of obstetrics and gynecology 2002 May; 186 (5 Suppl Nature): S160-S172.
18. Blank FS, Mader TJ, Wolfe J, Keyes M, Kirschner R, Provost D. Adequacy of pain assessment and pain relief and correlation of patient satisfaction in 68 ED fast-track patients. Journal of Emergency Nursing 2001 Aug; 27(4): 327-334.
19. McCracken LM, Evon D, Karapas ET. Satisfaction with treatment for chronic pain in a specialty service: preliminary prospective results. European Journal of Pain 2002; 6(5): 387-393.

# Síndrome Facetario

## Revisión de la evidencia clínica y experiencia en el Hospital Universitario de San Ignacio

Juan Carlos Acevedo González\*, Ernesto Alejandro Esteban Caycedo\*\*,  
Miguel Enrique Berbeo\*\*\*, Roberto Díaz\*\*\*\*, Oscar Feo Lee\*\*\*\*

### Resumen

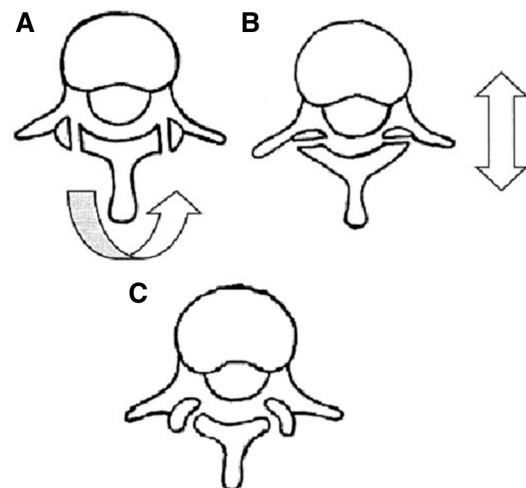
En el presente estudio se revisa la evidencia clínica en el diagnóstico y tratamiento del síndrome facetario. Esta revisión está encaminada a desarrollar un protocolo diagnóstico y terapéutico basado en las características fisiopatológicas y biomecánicas de dicha patología. Además se describen y analizan los resultados obtenidos en el grupo de pacientes que se han tratado por dicha patología en el Hospital Universitario de San Ignacio con el fin de realizar un análisis comparativo entre los resultados obtenidos y lo descrito en la literatura.

### 1. Introducción

El dolor de origen espinal es una condición que afecta con alta frecuencia a la población de las sociedades industrializadas. El impacto del dolor lumbar incluye la limitación individual y el costo indirecto relacionado con la disminución de la productividad. El concepto de que cualquier serie de síntomas y signos puede ser atribuido a un número finito de estructuras anatómicas lesionadas es el paradigma lesión-enfermedad. Las articulaciones facetarias han sido señaladas como un potencial generador de dolor,

haciendo imperativo su estudio con el fin de lograr un manejo exitoso y costo-efectivo<sup>27</sup>. En muchas ocasiones el manejo quirúrgico es innecesario, al sobrevalorar el origen discal del dolor o al error diagnóstico de compresión radicular en presencia de una "pseudoradiculopatía". Esto se evitaría si se contara con un adecuado y racional enfoque clínico de dolor de origen facetario, traducido en un protocolo de manejo escalonado y racional, predominantemente en aquellos pacientes de difícil manejo con síndromes dolorosos inespecíficos de difícil determinación clínica pero de claro componente biomecánico.

Las articulaciones facetarias o también llamadas zigoapofisiarias (articulación Z) son verdaderas articulaciones sinoviales con cartílago articular, membrana sinovial y cápsula articular fibrosa<sup>1</sup>.



**Figura 1.** Tomado de: Disease-a-Month, 2005; 51(1): 18-33. Distribución sagital y trasversal de las articulaciones facetarias en la columna lumbar.

\* Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Manejo de Dolor y Espasticidad. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, Profesor facultad de medicina Pontificia Universidad Javeriana. Neurocirujano, Sección de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá.

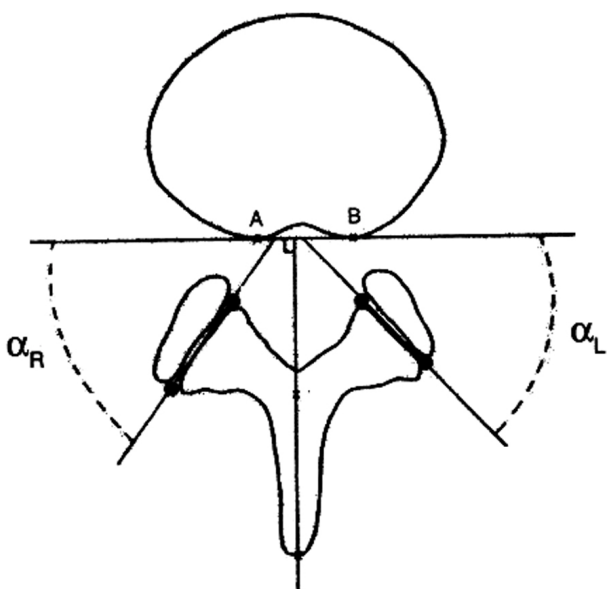
\*\* Residente Neurocirugía, Hospital Universitario de San Ignacio, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\* Neurocirujano, Jefe del Departamento de Neurociencias, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*\* Neurocirujanos, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

El componente coronal (Figura 1 A) de la orientación de la articulación limita la flexión, mientras que el componente sagital (B) impide la rotación.

La orientación de las facetas puede diferir en un mismo nivel entre la articulación izquierda y derecha, lo cual se conoce como trofismo de la articulación encontrándose una incidencia de 20 a 30% en la población general (Figura 2)<sup>1</sup>.



**Figura 2.** Tomado de *Seminars in Neurology* 2002; 22(2): 187-195. Medición del ángulo de orientación facetaria.

La inervación de las facetas es una condición indiscutible para considerarlas como generadoras de dolor; dicha inervación ha sido demostrada mediante el uso de proteínas marcadoras neuronales y marcadores peptídicos, los cuales han sido encontrados en la cápsula articular facetaria por Ashton y colaboradores<sup>2</sup>. Además se ha demostrado que la presencia de estrés articular, formado por fuerzas que superan la capacidad de carga de la articulación, se asocia a un aumento de las descargas desde estas terminales nerviosas<sup>23</sup>. Asimismo los productos de la inflamación generados a nivel articular, producto del estrés biomecánico, son factores que perpetúan y potencian las descargas de las terminaciones de dolor e incluso pueden generar señales en ausencia de estímulo alguno<sup>24</sup>. A pesar de toda esta base experimental que fundamenta la existencia del dolor mediado por las articulaciones facetarias, no ha sido posible describir de forma clara la presencia de un

síndrome facetario con características específicas<sup>29</sup>; existen múltiples estudios clínicos con resultados contradictorios, a su vez tanto los métodos diagnósticos como los terapéuticos están igualmente limitados en su evidencia actual, generando así la necesidad de esclarecer y determinar con precisión los matices de la enfermedad basados en nuevos estudios con dichos fines.

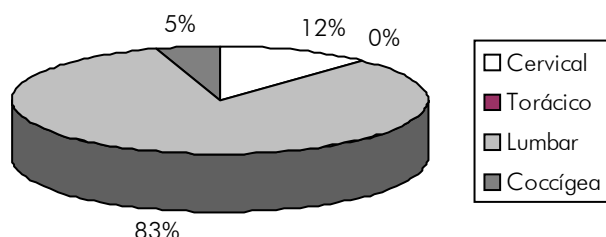
## 2. Materiales y métodos

Realizamos un análisis retrospectivo monocéntrico en el Hospital Universitario San Ignacio, mediante la revisión de historias clínicas y entrevistas a los pacientes que fueron llevados a bloqueo de la articulación facetaria en el periodo comprendido desde diciembre de 2004 hasta diciembre de 2006, realizados por uno de los autores (JCA). La población la constituyeron un total de 17 pacientes, con edad promedio de 58 años (40 a 89 años), con una proporción de 1,8:1 entre mujeres y hombres (11/6). Se evaluó la presencia de los signos clínicos descritos por Helbig y Lee<sup>36</sup> en su sistema de calificación por puntaje. Además se comparó con los siete criterios diagnósticos descritos por Revel<sup>28</sup>. Para evaluar el estado funcional del paciente posterior al procedimiento se utilizó la escala de dolor y función descrita en el artículo de Jackson<sup>29</sup>. La evaluación en la mejoría del dolor se realizó entre una y tres semanas posterior a la realización del procedimiento, excepto por dos pacientes que no asistieron al control ni consultaron posteriormente. Se reevaluaron todos los pacientes con la escala de función y dolor, con un seguimiento entre 2 y 16 meses posteriores a la realización del tratamiento con bloqueo. Todos los bloqueos fueron efectuados en salas de cirugía bajo guía con fluoroscopio dirigido al ramo medial de la división dorsal, con la aplicación de triamcinolona 2,5 ml en mezcla con 2 a 3 ml de lidocaína, por articulación facetaria. En ningún caso se realizó el procedimiento intraarticular ya que estamos convencidos de que el volumen inyectado dentro de la articulación y la presión ejercida por la entrada de dicho volumen pueden afectar la estructura articular. En cuatro pacientes se asoció el bloqueo del ramo dorsal a bloqueo de la articulación sacroiliaca.

## 3. Resultados

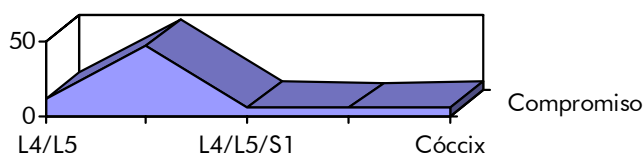
En cuanto a la localización del dolor el 82% (14 pacientes) presentaron dolor en la región lumbar, 5,8% (un paciente) presentó dolor en la región

coccígea, y el 11,7% (dos pacientes) presentaron dolor de la región cervical (Figura 3).



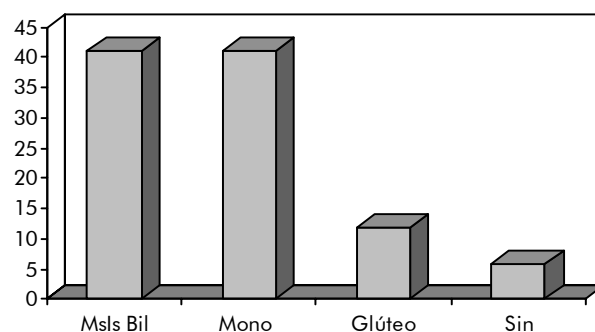
**Figura 3.** Distribución del síndrome facetario en los pacientes del Hospital de San Ignacio.

Los pacientes con dolor lumbar crónico presentaron en un 47,06% de las veces compromiso de la articulación facetaria L5/S1, 11,75% presentó compromiso de L4/L5, en un 29,41% se localizó tanto en el segmento L4/L5 como L5/S1, y solo en una ocasión (5,8%) se localizó en más de dos articulaciones facetarias lumbares L3/L4 L4/L5 L5/S1 (Figura 4).



**Figura 4.** Compromiso articular.

De los pacientes estudiados la duración promedio de la sintomatología fue de 5,1 años (18 meses a 10 años), todos dentro del rango de dolor crónico definido con una duración mayor de tres meses. El 41,18% (siete pacientes) de la población presentó irradiación a miembros inferiores de forma bilateral, de los cuales 23,52% (cuatro pacientes) presentaba trayecto inespecífico de irradiación por debajo de la rodilla, mientras el 17,65% mostraban irradiación en trayecto radicular bilateral. El 5,88% (un paciente) refería dolor en el miembro inferior con trayecto radicular específico. Dos, 11,76%, referían irradiación a la región glútea y lumbar (Figura 5), los dos pacientes con cervicalgia presentaron irradiación de características radiculares al miembro superior. Los pacientes con cervicalgia mejoraron del dolor irradiado posterior a la aplicación



**Figura 5.** Irradiación del dolor en los pacientes con enfermedad facetaria lumbar.

del bloqueo. En los pacientes de dolor facetario lumbar la irradiación inespecífica sin alteraciones en la sensibilidad ni en la fuerza presentó marcada mejoría con la aplicación del bloqueo. Una paciente presentaba irradiación del dolor sugestiva de meralgia parestésica asociada a dolor lumbar, este último mejoró posterior al bloqueo; sin embargo, persistió el componente irradiado del dolor al territorio femorocutáneo.

El 11,76% de los pacientes presentaron antecedentes de cirugía de columna previa (dos pacientes), a uno de ellos se le realizó microdissectomía lumbar seis años previos con reactivación del dolor un año después del procedimiento, por lo cual realizan reintervención sin mejoría de sus síntomas, el dolor progresa hasta hacerse intratable con medicación por lo que requirió la implantación de un estimulador espinal (en otra institución), a pesar del cual, su mejoría con el uso del estimulador fue de un 20%. Otro paciente se encontraba en posoperatorio de corrección de canal cervical estrecho que requirió manejo quirúrgico por presentar mielorradiculopatía, en las radiografías de control posoperatorias se observan los signos de degeneración de la articulación facetaria, se efectúa bloqueo del ramo dorsal de C3 con lo cual el paciente presenta mejoría mayor al 75% de su sintomatología, incluso del patrón radicular en el miembro superior.

En cuanto a la exacerbación del dolor con la extensión, encontramos que el 11,76% presentaba provocación de dolor con la flexión, otro 17,64% generaba incremento de dolor con la extensión, otro 11,76% presentaba exacerbación en ambos extremos de movimiento y otro 29,41% no cambiaba el patrón de dolor en la extensión ni en la flexión.

En tres pacientes (17,64%), se describió déficit motor o sensitivo. En dos se encontró hiporreflexia

aquiliiana unilateral y en uno de ellos se asoció a hipoestesia en el territorio de la raíz correspondiente; esta última requirió cirugía posteriormente para corrección de espondilolistesis asociado a canal lumbar estrecho. En otro paciente se describió hiporreflexia estilorradial que mejoró posterior al procedimiento de bloqueo.

En cuanto a los hallazgos imagenológicos (Figura 6) en 70,58% de los pacientes se encontró hipercaptación facetárea en la gamagrafía ósea, asociándose en tres ocasiones a hipercaptación de la articulación sacroilíaca bilateral (17,64%). En tres (17,64%) de los pacientes se observó la presencia de cambios degenerativos en las facetas en la resonancia, y en cuatro (23,52%) se describieron en los hallazgos de radiografías simples.

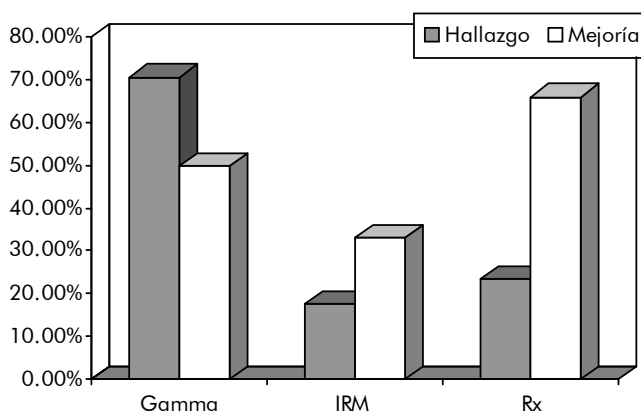


Figura 6. Estudios paraclínicos realizados.

Según la recomendación de la literatura revisada, la evidencia sugiere que la mejoría en la intensidad del dolor, para aceptar el bloqueo como positivo, debe ser igual o mayor a 75% en el primer control posterior al procedimiento (Figura 7). Bajo ese criterio el 47,05% de los pacientes, presentaron mejoría. De estos, el alivio perduró hasta la segunda valoración en un 35,29% (6). Tres pacientes, 17,64%, no presentaron ninguna mejoría con el procedimiento. En total el 88% de la población presentó algún grado de mejoría posterior al procedimiento. En el 41,17% el alivio perduró hasta la segunda valoración, de los cuales el 17,64% presentó un bloqueo positivo previo. Ninguno de los pacientes presentó complicaciones intraoperatorias o incremento de su sintomatología posterior a la realización del procedimiento.

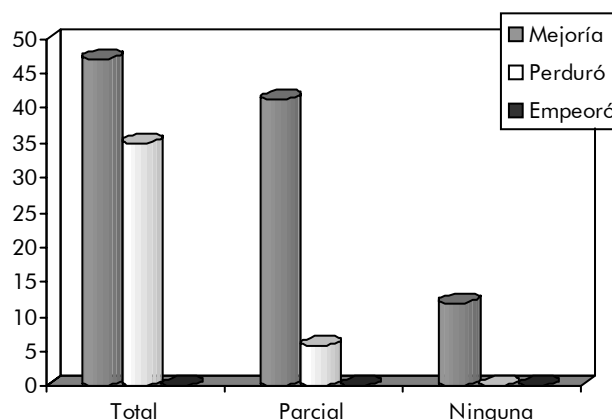


Figura 7. Resultados clínicos relacionados con mejoría del dolor.

Al 35,29% de los pacientes se les realizó más de un bloqueo durante su evolución. Dos de los pacientes fueron llevados a neurólisis de ramo dorsal mediante radiofrecuencia; en ambos se habían ejecutado dos bloqueos previos con mejoría mayor al 75%. En ambos pacientes el alivio posterior a la neurólisis fue mayor al 75%, en uno perduró hasta la última evaluación.

La progresión de la enfermedad en el tiempo y la incapacidad de los pacientes para sus funciones diarias y laborales, se midió mediante la escala de dolor-función (Figura 8). Se observó que los pacientes con dolor facetario que respondieron al manejo con el bloqueo facetario presentaban menores limitaciones en relación con su actividad física diaria y su actividad laboral; solo uno de los pacientes (5,88%) se encontraba incapacitado permanentemente por otra enfermedad no relacionada con el dolor facetario. Los demás presentaban una frecuencia entre ocasional y rara del dolor con intensidad de mínimo a mo-

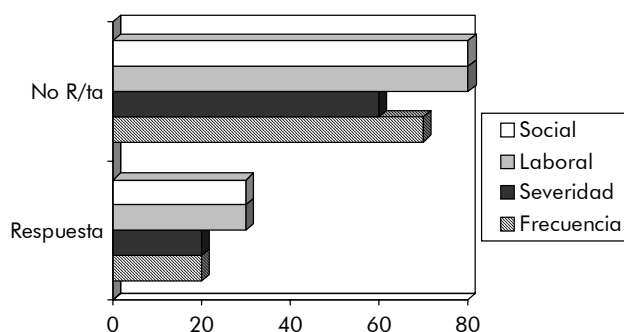


Figura 8. Escala de dolor función.

derada, con algunas limitaciones laborales o sociales. El peor pronóstico en la escala funcional se relacionó con la presencia previa al bloqueo de signos de compromiso neurológico, cirugías previas fallidas, sin tener relación alguna con la duración de la enfermedad, la relación con la irradiación ni el género o la comorbilidad (Figura 8).

## 4. Discusión

### a. Evidencia clínica

La existencia clínica del síndrome facetario es controvertida. La identificación de la articulación zigoapofisiaria como causa de dolor fue en primera instancia descrita por Goldthwaite en 1911; el término síndrome facetario fue introducido por Ghormley en 1933; sin embargo, esta primera descripción del síndrome estaba basada en la explicación errónea del dolor secundario a la comprensión radicular. La primera persona que habló de la faceta como la estructura directamente relacionada con el dolor fue Bagley, basado en observaciones clínicas y anatómicas. Actualmente se considera que el dolor facetario es del 15 al 40% de las causas de dolor lumbar crónico<sup>27, 29</sup>. El diagnóstico de dolor de origen facetario es un reto clínico. No hay un síndrome o un hallazgo físico que realmente distinga el dolor de origen facetario del generado por otras estructuras. Se han realizado varios intentos por definir los determinantes clínicos que aseguran una adecuada respuesta a los bloqueos; Revel (1998)<sup>28</sup>, definió varios criterios diagnósticos basado en estudios previos: pacientes mayores de 65 años, sin exacerbación con las maniobras de valsalva, cuyo dolor disminuye con el reposo, no se exagera con la flexión, sin aumento de la molestia con la extensión o la rotación-extensión. Encontró que los pacientes que presentan cinco de los siete síntomas tienen una especificidad de 78% y una sensibilidad de 80% para diagnóstico de dolor facetario. Uno de los criterios clínicos fue la ausencia de provocación del dolor en la extensión o la rotación, clásicamente relacionado con el dolor facetario; esto se fundamenta en que dicho hallazgo no se ha correlacionado con la evidencia clínica actual, posiblemente debido a que en esta posición también se distienden los ligamentos y el disco intervertebral. Con los resultados del estudio concluimos que aunque los criterios diagnósticos poseen una alta especificidad logrando identificar con un valor predictivo positivo

de 100% a los pacientes que presentaran una respuesta positiva al bloqueo, tienen una muy deficiente sensibilidad, lo cual genera que los pacientes que no cumplen los criterios diagnósticos no sean tratados a pesar de presentar la enfermedad. Helbig y Lee<sup>9,28</sup> realizaron un sistema de puntaje de 100 puntos para determinar la respuesta a los bloqueos, basado en los siguientes puntos: dolor lumbar asociado a dolor en la región inguinal o en el muslo, 30 puntos; espasmo paraespinal bien localizado, 20 puntos; reproducción del dolor con la extensión y rotación, 30 puntos; cambios facetarios imagenológicos, 20 puntos; y dolor bajo la rodilla, 10 puntos; un puntaje total de 60 puntos o más indica una alta posibilidad de una respuesta satisfactoria al bloqueo, logrando una respuesta del 100% de mejoría de dolor con los bloqueos. Por el contrario, en nuestro estudio, los puntajes mayores a 60 puntos no se correlacionaron con una adecuada respuesta al bloqueo, por lo cual afirmamos que el empleo del sistema de puntaje de Helbig y Lee, no es útil como valoración previa a la realización de bloqueo facetario ni para distinguir el dolor lumbar o cervical de origen facetario. Apoyando lo anterior, Jakson<sup>29</sup>, no encontró ningún factor clínico que se correlacionara con el alivio del dolor posterior a la realización del bloqueo. Uno de los fundamentos del síndrome facetario es la respuesta sintomática a los bloqueos; sin embargo, su evidencia también es controversial; Schwarzer<sup>16</sup>, usó la aplicación repetida de inyecciones en las articulaciones facetarias para demostrar que la tasa de falsos positivos de una inyección única, no controlada, es de 38% con un valor predictivo positivo de 31%. Este mismo autor<sup>20</sup> propuso que para comprobar que el dolor es realmente de origen facetario debe realizarse un bloqueo inicial con anestésico de corta duración (lignocaína) y a los que respondan a dicho procedimiento positivamente se les debe realizar un nuevo bloqueo con anestésico de mayor tiempo de duración (bupivacaína); usando este modelo demostró que el 15% de los pacientes estudiados presentaba dolor lumbar de origen facetario. En este estudio los criterios diagnósticos clínicos propuestos en 1981 por Fairbank, Helbing y Lee en 1988 no demostraron ser útiles; sin embargo, demostró que el dolor lumbar, en un cierto porcentaje de pacientes, tiene un origen facetario por excelencia<sup>3</sup>. La evidencia de cervicalgia de origen facetario es igualmente controvertida. Bogduk y cols.<sup>31</sup>, llevaron a 128 pacientes con dolor cervical crónico a bloqueo facetario, de los cuales 82

presentaron alivio total del dolor; sin embargo, para evitar la alta tasa de falsos positivos se realizó posteriormente un nuevo estudio con doble bloqueo encontrando una incidencia de 54% entre los pacientes con dolor cervical crónico inespecífico. Contradiendo lo reportado en la literatura, en la que se describe una incidencia mayor de dolor facetario para la región cervical<sup>38</sup>, en nuestro estudio ocupó el segundo lugar, sugiriendo la falla en la aproximación diagnóstica del compromiso facetario en la consulta diaria de los pacientes con cervicobraquialgia generando un subdiagnóstico de la patología. El dolor cervical asociado al síndrome de fatigazo, se ha relacionado con las articulaciones facetarias, Pearson y cols.<sup>33</sup>, mediante simulación del trauma en especímenes de columna cervical, encontraron que el mayor estrés se genera en la articulación C4/C5, llegando a un desplazamiento máximo de 2,6 mm, generando estrés en la cápsula. Los estudios actuales de la fisiopatología de las articulaciones facetarias se realizan basados en un modelo experimental en cabras<sup>26</sup>, en el cual se ha demostrado la relación directamente proporcional entre el estrés generado a la cápsula y las descargas de las unidades sensoriales, que puede ser extrapolado a la generación del dolor facetario. En una serie de estudios realizados por Jackson y cols.<sup>29</sup> se concluyó que no hay evidencia clara que defina el síndrome facetario.

#### b. Estudios biomecánicos

Ewing (1972) propuso que la articulación facetaria es primordialmente un limitante del movimiento, realizando un papel imprescindible en la prevención de la lesión por desplazamiento. Múltiples estudios revelan el comportamiento de las facetas como amortiguadores en la compresión y demuestran su limitada resistencia a la tensión<sup>21</sup>. Es claro que la faceta es una estructura biomecánica esencial predominantemente en rotación y extensión activa que actúa disminuyendo la carga axial<sup>29</sup>. La importancia biomecánica facetaria se pone en evidencia en la espondilolistesis. Una disminución del alineamiento en el plano coronal, con tendencia al desplazamiento en el plano sagital, genera la disminución de la capacidad de la faceta para prevenir el desplazamiento del cuerpo vertebral. Los pacientes sintomáticos con trofismo severo (mayor de 16 grados) tienen un mayor riesgo de herniación discal. Además la orientación sagital predice el desarrollo de espondilolistesis degenerativa; un paciente con ángu-

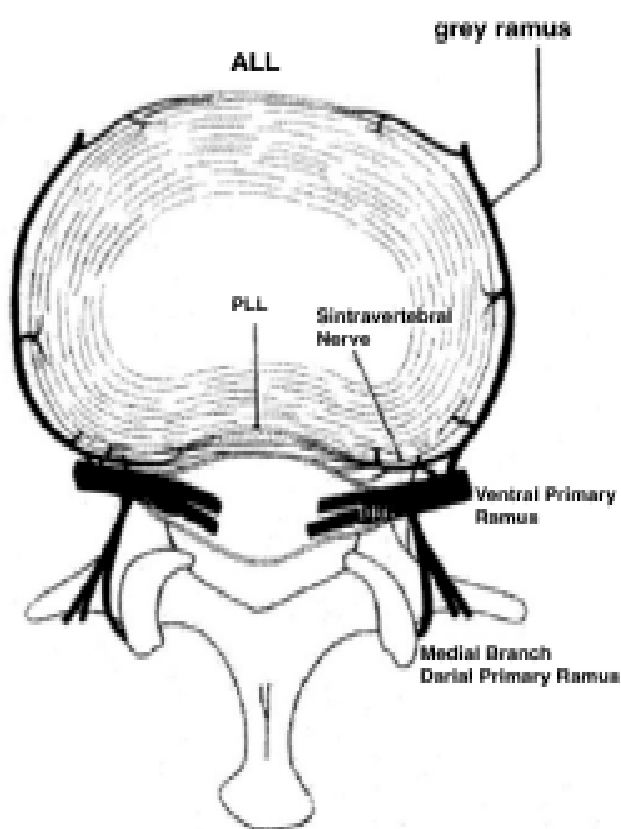
los facetarios mayores a 45 grados bilateralmente, presenta un riesgo 25 veces mayor que el que presenta orientación coronal. Sin embargo, actualmente no se conoce si la orientación de las facetas es la causa del trastorno o son secundarias a remodelaciones en busca de compensación biomecánica<sup>27</sup>.

#### c. Anatomía

La orientación de las facetas en la columna lumbar es predominantemente en el eje sagital protegiendo al disco intervertebral de la rotación, mientras que en la columna torácica y cervical la orientación es coronal ofreciendo una protección más efectiva contra las fuerzas de deslizamiento<sup>27</sup>. Tischer y cols. en el 2006<sup>30</sup>, estudiaron los cambios degenerativos de las facetas en donadores ancianos, observando desgaste del cartílago articular; la degeneración se incrementa con la edad, predominantemente en los segmentos caudales L4/L5 y en los craneales L1/L2; la degeneración en el proceso articular superior era mayor en el polo superior donde en los movimientos de flexión la faceta articular inferior genera mayor estrés. El proceso articular inferior mostró degeneración tanto en el polo superior como en el inferior. En los polos se genera estrés máximo en los límites de los movimientos de flexo extensión, correlacionándose con estudios en cadáveres<sup>12</sup>. En nuestro estudio la articulación facetaria más afectada fue L5/S1, concluyéndose que la susceptibilidad de esta articulación al balance pélvico la hace más propensa a la degeneración y al desarrollo de síndrome facetario doloroso lumbar.

#### Neuroanatomía

Las facetas están innervadas (Figura 9) por el ramo medial de la división dorsal de la raíz espinal; el ligamento interespinoso y el músculo multifido comparten esta innervación, a diferencia de las estructuras que se encuentran dentro del canal como el segmento posterior del disco intervertebral, el ligamento longitudinal posterior y la duramadre que son innervadas por el nervio sinuvertebral rama de la división ventral de la raíz; esto permite diferenciar cuál es la estructura generadora del dolor ya que presentan innervaciones diferentes<sup>27</sup>. Cada articulación facetaria está innervada por el ramo medial tanto del nivel correspondiente como del nivel superior; este último sigue su trayecto sobre el proceso articular transversal subyacente bajo el ligamento mamilo-accesorio en la unión del proceso articular superior y la base de la apófisis transversal y desde



**Figura 9.** Inervación de las facetas articulares. Tomado Seminars in Neurology 2002; 22(2): 187-195.

allí se desplaza hasta la lámina en donde se divide enviando ramas tanto a la faceta del nivel correspondiente como al inmediatamente inferior<sup>35</sup>.

#### d. Estudios neurofisiológicos

Yamashita y Cols.<sup>22</sup> caracterizaron las unidades somatosensoriales en las articulaciones facetarias y su relación con el dolor lumbar idiopático; mediante monitoreo electrofisiológico de las terminaciones nerviosas en las facetas y tejidos circundantes, se monitorizaron las descargas de los ramos dorsales. Encontrando mayor cantidad de terminales de umbral alto y de baja velocidad de conducción en las facetas, siendo estas las encargadas directamente de la percepción del dolor. En modelo experimental in vitro, Avramov<sup>23</sup>, se observó tres patrones de descarga desde las articulaciones facetarias: según el trabajo de la articulación, el primer tipo involucraba a los mecanorreceptores de respuesta fásica, cuando la articulación estaba en movimiento sin carga; el se-

gundo tipo de respuesta se observó en mecanorreceptores de adaptación lenta de umbral bajo al aplicar un peso de 0,3 a 0,5 Kg; y el tercer patrón comprendía a los mecanorreceptores de lenta adaptación y alto umbral que no se activaban hasta que la carga llegara de 3 a 5 kilogramos; esta respuesta es, al menos, parcialmente relacionada con la activación de fibras tipos III y IV aferentes localizadas en la cápsula articular, las cuales alertarían sobre la presencia de una mecánica de estimulación lesiva para la articulación. Estos resultados demuestran que el estrés capsular puede ser el causal de la instauración del dolor facetario pero no explica su perpetuación. Ozaktay en 1994<sup>24</sup>, utilizó carreginina para inducir la respuesta inflamatoria articular; se estudió tanto electrofisiológicamente como histológicamente el tejido, comparativamente con animales a los que se les instiló solución salina. Observando que la tasa de descarga espontánea se disparó en el grupo con inflamación, generando dolor durante los periodos de reposo que se incrementa con los movimientos ordinarios, en ausencia de estrés articular, esta sensibilización periférica es la causa de la persistencia del dolor. Otra forma de inflamación es la llamada inflamación neurogénica, la cual es resultado de mediadores liberados por las fibras nerviosas. Uno de los mediadores neurales más estudiados es la sustancia P, que se libera en las terminaciones nerviosas, con efectos proinflamatorios; además, también se encuentra en las astas dorsales de la medula como facilitador de la transmisión del potencial de acción de las vías relacionadas con el dolor. Yamashita<sup>25</sup> aplicó sustancia P mediante microinyecciones en la articulación facetaria encontrando un efecto directo potenciador sobre las terminaciones de dolor o generando un efecto indirecto a través del estado proinflamatorio que modulan. Ozaktay y cols. (1995) inyectaron PLA<sub>2</sub> en las facetas de 18 conejos anestesiados, demostrando electrofisiológicamente el potencial inflamatorio y neurotóxico de la PLA<sub>2</sub><sup>20</sup>. Podemos asegurar que el estrés facetario capsular puede ser causa de dolor lumbar agudo o subagudo; el efecto nocivo sobre los tejidos relacionados con la articulación lleva al inicio de la cascada inflamatoria que causará la sensibilización de los nociceptores periféricos, así como de los moduladores centrales, contribuyendo a la perpetuación de dolor. Igualmente la sensibilización de las unidades sensitivas que inervan los músculos relacionados con las articulaciones facetarias lleva al espasmo muscular<sup>20</sup>.



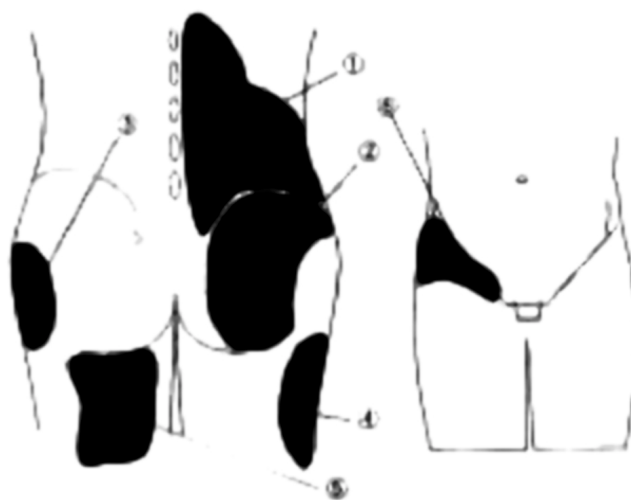
### e. Historia clínica

La generación del dolor con la extensión y la rotación es un signo basado en el conocimiento de la biomecánica facetaria; sin embargo, dicha afirmación no ha sido reproducible clínicamente. Un estudio reciente evaluó 176 pacientes con dolor facetario realizándoles a todos bloqueo facetario, de los cuales 47% mejoraron posteriormente a la intervención pero solo el 15% presentó una mejoría mayor al 50%, la mejoría no se relacionó con la reproducción del dolor con la extensión en la evaluación previa<sup>3</sup>. En nuestra experiencia el dolor se exacerbaba solo en 17,64% de los pacientes con la extensión, en 29,41% no cambiaba el patrón de dolor; esto refuta la idea del predominio del dolor en la extensión en el síndrome facetario, generando dudas sobre su relevancia diagnóstica en la evaluación de nuestros pacientes.

Otro signo clínico es la ausencia de irradiación radicular en el dolor de origen facetario y la presencia de dolor referido; hay estudios que relacionan una adecuada respuesta al bloqueo en pacientes con irradiación localizada en el muslo en la región lumbar baja<sup>4</sup>. Sin embargo, se ha demostrado que la distancia de la irradiación en la pierna es directamente proporcional a la lesión capsular<sup>6</sup>, así como a la presencia de osteoartritis<sup>5</sup>, Fukui y cols.<sup>34</sup> estudiaron el patrón de distribución luego de estimulación de la faceta mediante una inyección de medio de contraste y de la estimulación del ramo medial, encontrando una gran superposición de las áreas de distribución del dolor referido; para simplificar lo dividieron en seis categorías (Figura 10): 1. Región lumbar, 2. Glútea, 3. Trocanter, 4. Muslo lateral, 5. Muslo posterior, 6. Región inguinal. El mayor aporte de este estudio es revelar, en el dolor referido, la tendencia al traslapamiento de las regiones, impidiendo la identificación de la articulación alterada por el patrón de distribución del dolor.

El nuestra experiencia el 41,18% de la población presentó irradiación del dolor a los miembros inferiores de forma bilateral, de los cuales 23,52% presentaba trayecto inespecífico de irradiación por debajo de la rodilla, mientras el 17,65% presentó irradiación en trayecto radicular bilateral del dolor.

En 1996 Fukui y cols.<sup>32</sup>, describieron el patrón de irradiación en la región cervical según la articulación facetaria afectada. Estudiaron a 61 pacientes con dolor de posible origen facetario en la región cervical



**Figura 10.** Dolor referido a partir de enfermedad facetaria. Tomado de Clin J Pain 1997 Dec; 13(4): 303-307.

y su distribución luego de su provocación mediante la aplicación de medio de contraste así como la estimulación eléctrica del ramo dorsal.

El 100% de los pacientes con cervicalgia de nuestro estudio presentaron irradiación de características radiculares a los miembros superiores; estos mejoraron posterior a la aplicación del bloqueo, sugiriendo en la irradiación un componente referido desde la faceta afectada.

Otro signo de gran utilidad para diferenciar el dolor facetario del dolor radicular es el lasègue, la ausencia de este signo nos encamina a la faceta; sin embargo, se ha observado la presencia de este signo en pacientes con síndrome facetario debido a contracción de los gastrocnemios demostrada con electromiografía<sup>6</sup>.

El signo de provocación facetario<sup>40</sup>, descrito por el Dr. Acevedo, se explora con el paciente en decúbito dorsal, se realiza una flexión forzada de la cadera con apoyo del examinador en el talón, se pide al paciente que ejerza presión hacia abajo y de forma súbita se quita el apoyo, antes de que la pierna caiga a la camilla se sostiene por el talón nuevamente; el signo es positivo si hay dolor paravertebral ipsilateral a la pierna examinada; se observó en este estudio una sensibilidad de 95%, especificidad del 90%, valor predictivo positivo de 90% y valor predictivo negativo de 98%, logrando unos parámetros suficientes para considerarlo de importancia en la exploración de pacientes con sospecha de enfermedad facetaria<sup>40</sup>.

El único hallazgo que se relaciona en gran medida con el dolor facetario es la ausencia de pérdida motora o sensitiva distal<sup>1</sup>. Nuestros pacientes con irradiación con trayecto radicular claro e hipoestesia no mejoraron luego del bloqueo, incluso uno de ellos requirió posteriormente la realización de laminectomía e instrumentación por vía posterior por canal lumbar estrecho adquirido. Siempre que exista déficit neurológico deben descartarse otras causas de dolor.

Se han descrito alteraciones en los reflejos osteotendinosos, que se mejoran de manera posterior al bloqueo<sup>6</sup>. Se correlaciona con nuestros hallazgos ya que la hiporreflexia asociada al dolor, no fue factor de mal pronóstico ni determinó la no respuesta al bloqueo, lo que sugiere, sin razón anatómica clara, que los reflejos osteotendinosos pueden afectarse en la enfermedad facetaria.

#### f. Hallazgos imagenológicos

En la población general asintomática la presencia de cambios degenerativos facetarios se encuentra en promedio en 50% descritos en radiografías, tomografía y resonancia<sup>7,11</sup>. La degeneración del disco puede ser encontrada como hallazgo aislado o asociado a osteoartritis facetaria del mismo nivel; sin embargo, no se encontraron osteoartritis facetarias sin la presencia de cambios degenerativos en el disco; esto demuestra que el disco presenta degeneración previa a las facetas<sup>10</sup>. En nuestro grupo estudiado 23,52% tenían hallazgos en las radiografías simples y 17,64% en la resonancia. Por los datos obtenidos con los hallazgos en gamagrafía podemos calcular una sensibilidad de 87% de la gamagrafía, con especificidad de 42%, valor predictivo positivo de 63% y valor predictivo negativo de 25%, datos que nos permiten afirmar que la gamagrafía no es confiable para determinar el dolor de origen facetario. Por esto se descarta a la gamagrafía aislada; como ayuda imagenológica para el diagnóstico de dolor facetario, debe sumarse a la sintomatología y el examen clínico acucioso del paciente.

Según los hallazgos imagenológicos en la resonancia, los cambios degenerativos facetarios se pueden clasificar en: Grado I con articulaciones normales; Grado II, disminución del espacio interarticular o pequeño osteofito en formación; Grado III, esclerosis de la articulación o formación moderada de osteofito; Grado IV, marcada formación de osteofito<sup>13</sup>. Otro hallazgo radiológico que se ha relacionado como factor causal es el quiste sinovial facetario<sup>8,12</sup>.

#### g. Tratamiento

El manejo del dolor facetario continúa siendo un reto para el médico tratante. El manejo inicial no difiere del dolor lumbar agudo ya que por lo general es autolimitado; se debe iniciar manejo con medicamentos antiinflamatorios, educación en higiene de columna, fortalecimiento selectivo, terapia física, ejercicio aeróbico, y tiempo<sup>35</sup>. Solo si después de cuatro semanas del manejo médico descrito no hay mejoría, debe iniciarse un tratamiento más específico. Entre las opciones terapéuticas se encuentran las descritas a continuación.

##### Terapia tópica

Sin evidencia alguna, solo como recomendación basada en recomendaciones, el hielo disminuye el dolor agudo y el espasmo muscular paravertebral comúnmente observado en el nivel de la alteración facetaria. El calor y la ultrasonografía son beneficiosos en el manejo del dolor subagudo y crónico<sup>35</sup>.

##### Ejercicio y terapia

Ejercicio en posición sentada o supina es recomendable; sin embargo, hay que tener en cuenta que en esta posición se incrementa el estrés sobre el disco. Se recomiendan los ejercicios acuáticos y cambiar los hábitos posturales diarios<sup>1</sup>. No hay patrones de referencia de las metas que se deben buscar en la terapia física por dolor facetario<sup>35</sup>. La manipulación se ha utilizado con la premisa de que la hipomovilidad genera dolor, por lo cual el uso de la quiropraxia mediante posiciones en la cuales se abre la articulación mejora el dolor<sup>14</sup>.

##### Medicaciones

Tienen la finalidad de disminuir el dolor parcialmente para permitirle al paciente iniciar la terapia física. Los AINES pueden ser usados cuando se sospecha un proceso inflamatorio articular. Antidepresivos a dosis bajas permiten mejorar el patrón de sueño y reducen el dolor crónico. Los relajantes musculares y los narcóticos tienen efecto terapéutico parcial y deben ser dados a bajas dosis<sup>1, 35</sup>.

##### Bloqueos terapéuticos

Se usa una combinación entre anestésico y corticoesteroides; el anestésico permite una disminución inmediata del dolor mientras el corticoide per-

mite un efecto antiinflamatorio que hará que la mejoría se perpetúe. La eficacia de los bloqueos se ha observado en estudios no controlados entre 18 y 63%; además el efecto placebo se describe en pacientes a quienes se les infiltra solución salina intraarticular. Lilius y cols. en 1989<sup>37</sup>, realizaron tres tipos de bloqueos, se obtuvo una mejoría que persistía posterior a tres meses de realizado el procedimiento en 36% de los pacientes independientemente del manejo que se le realizara, incluyendo el placebo, por lo cual el estudio concluye que la inyección en la articulación facetaria es un método poco específico para manejo del dolor. Actualmente la evidencia de la eficacia es limitada; en una reciente revisión de la literatura con análisis de medicina basada en la evidencia, la infiltración de la articulación como tratamiento para el síndrome facetario se basa en evidencia grado III. La base del éxito en la realización del bloqueo facetario se encuentra en la elección del paciente y la selección del nivel en el que se realizará la intervención. Siempre los bloqueos deben realizarse en conjunto con una terapia física. La repetición del bloqueo está indicada en pacientes que presentaron una mejoría significativa pospunción, y se recomienda que un máximo de tres inyecciones por año; sin embargo, esta recomendación no ha sido evaluada sistemáticamente<sup>1</sup>. En nuestra experiencia el 47,05% de los pacientes presentaron una respuesta positiva, y el 17,64% presentaron mejoría parcial. En total una gran parte (88%) tuvieron algún grado de mejoría que se tradujo en mayor estado funcional; ninguno presentó complicaciones o empeoramiento de la sintomatología.

### Radiofrecuencia

De los pacientes en los que el bloqueo del ramo medial tiene un efecto terapéutico positivo y prolongado se podría inferir que la destrucción (neurolysis) de dicho ramo resolvería el dolor originado en las facetes. La neurolysis por radiofrecuencia debe ser realizada bajo guía fluoroscópica y la posición del objetivo debe ser craneal al proceso transversal y lateral al borde medial del proceso articular superior. La evidencia que sustenta este procedimiento es grado III<sup>15</sup>. Un estudio reciente evaluó la efectividad de radiofrecuencia de pulso en pacientes que presentaron adecuada respuesta al bloqueo del ramo medial; solo el 57% presentaron mejoría del 50%, demostrando que la radiofrecuencia de pulso genera una mejoría transitoria en aproximadamente la mitad de los pacientes

tratados<sup>17</sup>. La neurolysis en 100% de nuestros pacientes presentó alivio significativo de la sintomatología.

### Cirugía

La fusión lumbar (artrodesis) ha sido investigada como una posible forma de manejo del dolor de origen facetario; sin embargo, la limitada evidencia para determinar con precisión la causa del dolor se traduce en la controversia en su indicación, técnica, y resultados<sup>27</sup>. No se ha encontrado correlación entre la respuesta a los bloqueos y el resultado posoperatorio<sup>18</sup>. En un estudio en un espécimen cadavérico de columna lumbar posterior a realizar una fijación anterior demostró que la fusión, lejos de ser el tratamiento de elección, incrementa la degeneración de la articulación<sup>19</sup>. Sin embargo, hay estudios de descripciones de patología en los cuales se han descrito cambios artrósicos en las articulaciones facetarias de paciente que fueron llevados a cirugía por inestabilidad lumbar, con alivio de sus síntomas, lo que sugiere ésta como una indicación única para la realización de una intervención quirúrgica como tratamiento definitivo del síndrome facetario<sup>36</sup>.

### Nuevas alternativas

Debe realizarse un enfoque biomecánico en el manejo del dolor facetario con el fin de no solo dar alivio a los síntomas sino también mantener el complejo triarticular íntegro y funcional; con esta finalidad han surgido los espaciadores espinales. Winseman y cols.<sup>39</sup>, diseñaron un modelo experimental en especímenes cadavéricos en los que determinaba la carga en las articulaciones facetarias previo y posterior a la implantación de espaciadores espinales, midiendo la influencia de los separadores en las articulaciones facetarias tanto en el segmento correspondiente como en los adyacentes. Siete especímenes de cadáveres fueron sometidos a cargas encontrando una significativa reducción en la carga facetaria sin afectar las facetes adyacentes al nivel de la implantación.

## 5. Conclusiones

Existe suficiente evidencia anatomofisiológica de la existencia del dolor de origen facetario tanto en la columna cervical como en la lumbar, basada en modelos animales. El sistema de puntaje de Helbing y Lee y los criterios diagnósticos de Revel son insufi-

cientes para el estudio inicial de pacientes con sospecha de enfermedad facetaria. En nuestro estudio la enfermedad facetaria se presentó con mayor frecuencia en la columna lumbar en contradicción con lo reportado en la literatura, lo que sugiere una baja sospecha diagnóstica en los pacientes con cervicobraquialgia, lo que lleva a su subdiagnóstico. La articulación facetaria más frecuentemente afectada en nuestro estudio fue L5-S1, sugiriendo que la alta carga axial de esta articulación asociada a su susceptibilidad al balance de las articulaciones adyacentes la hacen susceptible de cambios biomecánicos que llevan a la sobrecarga de la articulación y a la generación del dolor. La duración del dolor previo a la realización del bloqueo no se correlacionó con la respuesta al mismo ni a la progresión de los síntomas en la evolución de la enfermedad. La irradiación por un trayecto radicular específico asociada a hipoestesia o déficit motor a la raíz correspondiente obliga a la búsqueda de otro estado patológico causal de la sintomatología y a descartar al dolor facetario como causa única de la sintomatología. La irradiación por un trayecto inespecífico sin alteraciones sensitivas ni motoras distales se ha relacionado con el dolor facetario e incluso son susceptibles de mejoría posterior al manejo con bloqueo o neurolisis. La hiporreflexia obliga a descartar enfermedad de nervio periférico o compresión radicular asociada al síndrome; sin embargo, no afecta la respuesta al bloqueo e incluso es posible que mejore luego del alivio del dolor. Las comorbilidades sistémicas autoinmunes y metabólicas interfieren en la evolución del síndrome directamente relacionadas con su estadio durante la evaluación y el adecuado manejo médico. Las alteraciones en la biomecánica espinal locales condicionan el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, depende de la estabilidad de la afección y la relación con la sintomatología del paciente la necesidad de manejo específico. El antecedente de cirugía previa no interfiere con la respuesta al manejo con bloqueo facetario cuando hay alta sospecha de este agente causal. La gammagrafía ósea es un estudio limitado para determinar el dolor de origen facetario, con una alta tasa de falsos positivos con pacientes en que hay aumento de la captación de la faceta sin esta ser el determinante de la sintomatología. El bloqueo del ramo dorsal es útil para el diagnóstico y manejo inicial del síndrome facetario; sin embargo, su especificidad y sensibilidad es operador dependiente y su enfoque es básicamente sintomático sin gene-

rar un manejo específico para el dolor cuando presenta una causa biomecánica, con una evidencia actual grado III a IV. La evidencia actual recomienda la realización de una serie de dos bloqueos, el inicial con anestésico de acción corta y su confirmación con un segundo procedimiento con anestésico de mayor tiempo de duración para disminuir la tasas de falsos positivos que se observan con la infiltración de solución salina. El bloqueo es una opción racional para el manejo dada la baja tasa de efectos adversos y la falta de otras terapias de mayor costo efectividad. Los bloqueos únicos no son útiles para clasificar la población que se beneficia de manejo quirúrgico; se debe realizar un estudio con bloqueos seriados para evaluar su capacidad de predecir una adecuada evolución posterior a la realización de procedimientos que disminuyan la carga sobre la articulación facetaria. La neurolisis por radiofrecuencia en nuestro estudio generó un alivio significativo de la sintomatología en los pacientes; sin embargo, el 50% presentó reaparición de la sintomatología, limitada esta observación por el tamaño reducido de la población estudiada. Dada la poca evidencia en la relación de la sintomatología con el dolor de origen facetario es necesario un estudio prospectivo aleatorizado con una población mayor para proponer un protocolo diagnóstico. Los separadores espinales surgen como una opción viable para el manejo del dolor de origen facetario basada en una visión biomecánica, en pacientes a quienes previamente se les ha confirmado el diagnóstico mediante una evaluación médica acuciosa y la confirmación mediante bloqueos facetarios seriados confirmatorios realizados con las especificaciones técnicas descritas. Actualmente falta una evidencia clínica del uso de espaciadores espinales en el manejo del dolor facetario, proponiendo su realización posterior basada en los datos recopilados en esta revisión.

## 7. Bibliografía

1. G. Sowa. Facet mediated pain. *Disease-a-Month*, January 2005; 51(1): 18-33.
2. I.K. Ashoton, S.J. Gibson, J.M. Polak, D.C. Jaffray. Mophological basis for back pain the demonstration of nerve fibers and neuropeptides in the lumbar facet joint capsule but no in the ligamentum flavum, *J Orthp Res* 1992; 10: 72-78.
3. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity?. *Spine* 1994 May 15; 19(10): 1132-1137.

4. Fairbank JC, Park WM, McCall IW, O'Brien JP. Apophyseal injection of local anesthetic as a diagnostic aid in primary low-back pain syndromes. *Spine* 1981 Nov-Dec; 6(6): 598-605.
5. A. Fujiwara, T. Kazuya, H. An, T.H. Lim, H. Yoshida, A. Kurihashi and K. Saitome, Orientation and osteoarthritis of the lumbar facet joint, *Clin Orthop Rel Res* 2001; 1(385): 88-94.
6. V. Mooney and J. Robertson, The facet syndrome, *Clin Orthop Rel Res* 1976; 115: 149-156.
7. A.C. Schwarzer, S.-c. Wang, D. O'Driscoll, T. Harrington, N. Bogduk and R. Laurent, The ability of computed tomography to identify a painful zygapophysial joint in patients with chronic low back pain, *Spine* 1993; 8: 907-912.
8. A. Doyle and M. Merrilees. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population prevalence on magnetic resonance imaging, *Spine* 2004; 29(8): 874-878.
9. T. Helbig and C.K. Lee. The lumbar facet syndrome, *Spine* 1988; 13(1): 61-66.
10. D. Butler, J. Trafimow, G. Andersson, T. McNeill and M. Huckman. Discs degenerate before facets, *Spine* 1990; 15: 111-113.
11. S.W. Wiesel, N. Tsourmas, H.L. Feffer, C.M. Citrin and N. Patronas. A study of computer assisted tomography I the incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients, *Spine* 1981; 9: 549-551.
12. J.R. Taylor and L.T. Twomey. Age changes in lumbar zygapophysial joints; observations on structure and function, *Spine* 1986; 11(7): 739-745.
13. A. Fujiwara, K. Tamai and M. Yamato, The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine an MRI study, *Eur Spine J* 1999; 8: 396-401.
14. G.D. Cramer, D.M. Gregerson, J.T. Knudsen, B.B. Hubbard, L.M. Ustas and J.A. Cantu. The effects of side-posture positioning and spinal adjusting on the lumbar z-joints a randomized controlled trial with 64 subjects, *Spine* 2002; 27(22): 2459-2466.
15. C.W. Slipman, A.L. Bhat, R.V. Gilchrist, Z. Issac, L. Chou and D.A. Lenrow. A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain, *Spine J* 2003; 3: 310-316.
16. A.C. Schwarzer, C.N. Aprill, R. Derby, J. Fortin, G. Kine and N. Bogduk. The false-positive rate of uncontrolled diagnostic blocks of the lumbar zygapophysial joints, *Pain* 1994; 58: 195-200.
17. G. Mikeladze, R. Espinal, R. Finnegan, J. Routon and D. Martin. Pulsed radiofrequency application in treatment of chronic zygapophysial joint pain, *Spine J* 2003; 3: 360-362.
18. S.I. Esses and J.K. Moro. The value of facet joint blocks in patient selection for lumbar fusion, *Spine* 1993; 18(2): 185-190.
19. J.S. Little, A. Ianuzzi, J.B. Chiu, A. Baitner and P.S. Khalsa. Human lumbar facet joint capsule strains: II. Alteration of strains subsequent to anterior interbody fixation, *Spine J* 2004; 4: 153-162.
20. J. Cavanaugh, A. Cuney, H. Toshihiko Yamashita, A. King. Lumbar facet pain: Biomechanics, neuroanatomy and neurophysiology. *J Biomechanics* 1996; 29(9): 117-119.
21. KH. Yang, Al. King. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine* 1984; 9(6): 557-565.
22. T. Yamashita, JM. Cavanaugh, AA. el-Bohy. Mechanosensitive afferent units in the lumbar facet joint *J Bone Joint SurgAm* 1990 Jul; (6): 885-870.
23. Al. Avramov, JM. Cavanaugh, CA. Ozaktay, TV. Getchell, Al. King. The effects of controlled mechanical loading on group II, III, and IV afferent units from the lumbar facet joint and surrounding tissue. An in vitro study. *J Bone Surg Am* 1992 Dec; 74(10): 1464-1471.
24. AC. Ozaktay, JM. Cavanaugh, DC. Blagoev. Effects of a carrageenan-induced inflammation in rabbit lumbar facet joint capsule and adjacent tissues. *Neurosci res* 1994 Oct; 20(4): 355-364.
25. T. Yamashita, JM. Cavanaugh, AC. Ozaktay, Al. Avramov. Effects of substance P on mechanosensitive units of tissues around an in lumbar facet joint. *J Orthop Res* 1993 Mar; 11(2): 205-214.
26. C. Chaoyang, L. Ying, M. Cavanaugh, K. Srinivasu. Recording of neural activity from goat cervical facet joint capsule using custom designed miniature electrodes. *Spine* 30(12): 1367-1372.
27. S. Berven, B.K. Tay, W. Colman, S.Hu. Serena. The lumbar zygapophysial (facet) joints: A role in the pathogenesis of spinal pain syndromes and degenerative spondylolisthesis. *Seminars in Neurology* 2002; 22(2): 187-195.
28. M. Revel, S. Poiraudaud, GR. Auleley. Capacity of the Clinical Picture to Characterize Low Back Pain Relieved by Facet Joint Anesthesia: Proposed Criteria to Identify Patients With Painful Facet Joints. *Spine* September 1998; 23(18): 1972-1976.
29. RP. Jackson. The facet syndrome: Myth or reality? *Clin Orthop* 1992 Junio; 279: 410-421.
30. T. Tschert, T. Aktas, S. Milz, R. Putz. Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1-L5 in elderly individuals. *Eur Spine J* 2006; 15: 308-315.
31. JM. Cavanaugh, Y. Lu, C. Chen, S. Kallakuri. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *The journal of bone & joint surgery* 2006; Suppl 2 (88 A): 63-67.
32. S. Fukui, K. Ohseto, M. Shiotani, K. Ohno, H. Karasawa, Y. Naganuma, Y. Yuda. Referred pain distribution of the cervical zygapophysial joints and cervical dorsal rami. *Pain* Nov 1996; 68(1): 79-83.
33. A. Pearson, P. Ivancic, M. Shigeki, M. Oanjabi. Facet joints kinetics and injury mechanisms during simulated whiplash. *Spine* 2004; 29(4): 190-197.
34. S. Fukui, K. Ohseto, M. Shiotani, K. Ohno, H. Karasawa, Y. Naganuma. Distribution of referred pain from the lumbar zygapophysial joints and dorsal rami. *Clin J Pain* 1997 Dec; 13(4): 303-307.
35. S. Dreyer, P. Dreyfuss. Low back pain and zygapophysial (facet) joints. *Arch Phys Med Rehabil* March 1996; 77: 290-300.
36. S.M. Eisenstein, C.R. Witwatersrand. The lumbar facet arthrosis syndrome. *The journal of bone and joint surgery* January 1987; 69: 3-7.
37. G. Lilius, E.M. Laasonen, P. Myllynen, A. Harlainen, G. Gronlund. Lumbar facet joint syndrome, a randomised clinical trial. *The journal of bone and joint surgery*. August 1999; 71(4): 681-684.
38. L. Manchikanti, V. Singh, V. Pampati, K. Damron. Is there correlation facet joint pain lumbar and cervical Spine?, An evaluation of prevalence in combined chronic low back and neck pain. *Oain Ohysucian* 2002; 5(4): 365-371.
39. C. Winserman, D. Lindsey, M. Amy, S. Yerby. The effect of an interspinous process implean on facet loading during extension. *Spine* 2005; 30: 903-907.
40. JC. Acevedo. Síndrome facetario lumbar, Análisis de características clínicas, *Revista de Dolor ACED* 2004.

# Neuralgia posherpética. Diagnóstico clínico y tratamiento

Juan Carlos Acevedo González\*, Nathaly Coral Escobar\*\*, Diana María Dussán Arango\*\*, Christian Alejandro Colón P.\*\*, Miguel Enrique Berbeo\*\*\*, Oscar Feo Lee\*\*\*\*, Roberto Díaz Orduz\*\*\*\*

## Etimología

El término herpes zoster, proviene del vocablo griego Herpes que significa "reptante" y que era la denominación que se utilizaba en la medicina griega para referirse a las enfermedades cutáneas crónicas. Zoster era el término utilizado para referirse al cinturón utilizado por los guerreros para asegurar su armadura. El nombre común de herpes zoster en lengua inglesa (shingles) es un derivado antiguo del verbo latino cingere que significa ceñir o circundar como en la palabra cingulo. El herpes zoster se trata de una erupción en la cual aparece una vesiculización que adquiere un aspecto de diseminación reptante, tendiendo a asumir una distribución en forma de cinturón o banda.

## Historia

En 1831 Bright sugirió el origen nervioso de la enfermedad, por la distribución de la lesión cutánea que sugería afección segmentaria de nervios.

En 1892 Von Bokay confirmó que la varicela y el herpes zoster eran causados por un mismo agente.

Von Baresprung identificó el ganglio de la raíz dorsal como el nivel que correspondía a las vesículas.

En 1900 Head y Campbell mediante un importante estudio histopatológico encuentran que la afección se limita a un ganglio. Y demostraron que las ramas "oftálmica" y "torácica" del trigémino se encontraban más predispuestas. Observaron también que algunos pacientes mostraban las manifestaciones clínicas del zoster sin las vesículas. Y Weber le adjudicó a este fenómeno el nombre de *zoster sin herpes*.

Posteriormente, Parchen identificó el virus del Herpes zoster por microscopía óptica.

En 1962 Netter y Urbain demostraron la semejanza de los antígenos del Herpes zoster y la Varicela, sugiriendo que el primero se presentaba como una manifestación de la recurrencia del mismo virus.

Hacia 1965 Hope y Simpson sugieren la hipótesis que es conservada hasta la actualidad, de que el herpes zoster es producto de la reactivación del virus de la varicela latente en los ganglios sensitivos, durante periodos de inmunosupresión.

## Epidemiología

Aproximadamente el 90% de los adultos en Estados Unidos, tienen evidencia serológica de infección por el virus de la varicela zoster y en esa medida se encuentran en riesgo de presentar herpes zoster. Sin embargo, la incidencia de herpes zoster varía de acuerdo a la edad y el estado inmunológico. Diversos estudios reportan cifras de incidencia de herpes zoster sin variaciones muy grandes entre unos y otros, como se aprecia en la tabla 1.

En general, la incidencia de herpes zoster en Estados Unidos en adultos, es de 131 casos/ 100.000 personas/año. Aumenta con la edad. Observándose un incremento de hasta 10 veces en mayores de 75

\* Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Manejo de Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

\*\* Estudiantes de X semestre, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\* Neurocirujano, Jefe del Departamento de Neurociencias, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*\* Neurocirujano, Hospital San Ignacio, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana.

**Tabla 1**  
Incidencia del herpes zoster (casos anuales por 1.000 habitantes).

| Autor                                | Años      | Lugar                     | No. de casos | Incidencia |
|--------------------------------------|-----------|---------------------------|--------------|------------|
| McGrenor <sup>8</sup>                | 1948-1955 | Hawick                    | 81           | 4,8        |
| Hope-simpson <sup>9</sup>            | 1947-1962 | Cirencester               | 192          | 3,39       |
| Ragozino <i>et al.</i> <sup>10</sup> | 1945-1959 | Rochester (EUA)           | 590          | 1,31       |
| Wilson <sup>11</sup>                 | 1967-1982 | Moorfields (Gran Bretaña) | 1200         | 3,5        |
| Glynn <i>et al.</i> <sup>12</sup>    | 1969-1982 | Dumfriesshire (Escocia)   | 151          | 1,7        |
| Donahue <sup>13</sup>                | 1990-1992 | Boston (EUA)              | 1075         | 2,15       |
| Helgason <i>et al.</i> <sup>14</sup> | 1995      | Islandia                  | -            | 2          |
| Chidiac <i>et al.</i> <sup>15</sup>  | 1997-1998 | Francia                   | 8103         | 4,8        |
| Luzio <i>et al.</i> <sup>16</sup>    | 1999      | Italia                    | -            | 4,1        |
| Moya <i>et al.</i> <sup>6</sup>      | 1995      | Madrid                    | 57           | 3,09       |
| Picazo <i>et al.</i> <sup>7</sup>    | 1997-1998 | España                    | 1528         | 1,24       |
| Sanz <i>et al.</i> <sup>17</sup>     | 2000      | Getafe                    | 106          | 5,28       |

años. Según lo reportado en algunos estudios, la incidencia anual de herpes zoster se encuentra en un rango desde 0,4-1,6 casos/1000 entre personas sanas menores de 20 años hasta 4,5-11 casos /1000 en mayores de 80 años.

Hasta un 10% de los pacientes que consultan por herpes zoster, han tenido un cuadro previo.

El riesgo de herpes zoster durante la vida, se estima en un 10-20%. No hay preferencias estacionales, ni por lugar de residencia ni género.

En pacientes HIV positivos la incidencia de herpes zoster aumenta de forma importante. Un estudio longitudinal demostró una incidencia de 29,4 casos de herpes zoster por 1000 personas/año entre individuos HIV seropositivos, comparado con 2,0 por 1000 personas/año entre controles HIV negativos.

En niños con leucemia la frecuencia de herpes zoster es 50 a 100 veces mayor que entre individuos sanos de la misma edad.

Teniendo en cuenta lo anterior, es posible entender por qué algunos estudios postulan o determinan como Factores de Riesgo para herpes zoster los siguientes:

- Edad > 75 años.
- Alteración de la inmunidad celular.
- Pacientes con neoplasias linfoproliferativas.

- Pacientes en tratamiento con inmunosupresores.
- Pacientes receptores de transplante.
- Pacientes HIV positivos.

## El virus

Virus de la varicela-zoster (VVZ)

### Patogenicidad e inmunobiología

Es un alfa herpes virus con un genoma de 125.000 pares de bases. Estructuralmente constituido por una nucleocápside icosaédrica rodeada por una envoltura lipídica. El ADN está localizado en el centro. El virus tiene aproximadamente de 150 a 200 nm de diámetro y un peso molecular de aproximadamente 80 millones. El ADN viral está organizado en un segmento largo y un segmento corto únicos; aunque cuatro formas isoméricas se presentan, la mayor longitud del ADN viral consiste en dos formas principales.

La secuencia lineal de los genes del VVZ es similar a la del herpes virus tipo I, el cual es el prototipo de los herpes virus alfa evidenciándose que el VVZ es el más pequeño de los herpes virus humanos. El VVZ genera seis glicoproteínas, que se expresan durante la replicación viral. La glicoproteína E es producida en mayor cantidad en las células infectadas por el VVZ, se une por enlaces no covalentes a la glucoproteína I y es la que une la fracción constante de la

inmunoglobulin G. La glucoproteína B es el objetivo de los anticuerpos neutralizantes y participa en el ingreso del virus. La glucoproteína H participa en la fusión facilitando la diseminación intercelular del virus, ésta requiere la presencia de la glicoproteína L para su glicosilación y transporte a la superficie celular. La glicoproteína C no es esencial en la replicación viral. La proteína IE62 es el mayor activador para la replicación, la timidina quinasa viral es generada por la mayoría de cadenas del VVZ y es inhibida por el aciclovir pero su actividad no es esencial para la infecciosidad viral.

La replicación del VVZ depende de la asociación con células, la replicación está asociada a la expresión de proteínas dentro de las 4-10 horas y la formación de células multinucleares y otros cambios celulares dentro de los 2-7 días. El VVZ es altamente sensible a la temperatura, y no es infeccioso si la cubierta del virión es lesionada. Las epidemias de varicela no sugieren diferencias en la virulencia asociada a variantes en las cadenas del VVZ, sin presentar sus variantes diferencias importantes que alteren su virulencia.

La infección primaria se asocia con una viremia celular y un rash cutáneo difuso bajo la denominación de varicela, el VVZ parece causar viremia por medio de la infección de los linfocitos. El VVZ tiene un periodo de latencia en los ganglios sensoriales y causa el herpes zoster con su reactivación. El VVZ se asienta en la población humana, siendo su único reservorio, primariamente por contacto directo con virus infecciosos en lesiones de varicela o zoster o por secreciones respiratorias; investigaciones de los mecanismos moleculares de la patogenicidad han sido difíciles por la infecciosidad restringida del VVZ y su actividad altamente intracelular en los modelos de investigación

Observaciones clínicas indican que la infección primaria por el VVZ inicia con la inoculación mucosa, y que el rash característico se desarrolla luego de un periodo de incubación de 10 a 21 días. Se presume a partir de comparación con la varicela en ratones, que el VVZ infecta la celularidad mononuclear en los ganglios linfáticos regionales, generando una viremia primaria que dirige el virus a los órganos reticuloendoteliales, como el hígado, para una fase de amplificación viral que es seguida por una viremia secundaria en el periodo de incubación tardío que resulta en el transporte del VVZ a la piel; otros modelos experimentales sugieren que los linfocitos T infectados tienen el

potencial de mediar la transferencia del virus de la VVZ a la piel inmediatamente después de encontrarse en la circulación durante la viremia primaria, sugiriendo que el intervalo prolongado entre la exposición y la aparición de las lesiones cutáneas refleja el tiempo necesario para traspasar las barreras inmunológicas innatas; las interacciones virus-huésped que garantizan la formación gradual de las lesiones con virus infecciosos cutáneos impiden otras coinfecciones en el huésped que limitaría la transmisión del virus a otros individuos.

### ***Tropismo del virus varicela zoster***

Los VVZ infecciosos pueden recolectarse del grupo celular mononuclear inmediatamente antes y después de que la aparición del rash se ha establecido. Los linfocitos T parecen ser los infectados, lo cual a partir de investigaciones se ha verificado a partir del tropismo del VVZ por este grupo. En el huésped humano, los órganos linfocitarios del tracto respiratorio superior contienen linfocitos B. Las superficies de estos órganos están cubiertas con epitelio respiratorio que ingresa al tejido linfoide conformando criptas adyacentes a focos de linfocitos T migrantes. Por ello se plantea que el VVZ adquiere acceso por medio de los nódulos linfáticos del tracto respiratorio superior a las células migratorias presentando mayor tropismo por los linfocitos T que por los linfocitos B, siendo el tropismo por los linfocitos T que facilita su transporte a la superficie cutánea.

### ***Trasporte del VVZ***

La transferencia del VVZ a la piel por linfocitos T se asocia con la formación de las lesiones características por la infección, generando engrosamiento gradual de la piel, proliferación de células epidérmicas, destrucción de las membranas y degeneración celular. Durante la formación de las lesiones se van produciendo VVZ infecciosos.

### ***Modulación de la replicación del VVZ***

Por investigaciones se ha evidenciado que la replicación del VVZ es modulada por mecanismos inmunológicos innatos. Factores constitutivos de células no infectadas incluyen el interferón y la interleuquina 1 y entre los no constitutivos el factor de necrosis tumoral alfa; en células infectadas disminuye la expresión del interferón alfa, aumentando su expresión en las células no infectadas; la unión del



interferón alfa a su receptor genera la fosforilación de proteínas que regulan a este. Por ello la expresión de proteínas virales interfiere con la activación de proteínas celulares e inhiben la expresión del interferón alfa en células infectadas y con esto modulan su inmunidad antiviral.

### ***Modulación del CMH I y II por el VVZ***

El VVZ interfiere con la expresión de proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I y II que se necesitan para el reconocimiento celular por los linfocitos, retardando su lisis durante la fase de viremia asociada a linfocitos T. El VVZ de igual forma interfiere con la expresión del CMH II necesario para la presentación de proteínas virales a los linfocitos B por medio de la regulación del interferón gamma que interviene en la formación de proteínas del CMH II generando un intervalo que le permite la formación inicial de las lesiones cutáneas como ocurre en el huésped con inmunidad por la primoinfección.

### ***Migración de las células T infectadas***

Se necesitan días para la formación de las lesiones cutáneas desde los sitios de replicación, por lo que el VVZ requiere de la migración usual de los linfocitos T sin la activación de una reacción inmune temprana que inhibiría la aparición de las lesiones; simultáneamente se necesitará la amplificación de la viremia inicial de linfocitos T para permitir una suficiente cantidad de lesiones cutáneas para la transmisión de la infección; la fase inicial de la replicación transcurre sin reacción inmune, siendo el tráfico continuo de linfocitos T un medio mediante el cual el VVZ infecta una mayor cantidad de linfocitos, algunos de los cuales retornan a la circulación y desencadenarán las manifestaciones posteriores de la infección. Simultáneamente, la amplificación viral puede ocurrir también en los órganos del sistema reticuloendotelial, contribuyendo de esta forma a la viremia linfocitaria, con transferencia del VVZ entre los linfocitos, siendo estos los únicos que permiten la replicación viral.

Los mecanismos mediante los cuales se presenta la transmisión viral entre las células de la piel difieren de los necesarios para la transmisión entre los linfocitos T; la transmisión entre estas se realiza generándose fusiones celulares y la transmisión de los viriones no requieren la formación completa de los mismos, a diferencia de los linfocitos T en los que es necesaria la formación completa de los viriones para una libera-

ción de los mismos y diseminación a linfocitos no infectados. Es a partir de mutaciones genéticas en el genoma viral que este retiene la capacidad de replicarse en piel en reactivaciones posteriores evadiendo la inmunidad generada por la infección.

La infección primaria del VVZ genera anticuerpos tipo IgG, IgM, e IgA que se unen a la mayoría de los tipos de proteínas virales, incluyendo las glicoproteínas, proteínas reguladoras y estructurales; la actividad neutralizante de los anticuerpos contra las proteínas contra el VVZ se efectúa en forma directa o por medio del complemento. La administración de anticuerpos durante el período de incubación limita la infecciosidad y la replicación viral. La replicación durante la incubación viral de la infección primaria por VVZ no estimula la inmunidad humoral; la detección de anticuerpos usualmente se realiza dentro de los tres días después del inicio de los síntomas. Sin embargo, la actividad de la inmunidad humoral en el control de la infección primaria por el VVZ parece ser limitada. La formación de anticuerpos Ig G evita reinfecciones neutralizando los virus en los sitios de inoculación.

### ***Manifestaciones clínicas de la infección por el virus de la varicela zoster***

El virus de la varicela zoster causa dos síndromes diferentes. En la primoinfección se desarrolla varicela y la reactivación subsecuente del virus latente en los ganglios resulta en un síndrome cuya principal manifestación es la erupción vesicular cutánea dolorosa: el herpes zoster.

#### ***Primoinfección por el virus: varicela zoster***

Enfermedad exantemática contagiosa generalmente de curso benigno, precedida de un cuadro catarral que por lo general se presenta de forma epidémica afectando principalmente a la población infantil susceptible. El virus entra al hospedero a través de la vía respiratoria o la conjuntiva, se replica en algún lugar no muy bien definido del tracto respiratorio (al parecer en la nasofaringe), infiltra el sistema reticuloendotelial y alcanza el torrente sanguíneo, produciendo viremia primaria, luego de lo cual, se replica en el esófago, la tráquea, los bronquios, el intestino, el bazo, el epitelio escamoso de la piel y se disemina nuevamente a la circulación e invade la piel, primero la dermis, y luego

la epidermis. El período de incubación de la varicela es de 14 a 16 días. El niño es infectante desde cuatro días antes de iniciarse el brote, la posibilidad de contagio de la varicela desaparece una vez las lesiones cutáneas han evolucionado a costras. Una vez el episodio de varicela se ha controlado, el virus permanece latente en los ganglios de la raíz dorsal por meses o incluso años hasta que algún episodio de disfunción en la inmunidad celular facilita su reactivación.

El exantema se caracteriza por un brote vesicular que emerge en episodios por tres a seis días, centrípeto, principalmente en tórax y abdomen. Se presentan de forma simultánea lesiones en diferentes estados de evolución, como: máculas, pápulas, vesículas y costras. Se encuentra afección de la conjuntiva y la mucosa oral.

Se pueden presentar complicaciones pero son raras en el niño sano; las principales son: encefalitis, polineuritis, meningoencefalitis, hepatitis.

La *varicela en adultos* es más severa que en el niño sano, sintomática, fiebre, malestar general; en el 14% de los casos se presenta neumonitis y principalmente en mujeres embarazadas y fumadores con consecuencias fatales.

#### Reactivación del virus: *Herpes zoster*

Se ha planteado que el virus tiene acceso al sistema nervioso, al penetrar durante la primoinfección a través de los nervios sensoriales en la piel desde donde migra hasta llegar a las neuronas del ganglio de la raíz dorsal, allí permanece inactivo. La inmunidad celular usualmente previene la re-expresión clínica del virus de la varicela zoster por un mecanismo aún no discernido. En momentos de declinación de la actividad inmune celular (secundario al envejecimiento, enfermedades o medicamentos inmunosupresores), reaparece la infección en las neuronas y en células satélites a los nervios, generando necrosis en el ganglio de la raíz dorsal, del asta dorsal de la médula espinal y de los nervios periféricos. Entonces, el virus es transportado retrógradamente a través de los axones sensoriales hasta la piel con posterior aparición de las vesículas. Como se ilustra en la figura 1.

#### Histopatología

- A nivel cutáneo se encuentra: formación de vesículas con inflamación de la dermis, dege-

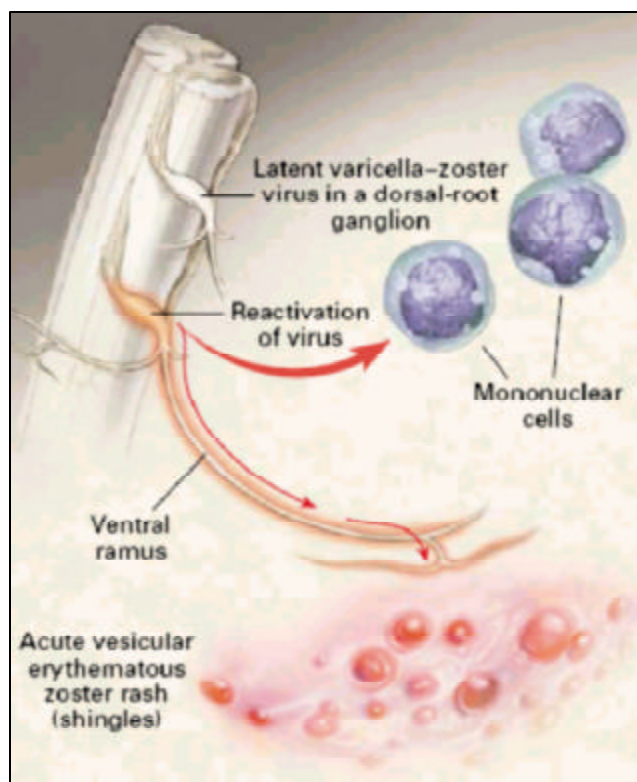


Figura 1. Reactivación del Virus de la Varicela zoster (VVZ)

neración balonizante de las células epidérmicas, cuerpos de inclusión intranucleares (típicos de los virus herpes) y formación de células gigantes multinucleadas debidas a la división nuclear amitótica. Puede haber necrosis y edema asociado a vesículas invadidas por células inflamatorias.

- A nivel del nervio periférico se encuentra: desmielinización del nervio periférico, con fibrosis e infiltración celular. El proceso inflamatorio en los nervios periféricos puede persistir por semanas o meses, y usualmente, hay esclerosis y degeneración, con reemplazo del tejido nervioso por tejido cicatrizal.

En el sistema nervioso central también se presentan cambios durante el proceso agudo del herpes zoster: se puede encontrar mielitis, leptomeningitis, y alteraciones en la médula espinal en los segmentos correspondientes con los niveles de la piel afectada (dermatomas).

En los ganglios de la raíz dorsal: necrosis de coagulación y hemorragia, cuerpos de inclusión intra-

nucleares en células satélite y ganglionares. En microscopía electrónica se han identificado viriones del virus del Herpes.

### Manifestaciones clínicas

En el prodromo del herpes zoster, los pacientes pueden referir cefalea, fotofobia, malestar y raramente presentan fiebre; luego aparecen las características **manifestaciones cutáneas**.

#### 1. Historia natural

- Se presenta inicialmente dolor intenso (se puede encontrar variabilidad en la intensidad del dolor entre los pacientes, pero en la mayoría de los casos es intenso) de características neuropáticas, punzante o lancinante asociado a parestesias y disestesias en el dermatoma o dermatomas afectados. Sin embargo, antes de la aparición del dolor, las primeras manifestaciones pueden ser: sensaciones anormales en la piel, que van desde prurito hasta sensaciones de "zumbidos" referidas por los pacientes, y que preceden las lesiones cutáneas en uno a cinco días.
- El prurito aparece aproximadamente en el 58% de los pacientes.
- Días después (aproximadamente luego de cinco a siete días de dolor) aparece un rash maculopapular eritematoso, que progresivamente da paso a pápulas agrupadas que se convierten en vesículas en el dermatoma correspondiente al ganglio de la raíz dorsal donde se ha reactivado el virus; las vesículas se caracterizan por ser tensas, múltiples, organizadas en pequeños grupos sobre un área eritematosa o normal y se disponen en banda siguiendo la trayectoria del nervio o la raíz afectada. La erupción vesicular cutánea es unilateral, no cruza la línea media. El compromiso no contiguo de múltiples dermatomas casi nunca ocurre en pacientes inmunocompetentes, aunque las lesiones se superponen en dermatomas adyacentes hasta en el 20% de los casos. Se puede encontrar escasas lesiones alejadas del dermatoma primario, sin que esto indique atipicidad del cuadro ni inminencia de una infección sistémica.
- Las vesículas continúan formándose por tres a cinco días más y se pustulizan e incluso pueden

generar úlceras. Las lesiones se encuentran hacia la semana y desaparecen en un transcurso de dos a cuatro semanas; pueden sobreinfectarse apareciendo áreas de necrosis y hemorragia. Al sanar aparecen costras y al final del proceso de cicatrización pueden quedar zonas de hipopigmentación o cicatrices importantes.

- Un 5% de los pacientes pueden cursar con fiebre, cefalea, náuseas, adenopatías, rigidez nuchal; sin que esto tenga relación alguna con la probabilidad de complicaciones.
- El herpes zoster que afecta la primera rama del nervio trigémino, particularmente el nervio nasociliar, puede manifestarse con: conjuntivitis, queratitis, iridociclitis.

Muy rara vez las lesiones cutáneas no aparecen, constituyendo entonces el cuadro de zoster sin herpes o *herpes sine herpete* lo que dificulta el diagnóstico y a veces hace necesario recurrir a PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para realizar un diagnóstico adecuado.

#### 2. Distribución del herpes zoster

La localización más frecuente es la correspondiente a una raíz torácica, pero puede presentarse en otras áreas del cuerpo por compromiso de diferentes raíces. La distribución del Herpes zoster en las diferentes regiones corporales, se ha estimado de la siguiente forma:

|                               |                                 |
|-------------------------------|---------------------------------|
| • Craneal                     | 15% (trigeminal 14%, facial 2%) |
| • Cervical                    | 12%                             |
| • Torácica                    | 46% - 55%                       |
| • Afección de raíces lumbares | 14- 20%                         |
| • Sacro                       | 3% - 5%                         |
| • Diseminado                  | 0,4% -1%                        |
| • Visceral                    | 0,1%                            |

Hay localizaciones de interés especial, por la frecuencia de complicaciones asociadas:

- La afectación del conducto auditivo externo (CAE) se debe a la reactivación del virus acantonado en el ganglio geniculado. En el 10-20% de los casos pueden afectarse los nervios facial y auditivo, apareciendo diferentes complicaciones como son acúfenos, hipoacusia, hiperacusia, sordera, vértigo, disgeusia y disminución del gusto. Los pares craneales V, IX y X también

pueden afectarse. El síndrome de Ramsay-Hunt consiste en la aparición de parálisis facial, dolor y vesículas en CAE y pérdida del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, a lo que pueden añadirse cualquiera de las complicaciones indicadas anteriormente.

- La rama oftálmica del trigémino inerva al ojo y también a la piel de la frente, paladar y punta de la nariz, por lo que la aparición de dolor y vesículas en alguna de estas zonas debe poner en guardia ante la posible aparición de herpes zoster ocular y sus complicaciones, lo que ocurre en el 50-72% de los casos.

### Diagnóstico

La apariencia del herpes zoster aporta en la mayoría de las veces, los elementos suficientes para realizar un diagnóstico bastante acertado. Sin embargo, la localización o apariencia de algunas lesiones puede ser atípica (especialmente en pacientes inmunocomprometidos), requiriendo confirmación diagnóstica por estudios de laboratorio.

El cultivo viral es una opción, con la limitación de que el virus de la varicela zoster es lábil y la obtención de las muestras adecuadas para tal fin a partir de las lesiones cutáneas es difícil.

La inmunofluorescencia directa es más sensible que el cultivo viral, y ofrece ventajas adicionales como su menor costo y tiempo de resultados. Permite diferenciar las infecciones por virus del Herpes simple, de las producidas por virus de la varicela zoster.

La reacción en cadena de la polimerasa es útil para identificar el DNA del virus de la varicela zoster en los tejidos y fluidos corporales.

Los estudios serológicos solo son útiles para hacer un diagnóstico *a posteriori*, si hay seroconversión.

### Complicaciones

Las complicaciones del herpes zoster son raras, salvo la neuralgia posherpética. Aparecen con más frecuencia en inmunodeprimidos.

Las complicaciones del herpes zoster en pacientes inmunocompetentes, incluyen: encefalitis, mielitis, parálisis de nervios craneales y periféricos, y un síndrome de hemiparesia contralateral tardía. Las más

frecuentes, excluyendo la neuralgia posherpética, son la diseminación y sobreinfección bacteriana de las lesiones.

Antes del advenimiento de la terapia antiviral la diseminación cutánea del virus de la varicela zoster se reportaba en un 6-26% de los pacientes especialmente en inmunocomprometidos. La diseminación del virus generalmente se limitaba a la piel; sin embargo, hasta en un 10 a 50% de los casos se encontraba compromiso visceral: neumonitis, encefalitis y/o hepatitis con una mortalidad considerable. Incluso con



**Figura 2. RMN.** Mielitis por virus de la varicela zoster en un paciente inmunocompetente.

la disponibilidad de la terapia antiviral intravenosa, la mortalidad en casos de compromiso visceral es de un 5 a 15% principalmente por neumonitis.

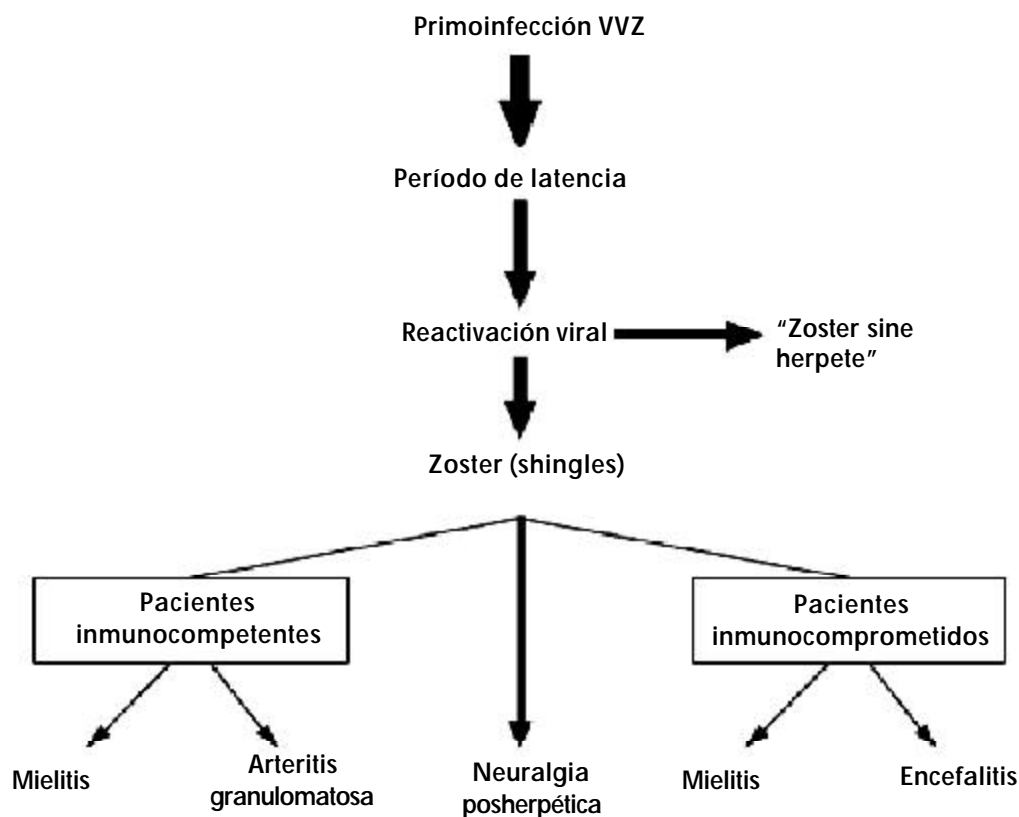
La necrosis retinal aguda causada por el virus de la varicela zoster ocasionalmente ocurre en pacientes inmunocompetentes. Los cambios visuales empiezan semanas o meses después de la resolución del herpes zoster. A la fundoscopia se encuentra: lesiones granulares, amarillentas no hemorrágicas. En pacientes HIV positivos, las lesiones son rápidamente coalescentes, tienen mala respuesta a la terapia antiviral y casi inevitablemente causan ceguera en el ojo afectado. En pacientes inmunocompetentes la retinitis es menos agresiva y puede ser efectivamente tratada con la terapia antiviral.

La localización en conducto auditivo externo y primera rama del trigémino son especialmente peligrosas por la posibilidad de que aparezcan complicaciones óticas u oculares.

La neuralgia posherpética es la complicación más temida y frecuente en pacientes inmunocompetentes, por su tendencia a la cronicidad y difícil manejo. Las características, fisiopatología y manejo de esta entidad serán discutidos más adelante. Otras complicaciones neurológicas dependen del estado inmunológico del paciente, siendo más frecuente en pacientes inmunocomprometidos la presencia de encefalitis y en pacientes inmunocompetentes, la arteritis granulomatosa de grandes vasos. La mielitis es una afección común en los dos grupos de pacientes.

### Neuralgia herpética

La neuralgia herpética aguda, que es el dolor que inicia en los días previos a la aparición de erupción vesicular y persiste durante el tiempo de evolución del cuadro, se caracteriza por una sensación dolorosa quemante, como un dolor de un choque eléctrico, o lancinante, intermitente o constante, puede tener



**Figura 3.** Complicaciones neurológicas por la reactivación del virus de la varicela zoster .

disparadores. Se asocia a disestesias, parestesias, hiperalgia, hiperestesia y alodinia, prurito constante.

No es muy frecuente encontrar los síntomas correspondientes con neuralgia sin la erupción vesicular (zoster sin herpes), pero es importante tenerlo en cuenta para evitar el subdiagnóstico de estos pacientes y retardar el inicio de tratamiento.

La fisiopatología y la posibilidad de persistencia en forma de neuralgia posherpética será discutida más adelante.

## Neuralgia posherpética

### Definición

La definición más común es la presencia de dolor más de un mes después de instaurado. De igual forma se ha planteado como la persistencia de dolor después de la formación de costra en las lesiones en un intervalo de seis semanas o seis meses. La mayoría de los pacientes tienen dolor asociado al herpes zoster agudo, presentando de un 10 a un 70% neuralgia posherpética. Siendo requisito un intervalo libre de dolor para considerar que la está presentando.

El riesgo de neuralgia posherpética aumenta con la edad. Dolor que dura más de un año ha sido reportado en un 4% en menores de 20 años, en un 22% en mayores de 50 años, y en un 48% en mayores de 70 años. La incidencia de neuralgia posherpética es mayor en pacientes con herpes zoster oftálmico y es mayor en mujeres en comparación con los hombres.

Pacientes inmunocomprometidos no evidencian un incremento del riesgo de neuralgia posherpética. La tasa actual de estos pacientes es difícil de determinar por la tendencia a la recurrencia y de presentar herpes zoster crónico con frecuente terapia. Los costos en término de afección del paciente en conjunto con el impacto de la neuralgia posherpética en el personal de salud son considerables.

### Mecanismos

La percepción del dolor requiere de la estimulación de los nociceptores por estímulos nocivos mecánicos, térmicos, o por sustancias, y la transmisión a través del cuerno dorsal, en donde los estímulos aferentes y

los eferentes inhibitorios modulan la transmisión y la percepción del dolor. Los cambios desencadenados por el virus pueden afectar en cualquier parte la vía del dolor desde el nervio periférico a la médula. La presencia de múltiples lesiones en diferentes proporciones generan los diferentes fenómenos de la neuralgia posherpética.

La neuralgia posherpética puede ser mejor descrita en términos de nociceptores afectados y sensibilización central. La injuria nerviosa genera atrofia de las fibras C y las fibras A se riegan en el cuerno dorsal superficial, cuando esto se presenta la estimulación de los mecano-receptores por estímulos no nocivos activará zonas del cuerno dorsal que desencadenan impulsos dolorosos que se transmitirán por la vía del dolor y serán percibidos. La sensibilización central presenta alteraciones en los canales de sodio y calcio asociados con receptores dentro de la unidad aferente primaria y desencadenarán la generación de dolor. La perturbación nerviosa por el virus está involucrada en el mecanismo del dolor en la neuralgia posherpética.

Investigaciones en ganglios de pacientes con neuralgia posherpética revelan infiltrados inflamatorios uno a dos años después de haber presentado el herpes zoster agudo. Frecuentemente después de la resolución del herpes zoster agudo, el VVZ regresa a su estado inactivo; en pacientes inmunocompetentes con herpes zoster que no presentan neuralgia posherpética, el ADN del VVZ puede detectarse en muestras de sangre más de seis semanas después del desarrollo del rash, coincidiendo con el período de dolor. La detección del virus en células mononucleares refleja la anidación viral en los ganglios; en pacientes con neuralgia posherpética el virus podría persistir en los ganglios en un nivel mayor que durante el período de latencia, lo cual se fundamenta en la evidencia de ADN viral en células mononucleares de algunos pacientes con neuralgia posherpética y su ausencia en pacientes con herpes zoster sin neuralgia.

En pacientes que han tenido herpes zoster, la atrofia del cuerno dorsal es un hallazgo de autopsia de los que presentaron neuralgia posherpética estando ausente en aquellos que no la presentaron. La función sensorial normal es igualmente alterada en pacientes con neuralgia posherpética; en una investigación todos los pacientes presentaron áreas

de cicatrización insensibles al dolor, con percepción anormal del tacto superficial y de la temperatura en el dermatoma afectado.

El dolor precipitado por el movimiento (alodinia mecánica) o por los cambios en la temperatura (alodinia al calor y al frío) caracteriza la reactivación. Estas anomalías se pueden extender más allá de los márgenes de la erupción inicial. En otra investigación, el grado de déficit sensitivo se correlacionó con la severidad del dolor. Los pacientes con neuralgia posherpética tienden a manifestar más cambios sensitivos que aquellos con herpes zoster que no presentaron neuralgia.

Se plantea que la actividad periférica excesiva desencadena una hiperexcitabilidad del cuerno dorsal, generando una reacción exagerada del SNC ante los estímulos. Estos cambios pueden ser tan complejos que ninguna aproximación terapéutica reducirá todas las anomalías.

### **Prevención de la neuralgia posherpética**

Los factores predictores que denotan el riesgo de neuralgia posherpética pueden ser detectados con las manifestaciones iniciales del herpes zoster por lo que medidas preventivas deberían aplicarse en este momento en cualquier paciente con factores predictores adversos. Entre los factores positivos se encuentran la edad avanzada, los prodromos de dolor prolongados, dolor moderado a severo, y un rash severo. El riesgo de neuralgia posherpética es mayor en pacientes mayores de 50 años. Aquellos que viven solos y muestran un aumento en la ansiedad presentan un mayor riesgo de neuralgia posherpética persistente. La disminución en la inmunidad celular contra el VVZ con la edad parece ser el mayor contribuyente a que el herpes zoster se presente en los adultos mayores. Los mecanismos mediante los cuales un prodromo más severo, un dolor agudo o un rash severo predisponen a un dolor más prolongado posterior al herpes zoster no han sido evidenciados aunque es reportado el concepto de una reactivación extensa del VVZ en los ganglios sensitivos que genera una mayor cantidad de virus en los nervios sensoriales y en la piel incrementaría la lesión durante la fase aguda que desencadenaría un mayor riesgo de generar los diferentes eventos que provocan la complicación.

### **Tratamiento de la neuralgia posherpética**

Reportes anecdóticos han descrito el uso de muchos agentes para tratar la neuralgia posherpética, que van desde vitamina B hasta el uso de veneno de serpientes<sup>16-18</sup>. Existe limitación en la interpretación de datos, en los ensayos clínicos de tratamiento y prevención, ya sea por descripciones inadecuadas de factores (edad de pacientes, duración y severidad del dolor), muestras pequeñas o seguimiento inadecuado. Sólo recientemente en los estudios se han incluido las valoraciones de severidad de dolor con métodos estandarizados, como la escala visual análoga.

#### **Intervenciones farmacológicas**

### **Analgésico y anestésicos**

La aspirina y otros analgésicos normalmente son usados en los pacientes con neuralgia posherpética, pero su valor está limitado. El ibuprofeno es ineficaz. El dolor neuropático generalmente es menos sensible a los narcóticos que el dolor no neuropático, aunque algunos pacientes se benefician con estas drogas<sup>20-22</sup>.

Fórmulas tópicas de aspirina con éter, indometacina con éter, lidocaína y lidocaína con prilocaína han demostrado ser útiles en muchos estudios controlados. Un estudio controlado doble-ciego demostró el beneficio a corto plazo de la lidocaína tópica en el manejo de la neuralgia posherpética.

### **Capsaicina**

La capsaicina en altas concentraciones depleta la sustancia P, un principal péptido neurotransmisor, causando inicialmente una sensación quemante y posterior anestesia. La capsaicina en crema es el único medicamento aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) para la neuralgia posherpética. El ensayo clínico controlado más grande involucró 143 pacientes con neuralgia posherpética de por lo menos seis meses de duración. Después de cuatro semanas de tratamiento, 21% de reducción en la escala de dolor en el grupo de pacientes del grupo de capsaicina, controlado con un 6% de reducción en el grupo control ( $P=0,05$ ). A pesar de este hallazgo, muchos investigadores permanecen escépticos sobre el beneficio de capsaicina, porque la sensación quemante durante su aplicación es intolerable para un tercio de los pacientes y hacer estudios ciegos es imposible.

## Agentes neuroactivos

Los antidepresivos tricíclicos son el componente más importante de la terapia de la neuralgia posherpética. Tienen la habilidad de bloquear la recaptación de norepinefrina y serotonina, así disminuyen el dolor aumentando la inhibición de neuronas espinales involucradas en la percepción de dolor. Cinco ensayos clínicos evaluaron el uso de antidepresivos tricíclicos para manejo de neuralgia posherpética, cuatro usaron amitriptilina, 46 a 67% de los pacientes informaron un alivio del dolor entre moderado a excelente.

En un ensayo clínico con desipramina, el dolor también reducía significativamente en tres y seis semanas, comparado con el placebo, pero este medicamento no ha sido comparado con la amitriptilina. Maprotilina, otro antidepresivo tricíclico norepinefrina-selectivo, se ha visto que es menos útil que la amitriptilina. Los medicamentos serotonina-selectivos son de pequeño valor en el tratamiento de neuralgia del posherpética.

Las reacciones adversas de los antidepresivos tricíclicos incluyen confusión, retención urinaria, hipotensión postural, arritmias, lo que limita su uso en pacientes mayores.

El lorazepam (agonista del ácido gaba-amino-butírico) fue postulado como inhibidos de la neuro-transmisión en el cordón espinal y tallo cerebral, pero un ensayo controlado demostró que era inferior a la amitriptilina. Las fenotiazinas como el clorprotixeno no demostraron ningún valor en estudios controlados; cuando se combinaron otras fenotiazidas con antidepresivos triciclitos demostraron producir un alivio parcial del dolor.

Medicamentos anticonvulsantes pueden reducir el componente quemante del dolor neuropático. Estudios no controlados han demostrado que la mayoría de pacientes tratados con fenitoína o valproato sódico disminuyen agudamente el dolor. Un estudio doble ciego controlado demostró que la carbamazepina disminuía el dolor quemante pero resultó ineficaz para el dolor continuo. La combinación de clomipramina y carbamazepina solo logró un alivio parcial en un ensayo controlado; combinaciones de otros antidepresivos con anticonvulsivantes tenían algunos beneficios en estudios no controlados.

La neuralgia posherpética es de difícil tratamiento y la terapia debe individualizarse. Los pacientes mayores tienen incrementado el riesgo de sufrir dolor prolongado, además generalmente en estos pacientes coexisten condiciones médicas que predisponen a la polifarmacia y mayor riesgo de interacciones medicamentosas, para este tipo de pacientes se debe tener dentro del esquema terapéutico un plan de calidad de vida. Es importante introducir y modificar las intervenciones secuencialmente, para poder desechar las terapias ineficaces o mal toleradas por el paciente. Como terapia inicial se puede emplear crema de lidocaína-prilocaína o lidocaína gel al 5%.

En la publicación presentada por Kathleen Hempenstall, Turo J. Nurmikko, Robert W. Johnson, Roger P. A'Hern y Andrew S.C. Rice en *Analgesic Therapy in Postherpetic Neuralgia: A Quantitative Systematic Review*, en julio 26 de 2005 en PLoS MEDICINE, un metaanálisis revela evidencia para apoyar el uso de los siguientes medicamentos oralmente: antidepresivos tricíclicos, opioides, tramadol y pregabalina. Terapias tópicas como: parche de lidocaína al 5% y capsaicina. Finalmente, un solo estudio de administración de lidocaína y prednisona intratecal demostró eficacia, aunque faltan estudios al respecto. También sugieren que las siguientes terapias no se han asociado con eficacia en la neuralgia posherpética: medicamentos antagonistas de los receptores NMDA (memantina oral, dextrometorfano oral o IV, ketamina) codeína, ibuprofeno, lorazepam, ciertos agonistas del receptor 5 HT1. La administración tópica de benzidamina, diclofenaco, vincristina no han demostrado eficacia, al igual que la administración intratecal de lidocaína o administración epidural de lidocaína con metilprednisolona, terapia intravenosa con lidocaína, inyección subcutánea de cronassial y acupuntura.

En el artículo especial de la American Academy of Neurology publicado en *NEUROLOGY* en el 2004, Practice Parameter: Treatment of postherpetic neuralgia. An evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology de R.M. Dubinsky, MD, MPH; H. Kabbani, MD; Z. El-Chami, MD; C. Boutwell, MD; y H. Ali, MD realizan una revisión sistemática de la literatura sobre neuralgia posherpética. Los autores identificaron los estudios usando base de datos como la Biblioteca Nacional de Medicina Medline y Biblioteca Cochrane. Determina-



ron la proporción de la reducción absoluta, el número necesario a tratar (NNT), con un IC 95% y el número necesario a perjudicar (NNH) para las terapias exitosas de neuralgia posherpética. Encontrando como eficaces para reducir el dolor en la neuralgia posherpética los antidepresivos tricíclicos, gabapentin, pregabalina, opioides, y parches de lidocaína. De esta forma sugieren:

- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, nortriptilina, maprotilina y desipramina son eficaces disminuyendo el dolor de la neuralgia posherpética.
- Anticonvulsivantes: gabapentin y pregabalina demostraron reducir el dolor de la neuralgia posherpética. Para la carbamazepina los datos son insuficientes para determinar conclusiones sobre su uso.
- Opioides: el tramadol proporciona alivio del dolor de la neuralgia posherpética.
- Agentes tópicos e intradérmicos: la lidocaína tópica es eficaz para reducir el dolor de la neuralgia posherpética. Probablemente el ungüento o crema de aspirina sea eficaz para reducir el dolor de la neuralgia posherpética, pero la magnitud del beneficio tanto de la aspirina como la capsaicina está por debajo del nivel que es considerado importante clínicamente en el tratamiento del dolor crónico.
- Antagonistas NMDA: la evidencia demuestra baja eficacia de los antagonistas NMDA como el dextrometorfano y memantina en el tratamiento de la neuralgia posherpética.
- Otras modalidades de tratamiento: la metilprednisolona es eficaz en la reducción de dolor causado por la neuralgia posherpética. Debido a la naturaleza invasiva de este tratamiento, riesgo potencial de aracnoiditis y dificultad para obtener metilprednisolona libre de preservantes, esta terapia debe ser considerada sólo después de utilizar los otros agentes y notar falla de estos. La iontoforesis de vincristina tiene efectos mayores y beneficio mínimo, por lo tanto no se considera en la terapia.

Establecen las siguientes recomendaciones:

1. Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, desipramina y maprotilina) gabapentin,

pregabalina, opioides y parche de lidocaína tópica son eficaces y deben usarse en el tratamiento de neuralgia posherpética. Hay evidencia limitada para apoyar la nortriptilina por encima de la amitriptilina y hay datos insuficientes para recomendar un opioide por encima de otro. Al comparar la amitriptilina con nortriptilina y desipramina tiene mayor efecto cardiaco en los ancianos.

2. La crema de aspirina es posiblemente eficaz en el alivio de dolor de los pacientes con neuralgia posherpética, pero la magnitud del beneficio es baja; así como se ve con la capsaicina.
3. En los países donde se encuentra disponible la metilprednisolona libre de preservantes para aplicación intratecal, puede ser considerado en el tratamiento de la neuralgia posherpética.
4. La acupuntura, crema de benzidamina, dextrometorfano, indometacina, metilprednisolona epidural, sulfato de morfina epidural, iontoforesis de vincristina, loracepam, vitamina E, zimalidina, no son beneficiosos.
5. La efectividad de carbamazepina, nicardipino, biperideno, clorprotixano, triamcinolona, ketamina, irradiación láser He:Ne, tiemcinoleno intralesional, criocauterío, piroxicam tópico, extracto de Ganoderma Lucidum, bloqueo de ganglio estrellado y raíz dorsal no ha sido probada para el tratamiento de la neuralgia posherpética.
6. Hay evidencia insuficiente en este momento para hacer recomendaciones de los efectos a largo plazo de estos tratamientos.

#### Intervenciones no farmacológicas

Los procedimientos de neurocirugía son tratamientos a los que se recurre en última instancia, cuando el manejo de dolor es definitivamente muy difícil. Existen pequeños estudios de electroestimulación al tálamo y cordotomía anterolateral para interrumpir el tracto espinotalámico, con lo que se proporciona alivio en pacientes con neuralgia posherpética. Se ha intentado también electrocoagulación de áreas definidas de la raíz dorsal, pero es un procedimiento con riesgo sustancial de hemiparesia prolongada y déficit sensoriales; actualmente no está autorizado su uso.

La información del fenómeno conocido como “conteo de irritación” o “counterirritation” es relevante para reintroducir la inhibición normal de pequeñas fibras del cordón espinal en la neuralgia posherpética. Datos de pequeños estudios sugieren que el spray de cloruro de etilo (de evaporación rápida) causa sensación de enfriamiento que genera en algunos pacientes alivio del dolor de forma parcial o completa, al igual que el estímulo eléctrico nervioso transcutáneo. Un ensayo clínico de acupuntura comparado con estímulo nervioso transcutáneo, no demostró ningún beneficio.

Prevención farmacológica de neuralgia posherpética

En ausencia de una terapia predecible para la neuralgia posherpética, se estableció un enfoque dirigido a la prevención de esta neuralgia.

Corticoesteroides

Cinco ensayos controlados han evaluado el uso de corticoesteroides para disminuir la inflamación causa-

da por el virus de varicela zoster y prevenir la lesión siguiente. Los medicamentos resultaron benéficos en dos de los ensayos y no benéficos otros dos,.. El quinto ensayo involucró a 208 pacientes adultos (50 años o mayores de 50 años) con zoster localizado, quienes recibían placebo, altas dosis de prednisona, aciclovir, aciclovir más prednisona durante 21 días. La neuritis aguda se resolvió significativamente antes en el grupo de prednisona que en los otros grupos, con un período más corto de tratamiento analgésico requerido, temprana reincorporación a las actividades y recuperación del adecuado patrón de sueño. Sin embargo en la neuralgia posherpética la prednisona no tiene ningún efecto.

Bloqueo nervioso

Existen reportes anecdóticos sobre la efectividad de infiltración de piel, nervios periféricos, o paravertebral, o espacio epidural con anestésicos locales en pacientes con zoster. Estos procedimientos han generado alivio al dolor agudo, pero no es posible extrapolar a la prevención de la neuralgia posherpética. Un estudio retrospectivo sugirió que el beneficio de bloquear el nervio somático se logra solo durante los

| Grupo 1<br>Eficacia media - alta, evidencia adecuada y bajos efectos secundarios.   | Grupo 2<br>Eficacia baja, limitada evidencia, los efectos causan preocupación.   | Grupo 3<br>Evidencia no muestra eficacia con respecto a placebo.   | Grupo 4<br>Reportes de beneficio limitado.   |
|---|--|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Gabapentin</li><li>- Parches de lidocaína</li><li>- Oxiconona o sulfato de morfina</li><li>- Pregabalina</li><li>- Antidepresivos tricíclicos</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Crema de aspirina</li><li>- Capsaicina tópica</li><li>- Metilprednisolona intratecal</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Acupuntura</li><li>- Crema benzidamina</li><li>- Dextrometorpano</li><li>- Indometacina</li><li>- Lorazepam</li><li>- Metilprednisolona epidural</li><li>- Iontoforesis de vincristina</li><li>- Vitamina E</li><li>- Zimelidina</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Biperidina</li><li>- Carbamazepina</li><li>- Clorprotixeno</li><li>- Criocauterio</li><li>- Extracto de <i>Ganoderma lucidum</i></li><li>- Irradiación láser con He:Ne</li><li>- Ketamina</li><li>- Metilprednisolona</li><li>- Sulfato de morfina epidural</li><li>- Nicardipino</li><li>- Piroxicam tópico</li><li>- Bloqueo de ganglio estrellado</li><li>- Triamcinolona intralesional</li></ul> |

Categorías de tratamiento para neuralgia posherpética. Modificado Practice Parameter: Treatment of postherpetic neuralgia: An evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology

dos primeros meses, conclusión apoyada por resultados obtenidos en otro estudio controlado donde se realizaba bloqueo simpático directo, aunque en otros estudios resultó este procedimiento inefectivo. El bloqueo nervioso es eficaz para el alivio inmediato y a corto plazo del dolor agudo causado por zoster. Actualmente no se tienen estudios bien diseñados y controlados para evaluar la eficacia del bloqueo nervioso para prevención de la neuralgia posherpética.

#### Medicamentos antivirales

Algunos análogos de nucleosidos afectan tempranamente los eventos virales y sanan la infección aguda por zoster. La habilidad de cualquiera de estos medicamentos para prevenir la neuralgia posherpética es menos cierta, ya que pocos estudios se han diseñado para obtener datos sobre dolor prolongado.

Entre siete ensayos doble-ciegos, placebo-controlados, con dosis adecuada de aciclovir oral en pacientes con varicela zoster de menos de 72 horas de evolución, se encontró que tres informaban una reducción significativa de dolor en algún momento después del ataque por zoster, pero la reducción es variable a corto plazo. El resultado era mejor en pacientes con zoster oftálmico. En un estudio controlado de placebo frente a aciclovir, se encontró que el aciclovir reducía el dolor agudo pero no en la neuralgia posherpética. Cuatro estudios mostraron una reducción en el dolor temprano sin un efecto duradero en neuralgia posherpética. Un metanálisis de cuatro ensayos clínicos, que comparaba aciclovir contra placebo, demostró reducción de la probabilidad de contraer neuralgia posherpética en un 42%.

Los resultados inconclusos en estos ensayos de aciclovir, generan un debate sobre dos problemas: cómo los efectos de una intervención temprana en la neuralgia posherpética deben ser determinantes y si la neuralgia posherpética es una finalidad apropiada.

#### Terapia combinada

La evidencia sobre prevención de neuralgia posherpética con corticosteroides no es suficiente, llegándose a pensar que el tratamiento podría ser deletéreo. La terapia combinada de corticosteroide y medicamento antiviral en pacientes con zoster ha sido evaluada en dos ensayos. En un estudio, el aciclovir se administró por 7 o 21 días sólo o en combinación

con prednisolona (40mg/día, por un período de 21 días) en pacientes con dolor moderado. La proporción de pacientes en quienes el dolor agudo era reducido significativamente, era más grande en el grupo tratado con prednisolona más aciclovir que en el grupo tratado exclusivamente con aciclovir. Sin embargo, a seis meses no había ninguna diferencia significativa en los dos grupos con respecto a la neuralgia posherpética. En el estudio de 208 pacientes tratados durante 21 días con placebo, prednisolona, aciclovir y aciclovir más prednisolona, los pacientes con terapia combinada requirieron un período más corto de terapia con analgésico, tenían un retorno más temprano a las actividades normales y reestablecimiento del patrón de sueño más pronto que cualquiera de los otros pacientes que recibían terapia no combinada. Sin embargo, a seis meses los pacientes con neuralgia posherpética no diferían entre los grupos de tratamiento.

#### Bibliografía

1. Bonica terapéutica del dolor Tercera edición. Vol 1. Cap 22 Neuralgia por herpes zoster y posherpética. Págs. 513-521. 2000. Ed. Mc Graw Hill.
2. M. S. Moya Mir, C. Mascias Cadavid. Herpes zoster en Urgencias: Revisión. Emergencias 2005; 17: 75-84.
3. Rhonda G. Kost, and Stephen Straus. Postherpetic neuralgia: Pathogenesis, treatment. The new England Journal of Medicine. 1996; 335.
4. Buchbinder SP, Katz MH, Hessel NA, et al. Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. J Infect Dis 1992; 166: 1153-1156.
5. Ann M. Arvin. Varicella zoster Virus. Clin. Microbiol. 1996; 9.
6. Chia-Chi Ku, 1 Jaya Besser, Allison Abendroth, Charles Grose, and Ann M. Arvin1. Varicella-zoster Virus Pathogenesis and Immunobiology. J. Virol. 2005; 79.
7. Idem. Ann M. Arvin. Varicella zoster Virus. Clin. Microbiol. Rev. 1996; 9.
8. Donald H. Gilden, B. K Kleinschmidt-demasters, James J. Laguardia, Ravi Mahalingam, Andrandall J. Cohrs. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. The new England Journal of Medicine. 2000; 342.
9. Idem
10. Idem.
11. Idem. Rhonda G. Kost, and Stephen Straus. Postherpetic neuralgia: Pathogenesis, treatment. The new England Journal of Medicine. Volumen 1996; 335.
12. Robert Jonson. Herpes zoster-predicting and minimizing the impact of postherpetic neuralgia. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2001.
13. Idem. Donald h. Gilden, B. K Kleinschmidt-demasters, James J. Laguardia, Ravi Mahalingam, Andrandall J. Cohrs. Neuro-

- logic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *The new England Journal of Medicine*. 2000; 342.
14. Idem. Rhonda G. Kost, and Stephen Straus. Postherpetic neuralgia: Pathogenesis, treatment. *The new England Journal of Medicine*. 1996; 335.
15. Idem. Robert Jonson. Herpes zoster-predicting and minimizing the impact of postherpetic neuralgia. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2001.
16. de Moragas JM, Kierland RR. The outcome of patients with herpes zoster. *Arch Dermatol* 1957; 75: 193-196.
17. Portenoy RK, Duma C, Foley KM. Acute herpetic and postherpetic neuralgia: clinical review and current management. *Ann Neurol* 1986; 20: 651-664.
18. Loeser JD. Herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Pain* 1986; 25: 149-164.
19. Max MB, Schafer SC, Culnane M, Dubner R, Gracely RH. Association of pain relief with drug side effects in postherpetic neuralgia: a singledose study of clonidine, codeine, ibuprofen, and placebo. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 43: 363-371.
20. Portenoy RK, Duma C, Foley KM. Acute herpetic and postherpetic neuralgia: clinical review and current management. *Ann Neurol* 1986; 20: 651-664.
21. Rowbotham MC, Reisner-Keller LA, Fields HL. Both intravenous lidocaine and morphine reduce the pain of postherpetic neuralgia. *Neurology* 1991; 41: 1024-1028.
22. Portenoy RK, Foley KM, Inturrisi CE. The nature of opioid responsiveness and its implications for neuropathic pain: new hypotheses derived from studies of opioid infusions. *Pain* 1990; 43: 273-286.
23. Topical lidocaine reduces pain in post-herpetic neuralgia. *Pain* 1989; 38: 297-301.
24. Rowbotham MC, Davies PS, Fields HL. Topical lidocaine gel relieves postherpetic neuralgia. *Ann Neurol* 1995; 37: 246-253.
25. Jessell TM, Iversen LL, Cuello AC. Capsaicin-induced depletion of substance P from primary sensory neurones. *Brain Res* 1978; 152: 183-188.
26. Watson CP, Evans RJ, Watt VR. Post-herpetic neuralgia and topical capsaicin. *Pain* 1988; 33: 333-340.
27. Bernstein JE, Bickers DR, Dahl MV, Roshal JY. Treatment of chronic postherpetic neuralgia with topical capsaicin: a preliminary study. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 93-96.
28. Watson CPN, Tyler KL, Bickers DR, Millikan LE, Smith S, Coleman E. A randomized vehicle-controlled trial of topical capsaicin in the treatment of postherpetic neuralgia. *Clin Ther* 1993; 15: 510-526.
29. Dubner R, Bennett GJ. Spinal and trigeminal mechanism of nociception. *Annu Rev Neurosci* 1983; 6: 381-418.
30. Watson CP, Evans RJ, Reed K, Merskey H, Goldsmith L, Warsh J. Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia. *Neurology* 1982; 32: 671-673.
31. Kishore-Kumar R, Max MB, Schafer SC, et al. Desipramine relieves postherpetic neuralgia. *Clin Pharmacol Ther* 1990; 47: 305-312.
32. Kishore-Kumar R, Schafer SC, Lawlor BA, Murphy DL, Max MB. Single doses of the serotonin agonists buspirone and m-chlorophenylpiperazine do not relieve neuropathic pain. *Pain* 1989; 37: 223-227.
33. Watson CPN, Evans RJ. A comparative trial of amitriptyline and zimelidine in post-herpetic neuralgia. *Pain* 1985; 23: 387-394.
34. Max MB, Schafer SC, Culnane M, Smoller B, Dubner R, Gracely RH. Amitriptyline, but not lorazepam, relieves postherpetic neuralgia. *Neurology* 1988; 38: 1427-1432.
35. Nathan PW. Chlorprothixene (Taractan) in post-herpetic neuralgia and other severe chronic pains. *Pain* 1978; 5: 367-371.
36. Taub A. Relief of postherpetic neuralgia with psychotropic drugs. *J Neurosurg* 1973; 39: 235-239.
37. Merskey H, Hester RA. The treatment of chronic pain with psychotropic drugs. *Postgrad Med J* 1972; 48: 594-598.
38. Swerdlow M. Anticonvulsant drugs and chronic pain. *Clin Neuropharmacol* 1984; 7: 51-82.
39. Idem. The treatment of 'shooting' pain. *Postgrad Med J* 1980; 56: 159-161.
40. Killian JM, Fromm GH. Carbamazepine in the treatment of neuralgia: use of side effect. *Arch Neurol* 1968; 19: 129.
41. Gerson GR, Jones RB, Luscombe DK. Studies on the concomitant use of carbamazepine and clomipramine for the relief of post-herpetic neuralgia. *Postgrad Med J* 1977; 53(Suppl 4):104-109.
42. Hatangdi VS, Boas RA, Richards EG. Postherpetic neuralgia: management with antiepileptic and tricyclic drugs. In: Bonica JJ, Albe-Fessard DG, eds. *Proceedings of the First World Congress on Pain*. Vol. 1 of *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1976; 583-587.
43. Kathleen Hempenstall, Turo J. Nurmikko, Robert W. Johnson, Roger P. A'Hern Andrew S.C. Rice. Analgesic Therapy in Postherpetic Neuralgia: A Quantitative Systematic Review, en julio 26 de 2005 en PLoS MEDICINE.
44. R.M. Dubinsky, MD, MPH; H. Kabbani, MD; Z. El-Chami, MD; C. Boutwell, MD; and H. Ali, MD. Practice Parameter: Treatment of postherpetic neuralgia. An evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Artículo especial de la American Academy of Neurology NEUROLOGY, 2004.
45. Mazars GJ, Merienne L, Cioloca C. Comparative study of electrical stimulation of posterior thalamic nuclei, periaqueductal gray, and other midline mesencephalic structures in man. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG, eds. *Proceedings of the Second World Congress on Pain*. Vol. 3 of *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1979; 541-546.
46. Pain of spinal origin. In: White JC, Sweet WH. *Pain and the neurosurgeon: a forty-year experience*. Springfield, Ill.: Charles C Thomas, 1969: 435-479.
47. Nathan PW, Wall PD. Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. *BMJ* 1974; 3: 645-647.
48. Taverner D. Alleviation of post-herpetic neuralgia. *Lancet* 1960; 2: 671-673.
49. Lewith GT, Field J, Machin D. Acupuncture compared with placebo in post-herpetic pain. *Pain* 1983; 17: 361-368.
50. Eaglstein WH, Katz R, Brown JA. The effects of early corticosteroid therapy on the skin eruption and pain of herpes zoster. *JAMA* 1970; 211: 1681-1683.

51. Clemmensen OJ, Andersen KE. ACTH versus prednisone and placebo in herpes zoster treatment. *Clin Exp Dermatol* 1984; 9: 557-563.
52. Keczkes K, Basheer AM. Do corticosteroids prevent post-herpetic neuralgia? *Br J Dermatol* 1980; 102: 551-555.
53. Whitley RJ, Weiss H, Gnann J, et al. The efficacy of steroid and acyclovir therapy of herpes zoster in the elderly. *J Invest Med* 1995; 43(Suppl 2): 252A. abstract
54. Tenicela R, Lovasik D, Eaglstein W. Treatment of herpes zoster with sympathetic blocks. *Clin J Pain* 1985; 1: 63-67.
55. Hondag. Kost, m.d., and stephene. Straus, m.d. Postherpetic neuralgia - pathogenesis, treatment, and prevention. *Drug Therapy. The New England Journal of Medicine*, Julio 4, 1996.
56. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, Taylor J, Mandal BK, Crooks J. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med* 1994; 330: 896-900.

# Síndrome doloroso regional complejo en niños. Reporte de un caso

Omar F. Gomezese MD\*, Marelbi S. Sanabria MD\*\*

## Resumen

El diagnóstico y tratamiento del síndrome doloroso regional complejo en niños es frecuentemente tardío por ser una patología relativamente rara y no muy bien entendida; a pesar de lo intenso y limitante del dolor, la remisión tardía al especialista adecuado puede ocasionar prolongación innecesaria del dolor y riesgo de limitación y disfunción crónica si no se realiza un manejo oportuno.

Nuestro objetivo es describir el diagnóstico y manejo exitoso de un síndrome doloroso regional complejo mediante el tratamiento integral y bloqueo simpático cervical en un niño de once años que es remitido a nuestra institución.

**Palabras clave:** síndrome, dolor, regional, complejo, niños.

## Summary

The diagnosis and treatment of the painful regional complex syndrome in children is frequently late for being a relatively rare and not very well understood pathology, in spite of the intense and bounding of the pain, the late remission to the suitable specialist can cause unnecessary prolongation of the pain and risk of limitation and chronic dysfunction if an opportune managing is not realized.

Our aim is to describe the diagnosis and successful managing of a painful regional complex syndrome by means of the integral managing and sympathetic

cervical block in a 11-year-old child who is sent to our institution.

**Key words:** syndrome, pain, regional, complex, child.

## Introducción

El término síndrome doloroso regional complejo es usado para describir un conjunto de signos y síntomas caracterizado por dolor desproporcionado a la noxa previa en caso de existir, aunque en algunos casos no existe evidencia de daño previo, limitación funcional importante del área o miembro comprometido y en algunos casos se asocia también a alodinia o hiperalgesia, edema, cambios tróficos en la piel, en el crecimiento de uñas y pelo, sudoración o cambios en el flujo sanguíneo y menos frecuentemente atrofia por desuso.

Hay una gran variedad en la presentación e intensidad de los síntomas, progresión de la enfermedad y respuesta a la terapia probablemente porque la etiología y fisiopatología no está muy bien entendida.

La conferencia de Consenso de la Asociación Internacional para el estudio del dolor lo ha clasificado en Tipo I y Tipo II, dependiendo de la evidencia o no de una noxa previa sobre una estructura nerviosa.

El tratamiento es multidisciplinario incluyendo estrategias psicoterapéuticas, fisioterapéuticas y farmacoterapéuticas con el objetivo primordial de aliviar el dolor y recuperar la función. También juegan un papel muy importante las intervenciones sobre la cadena simpática del área comprometida, cuando el sistema nervioso autónomo está implicado en el origen del dolor.

\* MD Anestesiólogo. Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo FCV. Profesor Anestesiología UIS.

\*\* Residente Anestesiología II año. UIS.

## Presentación del caso

**Identificación:** adolescente, hijo único, padres separados, con un excelente desempeño académico.

**Anamnesis:** se trata de un paciente de once años de edad que desarrolla un cuadro de dos meses de evolución de dolor severo en miembro superior izquierdo, tipo quemadura, incapacitante, con limitación funcional, asociado a cambios en la coloración de la piel (se torna rojiza), temperatura (más caliente), sudoración, edema distal, posterior a trauma cerrado leve, sin evidencia de ninguna lesión ósea, muscular o ligamentaria tanto radiológica como clínicamente en muñeca izquierda.

Es manejado por ortopedia con inmovilización durante un mes, acetaminofén e ibuprofeno sin mejoría. Consulta a fisioterapia realizándose una electromiografía con velocidades de conducción y una tomografía axial computarizada de miembro superior izquierdo con reportes normales. Fue valorado por Clínica del Dolor con sospecha de un síndrome doloroso regional complejo.

**Antecedentes:** sometido a presión y estrés constantes por la presencia de conflictos escolares con los compañeros de curso de tres años de evolución por liderazgo y rivalidad académica, y con el padre separado.

**Otros antecedentes:** negativos.

**Examen físico:** buen estado general, inmovilización de miembro superior izquierdo, dolor severo con una intensidad en la escala visual análoga de 8/0 a la movilización, con incapacidad para cerrar el puño; se observa además, aumento del vello, limitación para la prensión y movilización, disminución de la fuerza muscular, edema distal, rubor, sin cambios en reflejos osteotendinosos profundos, ni atrofia.

## Análisis

Se considera que se trata de un síndrome doloroso regional complejo tipo I (distrofia simpática refleja); se inicia manejo con pregabalina 75 mg en la noche y se realiza bloqueo simpático cervical ocho días después, administrándose lidocaína al 2% sin epinefrina 8 cc bajo visión fluoroscópica y anestesia

general dada la gran ansiedad que tenía el paciente, sin complicaciones. Simultáneamente se hace intervención psicológica para mejorar el estrés que le generan los conflictos escolares, decidiendo el mismo paciente traslado a otro colegio como mejor opción; se inicia terapia física intensiva para mejorar funcionalidad.

Se realiza control ocho días después encontrándose mejoría del dolor y de la limitación funcional en un 100%. Se continúa pregabalina hasta completar un mes; se continúa con terapia física.

Se realiza control al mes continuando completamente asintomático; indicaciones de cuidados del miembro superior izquierdo. Se da de alta por Clínica del Dolor.

## Revisión de tema

El síndrome doloroso regional complejo Tipo I antes conocido como distrofia simpática refleja y Tipo II: causalgia, es un síndrome doloroso periférico debilitante caracterizado por cambios motores, autonómicos y sensoriales. La diferenciación entre uno y otro es la presencia de una lesión nerviosa definida en el Tipo II. Los signos y síntomas de una u otra son indistinguibles<sup>1,7</sup>.

## Epidemiología

Mayor incidencia en el género femenino en una proporción de 2:1 y un promedio de edad entre 36 y 42 años<sup>7</sup>.

La incidencia post cirugía es variable, la mayoría de casos ocurren posterior a procedimientos de ortopedia: 2,3-4% cirugía de rodilla, 2,1-5% cirugía de túnel del carpo, 13,6% cirugía de tobillo, 0,8-13% artroplastia de rodilla, 7-37% cirugía de muñeca y 4,5-40% fasciotomía por contractura de Dupuytren<sup>6</sup>.

El uso de bloqueos regionales reduce la incidencia postoperatoria de SDRC, la analgesia epidural disminuye la incidencia al proveer bloqueo simpático perioperatorio y disminuir la respuesta neuroendocrina al estrés<sup>6</sup>.

Las características clínicas de la población pediátrica difieren de las del adulto en la localización, género y

pronóstico. Los niños son más afectados en las extremidades inferiores en una proporción de 6:1 probablemente porque el trauma está más asociado a la práctica de deportes y no al trabajo o al uso; las niñas son más afectadas que los niños en una proporción de 7:1 y el pronóstico es mucho mejor respecto a la población adulta<sup>8</sup>.

**Estadios<sup>1, 3, 4</sup>**

**I Fase aguda (0-3 meses):** dolor neuropático generalmente localizado en el sitio de la injuria, cambios vasomotores, sudoración, piel caliente, edema, crecimiento de vello.

**II Fase distrófica (3-6 meses):** dolor neuropático más severo y difuso, piel fría, edema difuso, cianosis, pérdida de vello, inicia atrofia muscular por desuso.

**III Fase atrófica (> 6 meses):** poco dolor, palidez, pérdida de pliegues, movilidad, atrofia muscular.

**Criterios clínicos**

Asociación internacional para el estudio de dolor (IASP), criterios diagnósticos para SDRC I Y SDRCII

| SDRC I (distrofia Simpática Refleja) <sup>a</sup>  | CRPS II (causalgia) <sup>b</sup>  |
|--|---|
| 1. La presencia de un evento nocivo inicial o una causa de inmovilización.   | 1. La presencia de dolor continuo, alodinia o hiperalgesia posterior a una injuria de un nervio, no necesariamente limitado a la distribución del nervio lesionado. |
| 2. Dolor continuo, alodinia o hiperalgesia, siendo el dolor desproporcionado a la noxa inicial.                              | 2. Evidencia en algún momento de edema, cambio en el flujo sanguíneo de la piel o sudomotores anormales.  |
| 3. Evidencia en algún momento de edema, cambio en el flujo sanguíneo de la piel o sudomotores anormales.                     | 3. Este diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que de otra manera explican el grado de dolor y disfunción.  |
| 4. Este diagnóstico es excluido por la existencia de condiciones que de otra manera explican el grado de dolor y disfunción. |   |
| a. Los criterios 2-4 deben ser cumplidos.  | b. Todos los tres criterios deben ser cumplidos.  |

Stanton M. Complex regional pain syndrome. Anesthesiology Clin. N. Am 2003; 21: 733-744.

**Pruebas diagnósticas**

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basándose en los antecedentes, síntomas y signos descritos. En general los hallazgos son inespecíficos<sup>1,4</sup>.

**Etiología**

Los factores etiológicos se desconocen aunque si los desencadenantes como los traumatismos indirectos, aplastamientos, actos quirúrgicos, inmovilización, artrosis, infarto de miocardio y cerebral, congelación, quemaduras, neoplasias. En aproximadamente el 35% de los casos es desconocido<sup>1</sup>.

**Fisiopatología**

Es desconocida, existen diversas teorías. Se acepta que es un desorden neurológico que afecta el sistema nervioso periférico y central<sup>5</sup>. El componente inflamatorio es clínicamente evidente pero el componente neuropático juega un rol primario. Estudios recientes sugieren una sensibilización de las fibras aferentes Aα y C a nivel periférico y de las neuronas de rango dinámico amplio WDR a nivel central, un reflejo anómalo de los nervios simpáticos con alteración del flujo sanguíneo, hipersensibilidad a las catecolaminas; determinadas alteraciones psicológicas también podrían predisponerlo e igualmente una asociación con los HLA A3, B7 y DR2<sup>1,7</sup>.

- 1. Radiología: aumento de partes blandas en fase inicial, sin cambios óseos.
- 2. Resonancia magnética nuclear: edema y atrofia en estadios tardíos.



3. Gammagrafía ósea: 85% presentan hipercaptación de área comprometida.
4. Termografía: pone de manifiesto la temperatura infrarroja emitida por la piel.
5. Otras: prueba de cuantificación del sudor en reposo y prueba cuantitativa del reflejo axonal sudomotor.

Sin embargo no existe ningún examen paraclínico que sea patognomónico para el estudio de este tipo de enfermedad y depende mucho de la presentación específica de cada caso el que se decida realizar uno u otro y en general se busca descartar otro tipo de patología que explique el cuadro doloroso.

### Tratamiento

El mejor tratamiento es la adecuada analgesia en el postrauma inmediato; sin embargo, es importante resaltar que el manejo debe ser integral con el concurso de diferentes especialidades realizando una evaluación bajo el punto de vista biopsicosocial y funcional. El objetivo fundamental es lograr funcionalidad<sup>4, 7</sup>.

1. Farmacológico: el dolor neuropático al no estar mantenido por procesos inflamatorios o daño tisular usualmente responde mal a AINES. Sin embargo, durante la fase aguda que se caracteriza por presencia de edema, rubor, calor que puede representar una respuesta exagerada inflamatoria se ha observado en algunos casos respuesta a los AINES<sup>2</sup>. El uso de opioides es controversial pero se recomienda en caso de dolor que no responde a otros fármacos<sup>1</sup>.

La medicación antineuropática usualmente es utilizada para el tratamiento del SDRC, soportada en numerosos ensayos clínicos conducidos en pacientes diabéticos con dolor neuropático o con neuralgia post herpética extrapolándose a pacientes con SDRC; se incluye el uso de antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivantes como el gabapentin y pregabalina. Se requieren estudios adicionales conducidos en pacientes con SDRC para evaluar su verdadera eficacia clínica<sup>2, 3</sup>. Los antidepresivos tienen acción sobre la actividad de la serotonina (el efecto analgésico aparece antes que el antidepresivo uno

a siete días frente a dos a tres semanas) y es dosis dependiente. El más utilizado es la amitriptilina a dosis máxima de 100 mg/día iniciando con 25 mg/día<sup>1</sup>

Los anticonvulsivantes tienen la capacidad de estabilizar la membrana celular produciendo un efecto analgésico y antiepiléptico; los más frecuentemente utilizados son la gabapentina que es un análogo del GABA pero sin actividad sobre los receptores; se une a la subunidad  $\alpha$ -2 gamma de canales de calcio dependientes de voltaje disminuyendo la liberación de neurotransmisores en neuronas sensitivas, dosis de 900-3600 mg/día. La pregabalina, un anticonvulsivante de tercera generación también análogo del GABA, es utilizada a dosis de 150-600 mg/día y la carbamazepina a dosis de 800-1.200 mg/día<sup>1</sup>

2. Bloqueos regionales simpáticos: se han realizado a nivel cervical, torácico y lumbar utilizando fármacos como lidocaína, bupivacaína, corticoides y con técnicas de radiofrecuencia. La razón fundamental para considerar su uso es que no solo pueden proporcionar remisión total o parcial de los síntomas sino que también proveen información diagnóstica acerca de la etiología del dolor por disfunción del sistema nervioso autónomo. Generalmente el máximo beneficio terapéutico se obtiene después de series de tres a seis bloqueos, pero el porcentaje de éxito y la duración de los efectos benéficos no están muy bien establecidos y depende de que el dolor tenga un componente de transmisión simpático. Para que sean adecuadamente realizados siempre deben realizarse bajo visión fluoroscópica<sup>2, 4</sup>.
3. Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS): se utiliza en forma de estimulación de baja frecuencia (menos de 10 Hz); los impulsos eléctricos generados actúan sobre la sustancia gelatinosa de la médula espinal bloqueando la conducción del estímulo doloroso y actúa además sobre los mecanismos inhibitorios descendentes. Muchos estudios evidencian que aquellos pacientes que responden bien al bloqueo simpático responden bien a la neuroestimulación; se ha reportado mejoría evaluada mediante las escalas de dolor hasta de un

50% en pacientes con SDRC y un 77% de mejora de la fuerza muscular<sup>2,4</sup>.

4. Tratamiento psicológico: las técnicas cognitivo-conductuales y la comunicación asertiva son vitales para mejorar la comunicación con estos pacientes y el adecuado manejo del estrés especialmente en los casos de síntomas ansiosos o depresivos asociados<sup>2,4</sup>.
5. Fisioterapia: el éxito de un adecuado tratamiento depende de una comunicación entre el médico y el equipo de manejo; por ejemplo, en nuestra experiencia hemos encontrado que la efectividad de la terapia física depende del grado de movimiento que consiga y esta se optimiza inmediatamente después de los bloqueos, siendo en los niños una premisa importante<sup>9</sup>.

### Conclusiones

1. El síndrome doloroso regional complejo es una patología subdiagnosticada y desconocida por una gran parte de los médicos, que usualmente suele llegar tarde a las clínicas de dolor, cuando ya el pronóstico es muy malo.

2. Suele someterse a dolor y sufrimiento innecesarios a los pacientes que lo padecen generando conflictos de muy difícil resolución.
3. El diagnóstico y tratamiento oportuno mejora el pronóstico y disminuye la probabilidad de secuelas.

### Bibliografía

1. A. Oteo. Tratamiento farmacológico del síndrome doloroso regional complejo de las extremidades como causa de dolor neuropático. *Rev. Cl. Esp* 2004; 204(9): 486-494.
2. Amit Sh. Advances in treatment of complex regional pain syndrome: recent insights on a perplexing disease. *Current Op. Anaesth.* 2006; 19: 566-572.
3. Tymour F. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Europ. Journal of Pain.* 2002; 6: 105-122.
4. Complex regional syndrome clinical Practice Guidelines. Third edition. The National Guideline Clearinghouse. 2007; 48p; 1-22.
5. Janig W. Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet Neurology* 2003; 2: 687-697.
6. Scott S. Preventing the Development of Complex Regional Pain. *Anesthesiology* 2004; 101: 1215-1224.
7. Stanton M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiology Clin. N. Am* 2003; 21: 733-744.
8. McClain B. Pediatric Pain: Children and Complex Regional Pain Syndrome. The National Pain Foundation. 2006.
9. Wilder R. Management of Pediatric Patients with Complex Regional Pain Syndrome. *Clin Journal. Pain.* 2006; 22(5): 443-448.

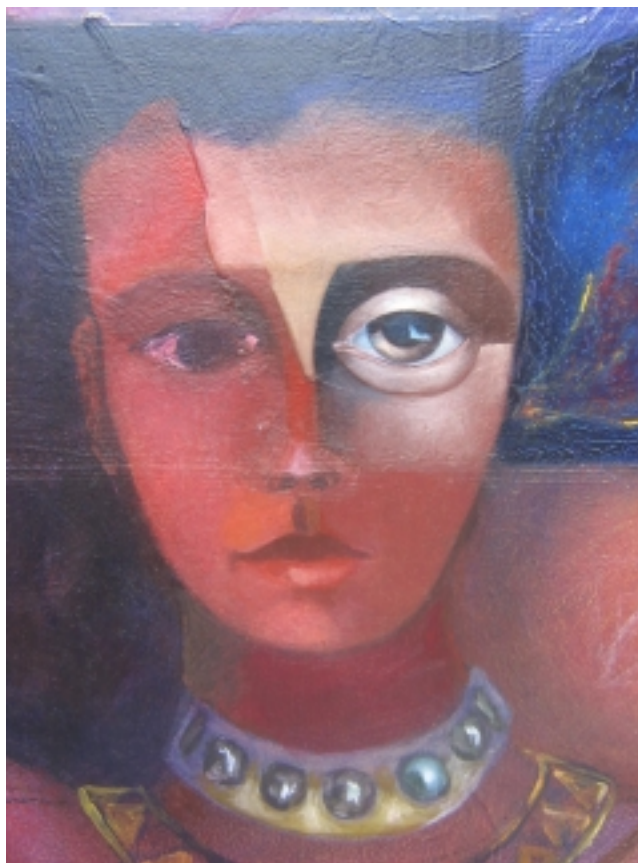
## Gráficas subcontinentales. Horacio Centonzio

Juan Carlos González Franco. Curador – 2007

Desarrollando una intensa actividad en su periplo por Colombia, Horacio Centonzio, artista nacido en Viña del Mar, Chile, ha logrado replantear la estética simbolista mediante una ardua actividad plástica, trabajando, eso sí, desde la itinerancia en lugares tan diversos como el Valle del Cauca o Bogotá. Así como a través de proyectos de gestión cultural, caso concreto su labor en el municipio de Tabio, Cundinamarca, con el proyecto “Taller artes y Oficio”.

El arte latinoamericano contemporáneo puede contemplarse al trasluz de la propuesta plástica de Horacio Centonzio, quizá en la grata deformidad de los espejos pero determinada por un universo de versatilidades que determina los contornos de una pintura muy propia, plagada de simbología y grafismos. Se puede decir que la obra de este artista chileno redefine y delimita aquellos clichés de tendencia tan en boga en nuestro continente.

En su quehacer creativo, Centonzio ha dirigido proyectos de gran envergadura, tales como el taller “King Crab” y el sucesivo proyecto “Fusión”, fruto de su conocimiento y experiencia en las técnicas de la serigrafía y el grabado.



“Fusión”, libro-objeto de edición limitada, acompañado de un dossier de obras gráficas con técnicas como la holografía, agua fuerte, punta seca, etc., fue presentado recientemente en la XX Feria Internacional del Libro de Bogotá, en la que Chile fue el país invitado de honor.

Su interés en los procesos culturales y las simbologías plasmadas en sus cuadros han llevado a Centonzio a producir una obra tan propia que los limitantes para definirla quedan aquí sometidos a constante revaloración.

Su obra ha sido expuesta y se encuentra en galerías y colecciones privadas en el ámbito nacional e internacional. Ha ejercido la docencia y participado en la organización de proyectos sociales, urbanos y culturales.

En esta oportunidad, la sala de exposiciones de la Cámara de Comercio de Villavicencio desea sumarse a la tarea de este artista latinoamericano, siempre con la férrea convicción de unificar y exaltar las raíces latinoamericanas, forjadoras de nuestro siempre activo y cambiante proyecto cultural.

### **En la cocina del artista**

En el proceso creativo de la obra "PREMIO INTERNACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN DOLOR: HÉCTOR TEJADA HERNÁNDEZ" que se compone de varias piezas, visitamos el taller del artista y nos en-

contramos que en el arte hay una parte de cocina; en las fotos podemos ver el proceso de la matriz donde se aplica la colofonia (recina natural utilizada en algunos procesos artísticos, como la preparación de barnices, cubrir planchas de grabado, procesos de restauración de la madera, etc.) para generar unas texturas en la plancha de cobre. Este proceso se realiza en parte en la cocina del artista para después entrar al proceso del óxido ferroso, que muerde la plancha donde está descubierta. En las fotos podemos ver también el proceso de construcción del estuche de la plancha y el proceso de pintura, pieza original pintada en óleo que representa a La Gaitana, símbolo del dolor y valor que marca un hito en la historia colombiana.

La fuente de inspiración del artista es la búsqueda permanente en las raíces de los pueblos latinoamericanos, donde se encuentra la fortaleza de la nueva raza.