UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

ESCUELA DE POSTGRADO SECCIÓN DE POSTGRADO DE MEDICINA



EFICACIA DE LA LIDOCAÍNA AL 2% MAS TRIAMCINOLONA POR BLOQUEO EN SABANA Y LIDOCAÍNA ENDOVENOSA AL 2% EN NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA

Tesis para obtener el Grado de **DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD**

Autora

Ms. ROSA ZAVALETA AVALOS

ASESOR

Dr. CARLOS ÁLVAREZ BAGLIETTO

TRUJILLO 2014

Nº DE REGISTRO:

DEDICATORIA

A mis padres Segundo Eulogio y María Gregoria, que lo dieron todo por mí y especialmente a mi hermano Jorge, quienes me dieron su apoyo y cariño para verme profesional y que desde donde están, junto al todopoderoso, siempre me acompañan e iluminan para poder alcanzar mis objetivos en todos los ámbitos de mi vida.

A mis dos queridas hijas Mayra Nathali y Rocío del Pilar que son el mejor regalo que Dios me ha dado y dan sentido a mi vida, llevándolas en mi mente y corazón con mucho amor a cada instante; y a mi esposo Ciro que en una u otra forma siempre he recibido su apoyo incondicional

AGRADECIMIENTO

Doy gracias a DIOS por haberme permitido culminar mis estudios, dándome fortaleza y salud que es lo que más le pido y recibiendo siempre sus bendiciones.

A mi tutor Dr. Carlos Álvarez y a todos mis profesores por sus sabias enseñanzas y paciencia lo que ha influido mucho en mi formación.

A las autoridades de la UPAO y en forma muy especial al Dr. Rammel Ulloa por haber sido un gran impulsor para poder realizar el doctorado en ciencias de la salud, que siempre espere.

En forma muy especial a mi amiga Lida Sánchez por haber sido la persona que ha compartido el mayor tiempo a mi lado en el desarrollo de mi tesis, su compañía ha sido muy fortificante de ánimo y apoyo incondicional.

RESUMEN

El objetivo es determinar la eficacia de lidocaína al 2 % más triamcinolona por bloqueo en sábana (subcutáneo), comparado con lidocaína al 2% endovenosa en Neuropatía Post Herpética (NPH) en la unidad de Dolor del Hospital Víctor Lazarte. Muestra: 60 pacientes (30 por grupo). Método: se aplicó tratamiento de bloqueo en sábana (subcutáneo) con lidocaína al 2% sin epinefrina más triamcinolona, y de Lidocaína al 2% sin epinefrina endovenoso. Resultados y Conclusiones: se obtuvo una población predominante de 63-72 años de edad, seguido de 73-83 años. Al inicio del tratamiento según escala en los pacientes oscilaba un nivel de dolor entre 9 y 10. El puntaje EVA (escala análoga de valoración del dolor) post terapia muestra que la administración de lidocaína más triamcinolona, conduce a un 66.7% de pacientes a un nivel EVA 2 de dolor y a un 33.3% a un nivel EVA 3; mientras que la administración de lidocaína al 2% endovenosa, conduce a un 63.3% de pacientes a un nivel EVA 4 y a un 26.7% a un nivel EVA 5. Los efectos colaterales post terapia (sedación, mareos y sabor metálico), muestra que en aquellos con lidocaína mas triamcinolona, se presentan en el 43.3%; en cambio, el grupo con lidocaína al 2% endovenosa, se presentan en el 100%, el tiempo para la disminución del dolor en pacientes con NPH Aguda, fue de 11 a 20 minutos, para el grupo con lidocaína mas triamcinolona de bloqueo en sábana, en el 96.7% de los pacientes, en el rango de 31 a 40 minutos, para el grupo con lidocaína al 2% endovenosa en el 80% de los pacientes.

PALABRAS CLAVES: lidocaína al 2%, triamcinolona, tratamiento de bloqueo en sabana, neuralgia post herpética

ABSTRACT

The objective is to determine the effectiveness of lidocaine 2% plus triamcinolone by blocking sheet (subcutaneous), compared with 2% lidocaine intravenously in postherpetic neuropathy (PHN) Pain Unit in Hospital Victor Lazarte. Sample: 60 patients (30 per group). Method: sheet blocking treatment (subcutaneous) with 2% lidocaine without epinephrine was applied triamcinolone and lidocaine 2% without intravenous epinephrine. Results and Conclusions: a predominant population of 63-72 years old, followed by 73-83 years was obtained. At the beginning of treatment as patients ranged scale a pain level between 9 and 10. The EVA score (analog scale of pain assessment) post therapy shows that administration of lidocaine plus triamcinolone, leading to a 66.7% of patients to a VAS pain level 2 and 33.3% to EVA level 3; while the administration of intravenous lidocaine 2%, leading to a 63.3% of patients to a Level 4 EVA and 26.7% to a level 5. EVA post therapy side effects (sedation, dizziness, metallic taste), shows that in those with more triamcinolone lidocaine are presented in 43.3%; however, the group with intravenous lidocaine 2% are presented in 100%, time to pain reduction in patients with NPH Aguda, was 11 to 20 minutes for the group with more locking lidocaine triamcinolone sheet, in 96.7% of patients in the range of 31 to 40 minutes, for the group with intravenous lidocaine 2% in 80% of patients.

KEY WORDS: 2% lidocaíne, triamcinolone, blocking savannah treatment, post herpetic neuralgia

INDICE

DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTO	III
RESUMEN	IV
ABSTRACT	V
I INTRODUCCION	10
II MATERIAL Y METODOS	20
2.1 MATERIAL	20
2.2 MÉTODO	23
III RESULTADOS	27
IV DISCUSION	37
V CONCLUSIONES	41
VI RECOMENDACIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
ANEXOS	49

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: GRUPO ETÁREO DE PACIENTES CON NEURALGIA POST
HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO ADMINISTRADO27
TABLA 2: PUNTAJE DOLOR EVA AL INICIO DEL TRATAMIENTO DE PACIENTES
CON NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO
ADMINISTRADO29
TABLA 3: NIVEL Y PUNTAJE DOLOR EVA POSTERAPIA DE PACIENTES CON
NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO
ADMINISTRADO31
TABLA 4: TIEMPO TRANSCURRIDO PARA ALCANZAR LA DISMINUCIÓN DEL
DOLOR DE PACIENTES CON NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN
TRATAMIENTO ADMINISTRADO
TABLA 5: EFECTOS COLATERALES POSTERAPIA DE PACIENTES CON
NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO
ADMINISTRATIVO35

INDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1: GRUPO ETÁREO DE PACIENTES CON NEURALGIA POST
HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO ADMINISTRADO 28
GRÁFICO 2: PUNTAJE DOLOR EVA AL INICIO DEL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN
TRATAMIENTO ADMINISTRADO
GRÁFICO 3: NIVEL DE DOLOR EVA POSTERAPIA DE PACIENTES CON
NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO
ADMINISTRADO32
GRÁFICO 4: TIEMPO TRANSCURRIDO EN MINUTOS PARA ALCANZAR LA
DISMINUCIÓN DEL DOLOR DE PACIENTES CON NEURALGIA POST
HERPÉTICA AGUDA SEGÚN TRATAMIENTO ADMINISTRADO 34
GRÁFICO 5: PORCENTAJE DE EFECTOS COLATERALES POSTERAPIA DE
PACIENTES CON NEURALGIA POST HERPÉTICA AGUDA SEGÚN
TRATAMIENTO ADMINISTRADO

INDICE DE FOTOS

FOTO 1: ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)	52
FOTO 2: PACIENTE CON NEURALGIA POSTHERPETICA TORÁCICA	52
FOTO 3: MATERIAL Y FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL PROCEDIMIENTO	53
FOTO 4: PROCEDIMIENTO DE BLOQUEO EN SABANA	53
FOTO 5: BLOQUEO EN SABAN EN NPH LUMBAR¡ERROR! MARCADOR	NO
DEFINIDO.54	
FOTO 6: APLICACIÓN DE LIDOCAINA ENDOVENOSA A PACIENTE (CON 54

I INTRODUCCION

Neuralgia Postherpética (NPH) es una secuela del herpes zoster aguda que en muchos casos, puede esperarse una resolución espontánea, pero un número importante de pacientes, experimentan dolor refractario al tratamiento convencional.

Dicho padecimiento, cursa con un dolor persistente después de la formación de las costras y lesiones, y esta permanece desde cuatro a seis semanas hasta dos a seis meses Se presenta generalmente en pacientes mayores de 40 años y entre un 20 a 40%, en mayores de 60 años. La NPH es uno de los problemas médicos más difíciles de manejar. Muy pocas patologías originan un dolor tan agónico y torturante para el paciente, al punto que muchos de ellos piensan en el suicidio como medio de liberarse del dolor que los agota. (1)

La NPH, es un síndrome doloroso crónico de origen neuropático, resultado de una complicación de la infección por virus Herpes zoster. La neuralgia postherpética aguda es uno de los problemas más difíciles y frecuentes de abordar por los médicos que trabajamos en la Unidad de Terapia del Dolor. Este cuadro, es refractario, a los analgésicos convencionales y se presenta con un dolor tan intenso y torturante para el paciente (EVA= 7 al 10), según la escala análoga del dolor "formulada por la organización de la salud (OMS)", la cual clasifica al dolor según su intensidad: de 0 a 2 (dolor leve), de 3 a 5 (dolor moderado), de 6 a 7 (dolor intenso), de 8 a 10 (dolor muy intenso). (2)

El dolor se considera una respuesta neurofisiológica muy compleja, que se diferencia notablemente de cualquier otra experiencia sensorial. El dolor, se determina por interacciones entre el conjunto de mecanismos sensorio-neurales y otros factores que representan los diferentes procesos fisiopatológicos que lo desencadenan. (3)

La complejidad de la respuesta dolorosa hace difícil definirlo adecuadamente. Según la Asociación Internacional para el estudio del dolor, que es el grupo con mayor aceptabilidad por la comunidad científico-médico mundial, el dolor es una vivencia sensorial, afectiva y desagradable asociada a lesión tisular real o potencial que se describe en términos de dicha lesión. (4)

La experiencia o vivencia dolorosa consta, de varios componentes. Uno es el propiamente sensorial, por el que se detectan las características del estímulo nociceptivo y que permite precisar su localización, intensidad, modificación temporal. Este comportamiento constituye el objetivo básico de la sensación dolorosa y es conocido como "algognosia". Otros son de orden afectivo-emocional, que se presentan con carácter de desagrado y que tienen un sustrato morfo funcional específico en el sistema nervioso central (Weller, 1953). Este aporte lleva a una serie de modificaciones, motoras, posturales o de hábitos orientados a detectar el dolor tan pronto como sea posible.

Aunque el dolor presenta básicamente un significado biológico orientado a la detección de alguna anomalía orgánica relacionada con el daño tisular, no siempre existe proporción entre la magnitud de la lesión y la intensidad del dolor percibido. Este presenta una gran variabilidad, que está determinada por una serie de circunstancias y del entorno familiar y socio cultural de sujeto. El grado de atención, el estado psicológico (ansiedad, depresión, etc.), las experiencias previas y aprendizaje adquirido, las motivación, tipo de valores y acciones de cada individuo son explicar las diferencias con que es percibido el dolor. (5)

El orden duradero y severo (crónico-neuropático) puede ser generado por mecanismos diferentes. Se pueden distinguir diferentes tipos de dolor crónico, según la lesión en la integridad del sistema sensorial. (Berger, Florent, &Just, 1981) . Así, se puede considerar en primer lugar la existencia de un tipo de dolor provocado por el incremento en la intensidad de la estimulación a nivel de nosciceptores sin que exista inicialmente ningún compromiso en la estructura nervioso que constituye el soporte de la conducción y procesamiento de la información nociceptiva. Es el tipo de dolor crónico más frecuente en la práctica clínica diaria.

Las lesiones tisulares que inducen este tipo de dolor suponen un incremento de mensajes nociceptivos somáticos o viscerales. Cualquiera que sea la causa desencadenante, se produce una reacción inflamatoria tisular con los cuatro signos clásicos: rubor, calor, dolor y edema. En este tipo de reacciones como es sabido, se produce una acumulación de leucocitos, activación de macrófagos, formación y liberación de diversas sustancias (histamina, serotonina, prostaglandinas y diferentes tipos de citoquinas, que en último término dan lugar a necrosis tisulares y liberación de ciertos neuropéptidos, apareciendo también la llamada "sensibilización central", de forma que las neuronas espinales se activan con estímulos nóxicos y también con estímulos táctiles inocuos, manteniéndose la integridad morfológica de los estructuras nerviosos. (2). El tipo de fibras aferentes implicadas en principio en esta respuesta parece que son las fibras c amielínicas, de velocidad de conducción lenta, liberadoras de sustancia P. Estas neuronas sensitivas primarias por efecto de los fenómenos señalados pueden modificar su fenotipo induciendo a la liberación de péptidos neuro moduladores que contribuirían a ampliar la respuesta de los neuronas nociceptivas espinales con los que establecen sinapsis (Roussell, Maini, & Bayli, 1973) produciendo una sensibilización central o practicando la activación de las fibras amielinicas c, apareciendo un incremento de la respuesta al dolor y una mayor extensión en la superficie sensible a estímulos nociceptivos. En este mecanismo parece estar

involucrado con una mayor respuesta de receptores de glutamato de la membrana de las neuronas nociceptivas espinales, que facilitaría la apertura de canales de calcio, (Forgham, Shimidit, & Dennis, 1978) y el flujo de este ion en mayor proporción al interior neuronal que desencadenaría una serie de reacciones metabólicas mediadas por la activación intracelular de proteína quinasas dependientes del AMP cíclico, sí como la activación de óxido nítrico-sintetasa, que liberando óxido nítrico al espacio intracelular facilitaría la estimulación neuronal. (6)

La inervación simpática eferente de los ganglios de la raíz dorsal donde sinaptan con neuronas cuyos axones constituyen las fibras AB, puede contribuir a alterar aún más la actividad neuronal por las fibras AB de las neuronas nonciceptivas. (7)

La respuesta de estrés en situaciones de dolor crónico se puede prolongar semanas, meses o años, dependiendo de la magnitud de las lesiones y de las complicaciones que puedan surgir. La Neuralgia Postherpética, es una secuela del herpes zoster agudo y, aunque puede esperarse una resolución espontánea en la mayoría de los pacientes, se presenta como dolor crónico refractario al tratamiento convencional, siendo persistente después de la formación de costras en las lesiones, ocurriendo después de 4 a 6 semanas, 2-6 meses y en algunos años. La Neuralgia Postherpética se presenta aproximadamente en un 10% en personas mayores de 40 años y un 20% - 40% mayor de 60 años. (8)

Algunos pacientes jóvenes pueden sufrir la Neuralgia Postherpética durante 2 a 3 semanas posteriores a la cicatrización de las lesiones del Herpes zoster, aunque puede presentar por más tiempo hipoestesia o hiperestesia. Los pacientes con Neuralgia Postherpética sienten dolor implacable asociado, característicamente con ánimo deprimido y signos vegetativos, con trastornos del sueño, cansancio, alodinia, anorexia, acompañado de paroxismos intensos de dolor punzante o quemante.

Marmikko y Boucher. Valoraron los umbrales de percepción sensitivo somático (calor, frio, dolor, quemazón, tacto, pinchazo, vibración, discriminación entre dos puntos), la alodinia y la temperatura cutánea en el área afectada de 42 pacientes con Neuralgia Postherpética unilateral y de 20 pacientes que tuvieron erupciones unilaterales no seguidos de Neuralgia Postherpética y, los compararon con la imagen especular del lado contrario, no habiendo diferencias entre los dos grupos en cuanto a la edad o el tiempo transcurrido después de la infección aguda por herpes zoster. (Marmikko y Brouchet, 1990) El grupo con Neuralgia Postherpética, mostró cambios significativos en todas las medidas de umbrales sensitivos cuando el área afectada se compara con su imagen en el lado no afectado, en tanto que el grupo sin Neuralgia Postherpética no presentó cambios de umbral. Existió alodinia en el 87% de los pacientes del grupo con Neuralgia Postherpética. No se registraron diferencias en la temperatura cutánea. Sus hallazgos demostraron un déficit de las funciones sensitivas mediadas por fibra aferentes primarias, tanto gruesas como finas y, también indicaron una mayor participación central en la fisiopatología de la enfermedad. La teoría del control de la compuerta del dolor explicaría algunos de los rasgos implicados en la producción y en la persistencia de la Neuralgia Postherpética. Se ha propuesto que el dolor se trasmite por las fibras nerviosas finas amielínicas y las fibras finas mielínicas al sistema nervioso central, donde la información aferente es modificada a través de las fibras mielínicas gruesas. En el herpes zoster agudo, existe una tendencia proporcional para que resulten más lesionadas y destruidas las fibras gruesas que las fibras finas. La gruesas se regeneran más despacio que las finas y su diámetro después de la regeneración suele ser menor que las primitivas. Por tanto, existe un aumento de fibras finas con respecto al de fibras gruesas. (9)

Es importante señalar que el paciente de mayor edad, tiene menor cantidad de fibras gruesas y pierde más a causa de la infección viral. Por ello, es más probable

que los pacientes de mayor edad sientan un mayor grado de dolor que los más jóvenes y sean más propensos al dolor intratable de la neuralgia postherpectica. En un estudio espectográfico de las fibras intercostales de 4 pacientes, se describe una pérdida de fibras mielínicas y un aumento proporcional de las fibras amielínicas. (10)

Watson y Evans publicaron los resultados de un exhaustivo estudio histopatológico sobre cádaver en un hombre de 67 años que padecía dolor grave por herpes zoster durante 5 años. En el octavo ganglio torácico se observó fibrosis y pérdida célular, localizada en un segmento había pérdida de grandes fibras mielínicas; el asta posterior estaba atrofiada desde el nivel torácico 4 hasta el 8 y estaban afectados los axones y la vaina de mielina; no hubo diferencias en los marcadores bioquímicos, sustancia p, receptores opiáceos, dopamina y serotonina entre el lado afectado y el no afectado en la médula espinal; Watson y col., creen que el dolor de la Neuralgia Postherpética se origina por desaferenciación y por la hipersensibilidad en el asta posterior de la médula. (11)

Con respecto al tratamiento farmacológico del paciente con neuralgia Postherpética, ningún tipo ha sido específico o fiable, recordando que el rol de ésta es triple: 1) proporcionar analgesia para el dolor, 2) reducir la depresión y 3) disminuir el insomnio a continuación, vamos a mencionar a los más utilizados.

Agentes Antivíricos.- Por lo general los agentes antivíricos no son apropiados para el tratamiento de la Neuralgia Postherpética. (12) Una excepción podría ser su utilización para evitar la posible recidiva de la infección por herpes zóster en un paciente susceptible. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad de Hodgkin están predispuestos a herpes zoster recurrente; los agentes antivíricos pueden administrarse antes del tratamiento de la enfermedad primaria (ej. Quimioterapia y radioterapia) cuando la reactivación del virus es más probable. (11)

Analgésicos.- Pueden ser necesarios para controlar el intenso dolor intratable. Los narcóticos se utilizan con precaución extrema por sus efectos colaterales. Puede ser necesario el empleo inicial transitorio de los narcóticos para aliviar el dolor extremo hasta que el paciente comience a responder a otras terapéuticas.(7)

Antidepresivos y tranquilizantes. Los antidepresivos y tranquilizantes se suelen utilizar junto con los analgésicos. Algunos pacientes llegan a deprimirse como reacción a su dolor. Los antidepresivos tricíclicos son los fármacos más corrientemente usados en el tratamiento de la neuralgia post herpética (8)

Anticonvulsivantes. Son útiles en ocasiones, cuando han fracasado otros medicamentos. La fenitoína y carbamazepina, pueden utilizarse para aliviar el dolor agudo, pero sus efectos colaterales tienden a restringir su uso. Estos efectos son depresión de la médula ósea, ataxia, diplopia, confusión y vértigo.(Taub,1973) Bloqueos Nerviosos. La patogenia del dolor postherpético es desconocido. No obstante, los informes de autopsias han puesto de manifiesto la posible afección de la totalidad de la vía sensitiva, incluido el cerebro y los ganglios simpáticos. Parece haber múltiples áreas a lo largo de esta vía que pueden iniciar el dolor. Esta proporciona una base para los diversos métodos de tratamiento y una explicación de los fracasos terapéuticos. Los bloqueos analgésicos pueden utilizarse como métodos pronósticos, terapéuticos y profilácticos en el tratamiento del dolor. (7)

Epstein utilizó la infiltración subcutánea con esteroides y obtuvo alivio en el 64% de sus pacientes. Inyectaba una solución de triamcinolona al 0,2% en solución salina normal a diario, bajo todas las áreas del dolor, hasta que logró el efecto deseado; el máximo beneficio se obtuvo con los 12 primeros tratamiento. (14) En un estudio comparativo, utilizaron la infiltración subcutánea de bupivacaína al 0,25% y de triamcinolonas al 0,2% o en asociación con medicación y bloqueo simpático. Los

resultados globales mostraron una mejoría de moderado a significativa en el 70% de los pacientes y, señalaron una diferencia en la respuesta al tratamiento en relación con la duración de los síntomas. Los pacientes que presentaron síntomas durante menos de un año respondieron mejor (85% que los pacientes con síntomas de más de un año tuvieron un 55% de éxito).(10)

Estos estudios indican que la utilización subcutánea de esteroides ofrece algún beneficio en el tratamiento de la Neuralgia Postherpética. Además no se registraron complicaciones, su técnica es sencilla y económica y la respuesta al tratamiento es bastante predecible. (10)

En la Unidad de Tratamiento del Dolor del Hospital Clínico de Barcelona, el dolor crónico más común es la Neuralgia Postherpética. A ésta unidad, de más de 40 años de experiencia, los pacientes arriban comúnmente con un EVA de entre 7 - 10. El bloqueo en sabana (subcutáneo) utilizado en esa unidad, donde realicé una pasantía en el manejo del dolor el año 2002, observé los intentos por neutralizar dicho dolor por parte de los profesionales integrantes del servicio. Los datos, percibidos por mi persona en el establecimiento en mención, sirvieron para desarrollar esta técnica aquí y perfeccionarla para el tratamiento del dolor post herpes en nuestra Unidad de Tratamiento del Dolor que ya cuenta con 13 años de experiencia en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

En la Unidad de Terapia del Dolor, del Hospital Víctor Lazarte Echegaray – Essalud, DEL 100% de pacientes que acuden para atención de su dolor, es un 60% son pacientes con dolores neuropaticos y el 40% son las atenciones que se otorgan por un dolor agudo o crónico, de naturaleza oncológica o no oncológica, asociado o no a neuropatía y comúnmente refractarios a analgésicos esenciales (AINES, opiáceos, antidepresivos). En éstos pacientes que acuden a terapia por dolor intenso, EVA (escala analógica de valoración del dolor) = 7 - 10, especialmente

en los casos de NPH aguda, los bloqueos en sábana (subcutánea) con anestésicos locales más triamcinolona o el uso de anestésicos como lidocaína 2% vía endovenosa, son eficaces para calmar el dolor intenso, tal como lo indica la literatura especializada, quien señala tasas de remisión hasta de 70 a 80 %, y que al ser técnicas no complicadas de administrar, resultan de bajo costo-beneficio a favor del paciente, así como para la Institución. (11). El presente trabajo quiere recoger la experiencia en nuestra unidad con un grupo selecto de pacientes y por cuyo motivo, creímos conveniente plantear el siguiente enunciado del problema

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo comparar la eficacia de la Lidocaína al 2% mas triamcinolona por bloqueo en sábana con Lidocaína al 2% endovenosa, en Neuralgia Post Herpética aguda, siendo sus objetivos específicos determinar la eficacia del bloqueo en sábana con Lidocaína al 2% más triamcinolona y determinar la eficacia de la Lidocaína al 2% endovenosa en Neuralgia post herpética aguda, a partir de la caracterización de la población de estudio, por grupos de edad, distribución de pacientes con NPH aguda según regiones anatómicas, distribución de pacientes con NPH aguda por grupo de edad, según tipo de tratamiento administrado, niveles de puntaje dolor EVA inicio, del tratamiento de pacientes con NPH aguda, según tratamiento administrado, niveles de puntaje dolor EVA post terapia de pacientes con NPH aguda, según tratamiento administrado el tiempo promedio transcurrido, para alcanzar la disminución del dolor en pacientes con NPH aguda.

Así mismo, la presente Terapia, evitará la hospitalización del paciente, disminuyendo costos de inversión en el tratamiento y control del dolor y servirá como fuente de estudio para otros investigadores que cuentan con unidad de terapia del dolor y con especialistas en algología (especialista en tratamiento del dolor), que cuentan con comités multidisciplinarios (neurólogos, reumatólogos, psicólogos, oncólogos, neurocirujano, etc) para dar mejor tratamiento a este tipo de pacientes;

así como, brindar información a médicos de atención primaria que se encuentran con esta realidad y puedan facilitar su transferencia a unidades especializadas para la instalación de un tratamiento temprano o en fase aguda del herpes zoster, y evitar así la complicación como la Neuralgia Postherpética.

Finalmente ¿Es el bloqueo en sábana con Lidocaína al 2% mas triamcinolona más eficaz que la Lidocaína al 2% endovenosa, en Neuralgia Post Herpética aguda?

Se formula como hipótesis del estudio que el bloqueo en sábana con Lidocaína al 2% mas triamcinolona es más eficaz que la Lidocaína al 2% endovenosa, en neuralgia post herpética aguda y como hipótesis nula que el bloqueo en sábana con Lidocaína al 2% mas triamcinolona no es más eficaz que la Lidocaína al 2% endovenosa, en neuralgia post herpética aguda.

II MATERIAL Y METODOS

2.1 Material

2.1.1 Población:

La población estuvo conformada por los pacientes con neuralgia postherpectica que acuden atenderse en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray- Essalud a partir del 01 de enero al 30 de diciembre del 2013.

2.1.2 Muestra:

Para determinar el tamaño de muestra se hizo uso de la fórmula que nos brinda el muestreo cuando el interés es comparar la eficacia o proporción de éxito entre dos grupos de estudio:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^{2} p * q}{d^{2} * (N-1) + Z_{\alpha}^{2} * p * q}$$

Siendo un muestreo aleatorio simple desde una población de tamaño finito, donde consideramos:

Varianza poblacional (V) : 0,05

Distancia estandarizada (Z): 1,96

Probabilidad de error (p): 0,05

Error de precisión (E) : 0,03

Tamaño de la población (N): 84

Reemplazando en fórmula, tenemos:

Obteniendo una muestra de 60 pacientes, cada grupo estuvo conformado por 30 pacientes. Se empleó el método ciego simple, procurando un equilibrio 1 a 1 en cuanto a edad, sexo, peso; y teniendo en cuenta los criterios de inclusión.

2.1.3 Unidad de Análisis

Constituido por pacientes que acuden a la unidad de Terapia del Dolor del Hospital Víctor Lazarte Echegaray –Essalud, con diagnóstico de neuralgia postherpetica aguda a partir del 01 de enero al 30 de diciembre 2013.

Criterios de inclusión:

a) Variable :Lidocaina al 2% mas Triamcionolona por bloqueo en sabana:

- Pacientes con dolor por neuralgia post herpética aguda confirmado mediante la evaluación clínica, intensidad del dolor, EVA > de 6.
- Pacientes con consentimiento informado (anexo 2).
- Pacientes mayores de 40 años
- Pacientes que no tengan enfermedad dermatológica o infecciosa.
- Pacientes comprometidos con una sola metámera.

b) Variable: Lidocaina endovenosa al 2%:

- Pacientes con dolor por neuralgia post herpética aguda confirmado mediante la evaluación clínica, intensidad del dolor, EVA > de 6.
- Pacientes con consentimiento informado (anexo 2).
- Pacientes mayores de 40 años
- Pacientes con NPH oftálmica.
- Pacientes que no tengan patología cardiaca, insuficiencia renal o hepática.
- Intolerancia al tratamiento.
- Pacientes comprometidos con más de una metámera.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con antecedentes cardiacos (trastornos de conducción auricular ventricular, insuficiencia cardiaca, hepática o renal) en el caso de Lidocaína endovenosa
- Pacientes con hipersensibilidad a los anestésicos locales tipo amida, para ambos grupos
- Pacientes con algún problema dermatológico infeccioso o enfermedad de la piel, para pacientes de bloqueo en sábana.

Exigencias éticas

El presente estudio se realiza teniendo en cuenta lo siguiente:

- Declaración de Helsinki -1964.
- Directiva009-GG-ESSALUD-2009
- Consentimiento del comité de ética.
- Consentimiento informado.

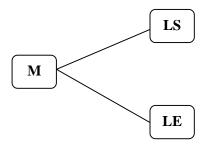
2.2 Método

2.2.1 Tipo de estudio:

De acuerdo al fin que se persigue el presente trabajo es prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental y de acuerdo al diseño de investigación es explicativo.

2.2.2 Diseño de investigación

Se trata de un diseño comparativo y experimental, ya que busca demostrar la eficacia de las variables en estudio.



Donde:

M: Muestra (pacientes de la unidad de Tratamiento del Dolor)

LS: Variable 1: Bloqueo en sabana

LE: Variable 2: Lidocaina endovenosa

2.2.3 Variables y Operativización de variables

2.2.3.1 Variables

VARIABLE	ENUNCIADO DE VARIABLE	DIMENSIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
	Neuralgia	Leve	Cualitativa	Ordinal
Dependiente	postherpética	Moderada		
		Severa		
	Eficacia de la	Eficaz	Cualitativa	Ordinal
	lidocaína al	Moderadame		
	2% mas	nte Eficaz		
	triamcinolona	No eficaz		
Indopondiente	por bloqueo en			
Independiente	sabana y.			
	Lidocaína			
	endovenosa al			
	2% en			
	neuralgia			

2.2.4 Instrumental de recolección de datos

Entrevista y evaluación del paciente, según el anexo (1)
Aplicación del EVA
Aplicación de medicamentos
EVA control

2.2.5 Procedimiento y análisis estadístico

Para el desarrollo del presente trabajo de investigación se aplicó una metodología consistente en: Análisis y revisión bibliográfica, estudio de la realidad problemática de la Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos, Desarrollo del trabajo de investigación, Resultados y conclusiones

Al tener conocimiento de la prevalencia de pacientes con neuralgia postherpética aguda, se procedió a la revisión bibliográfica y en base a la experiencia profesional de tantos años de tratar estos casos se definió el proyecto de investigación.

Se selección a una muestra de 60 pacientes a quienes según parámetros de inclusión y exclusión se distribuyeron en dos grupos.

Se aplicó la técnica de bloqueo en sabana a un grupo de 30 pacientes consistente en preparar 2 jeringas de 20cc con 40mg de Tramcinolona más 5cc de Lidocaina al 2% sin epinifrenia, completándose los 6cc. de cloruro de sodio al 0.9 %0 (suero fisiológico), en cada jeringa, previa limpieza y asepsia de la metámera comprometida, se procede a la

infiltración luego se procede a la infiltración subcutánea con una aguja subaracnoidea Nº 27, citándose al paciente a la semana.

En el segundo grupo de pacientes (30) que se administro Lidocaina endovenosa, fue con una dosis de 2 a 5mg x kg de peso de Lidocaína al 2% sin epinefrina disueltos en un frasco de cloruro de sodio de 150cc en una hora, para ello previa monitorización que incluye electrocardiograma, pulso oxímetro y presión arterial, luego se procedió a instalar una vía periférica empezando con una dosis de 2mg x Kg. de peso y según protocolo en el primer día si los pacientes no presentaban ningún efecto secundario, el segundo día la dosis fue de 2.5 a 3mg x kg. de peso en lapso de 5 a 6 secciones (1 por día)

En base a las fichas de evaluación que se ha registrado por paciente, se considera:

Técnicas de Recolección de datos: Entrevistas e Historia Clínica
 Procesamiento de Datos: Tabla de frecuencias, diagrama de barras, de sectores.

Análisis de Datos: se utilizó la definición operacional para determinar el grado del EVA. Con los resultados obtenidos se procedió a utilizar el SPSS para obtener la prueba paramétrica o no paramétrica de correlación, a emplear como chi² y t-student. Así mismo, se utilizó los niveles de significación del p <0.05.

III RESULTADOS

Tabla № 1: Grupo etáreo de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado

3	Tratamiento administrado						
Grupo <u>etáreo</u> (años)	Lidocaína al 2% + Lidocaína triancinolona endovenosa al 2%				Prueba		
	Nº	%	Ν°	%			
41 - 51	2	6.7	2	6.7	$\chi^2 = 0.48$		
52 - 62	8	26.7	8	26.7	p > 0.05		
63 - 72	15	50.0	13	43.3			
73 - 83	5	16.7	7	23.3			
Media ± Desv. est.	65.02	± 8.66	65.72	± 9.25			
Total de pacientes	30	100.00	30	100.00			

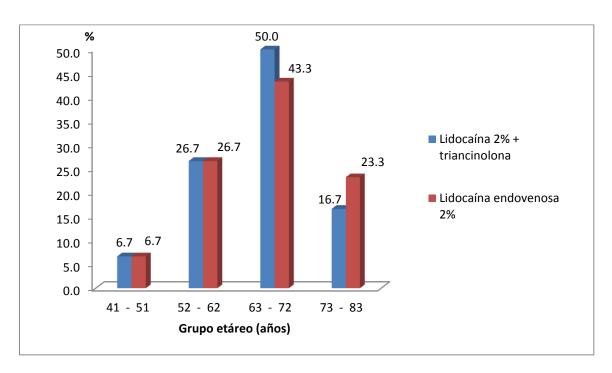


Gráfico 1: Grupo etáreo de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado.

Tabla Nº 2: Puntaje dolor EVA al inicio del tratamiento de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado

	Tr				
Puntaje dolor EVA*		a al 2% + inolona		Prueba	
	N°	%	N°	%	
9	12	40.0	15	50.0	$\chi^2 = 0.61$ p > 0.05
10	18	60.0	15	50.0	p = 0.00
Media ± Desv. est	9.60	± 0.50	9.50	± 0.51	
Total de pacientes	30	100.00	30	100.00	

^{+:} El 100.0 % de los casos con nivel de dolor "Muy intenso".

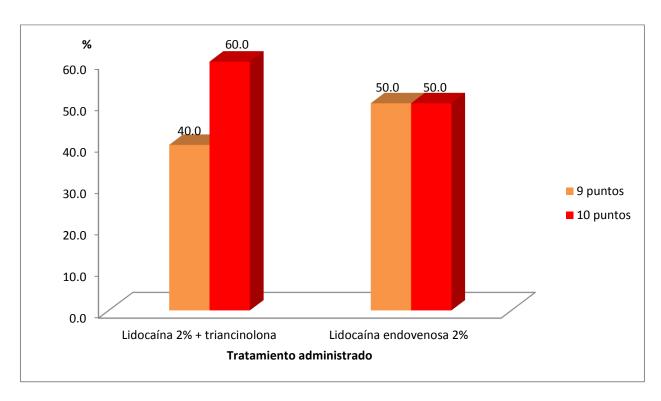


Gráfico 2: Puntaje dolor EVA al inicio del tratamiento de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado.

Tabla Nº 3: Nivel y puntaje dolor EVA posterapia de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado

<u>म।</u>		Tr	Tratamiento administrado				
Nivel y pur	ntaje dolor EVA+		a al 2% + nolona	Lidoo endoveno	caína sa al 2%	Prueba	
		N°	%	N°	%		
Leve		30	100.0	3	10.0		
	2	20	66.7	0	0.0	$\chi^2 = 49.01$	
	3	10	33.3	3	10.0	p < 0.01	
Moderado		0	0.0	27	90.0		
	4	0	0.0	19	63.3		
	5	0	0.0	8	26.7		
Total de	pacientes	30	100.0	30	100.0		
	Media ± Desv. est	2.33	± 0.48	4.17	± 0.59		

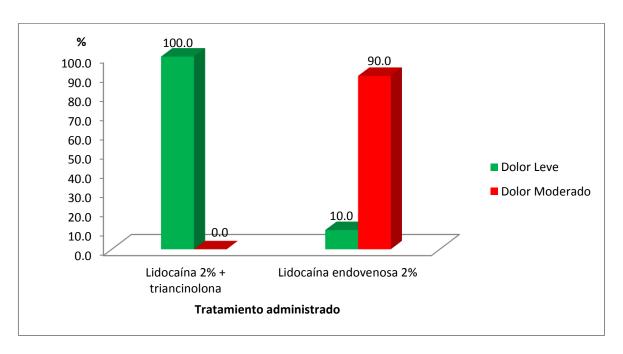


Gráfico 3: Nivel de dolor EVA posterapia de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado.

Tabla Nº 4: Tiempo transcurrido para alcanzar la disminución del dolor de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado

	Т	Tratamiento administrado				
Tiempo transcurrido (minutos)	Lidocaína al 2% + Lidocaína triancinolona endovenosa al 2%				Prueba	
	N°	%	Nº	%		
≤ 10	1	3.3	0	0.0		
11 - 20	29	96.7	0	0.0	$\chi^2 = 60.00$	
21 - 30	0	0.0	6	20.0	p < 0.01	
31 - 40	0	0.0	24	80.0		
Media ± <u>Desv. est</u> .	16.00	± 3.31	34.73	± 3.79		
Total pacientes	30	100.00	30	100.00		

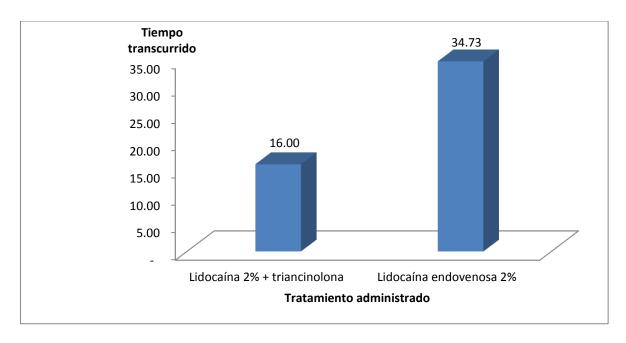


Gráfico 4: Tiempo transcurrido en minutos para alcanzar la disminución del dolor de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado.

Tabla Nº 5: Efectos colaterales posterapia de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrativo

_

	Tratamiento administrado				
Efectos colaterales		a al 2% + inolona		ocaína osa al 2%	Prueba
	Nº	%	Nº	%	
Presencia	13	43.3	30	100.0	
Hipotensión	1	66.7	2	6.7	$\chi^2 = 23.72$
Mareos	1	33.3	1	3.3	p < 0.01
Somnolencia	11	0.0	16	53.3	
Sabor metálico	0	0.0	11	36.7	
Ausencia	17	56.7	0	0.0	
Total de pacientes	30	100.0	30	100.0	

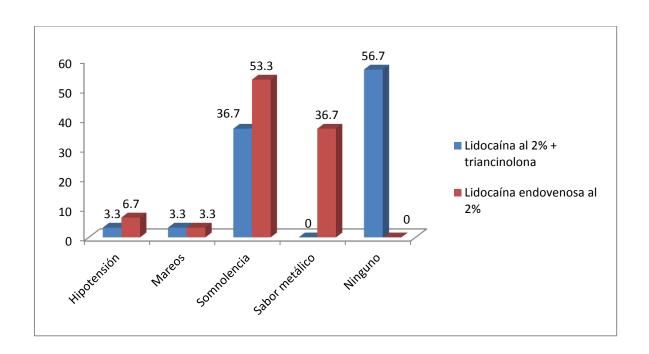


Gráfico 5: Porcentaje de efectos colaterales posterapia de pacientes con neuralgia post herpética aguda según tratamiento administrado.

IV DISCUSION

La presente investigación se realizó tomando como muestra a 60 pacientes, a 30 de los cuales se aplicó lidocaína al 2% mas triamcinolona por bloqueo en sábana y a los 30 restantes se les administró lidocaína al 2% endovenosa.

En relación a la distribución general de la NPH aguda, según región anatómica, la frecuencia de casos es más elevada en la región torácica, con 71.70%, seguida de la región lumbar con 20%, datos que coinciden con lo reportado por Jordi Serra, quién publica valores de 55%, para la RT, 15% para la región lumbar y 14% para la región cervical. (16)

Respecto a la distribución por grupo etáreo de pacientes con NPH aguda según tratamiento administrado (TABLA Nº I), expresamos que la población predominante, correspondió al grupo etáreo entre 63 a 72 años, con un porcentaje del 50.0% para los pacientes que recibieron lidocaína más triamcinolona por bloqueo en sábana y 43.3%, para quienes recibieron lidocaína al 2% endovenosa, seguido de 16.7% y 23.3%, respectivamente entre 73 a 83 años, evidenciando que la neuralgia para el grupo postherpética (NPH) es más frecuente entre los de mayor edad. La distribución de los grupos de edad mostrados en la tabla, son similares y por tanto homogéneos, como lo confirma la prueba estadística y siendo así, los resultados son verdaderos, pues se trata de poblaciones equivalentes (p> 0.05). Estos datos, son similares a los obtenidos por Catafau, en cuanto a la distribución por grupos de edad y quién constató la existencia de una clara tendencia a presentarse dicho tipo de neuralgia entre los pacientes de edad avanzada, considerándose que la presencia de NPH es prácticamente nula antes de los 50 años, siendo del orden del 50% después de los 60 años y del 75% a partir de los 70 años. (12) (1)

Respecto a la distribución del puntaje del dolor evaluado EVA INICIO del tratamiento de pacientes con NPH aguda, según el tratamiento administrado por grupos de edad (TABLA Nº II), debemos señalar dos aspectos. En primer lugar que todos los pacientes del estudio tuvieron un EVA de INICIO 9-10 y sus frecuencias en ambos grupos de tratamiento fueron prácticamente similares, siendo la magnitud del dolor elevada e insoportable en todos ellos. La similitud de las frecuencias y porcentaje hace de los grupos poblaciones muy homogéneas para el estudio, como lo confirma las pruebas estadísticas, que no distingue diferencias entre ambos grupos y por tanto los resultados que se reportan son verdaderos (p>0.05), información que es similar a la aportada por Rodríguez, miembro conspicuo de la Sociedad Española del Dolor, quién además expresa que las mediciones con el VAS (Visual Analogue Scale) o "Escala Visual Analógica" ofrecen una mayor sensibilidad de medición que las escalas descriptivas y de ahí su gran uso. El autor acota que VAS es una línea horizontal de 10cm, en uno de cuyos extremos se señala la frase de "no dolor y en el otro la de "máximo dolor" o peor dolor imaginable, correspondiendo a los pacientes señalar el lugar que mejor representa su dolor.(13) (2)

En segundo lugar, el puntaje de medición del dolor EVA al INICIO del tratamiento aplicado, expresado en porcentaje fue 60% para el EVA 10, y 40% para el EVA 9 en el grupo de 30 pacientes que utilizaron Lidocaína al 2% mas triamcinolona (LT) por bloqueo en sábana, y fue de 50% para el EVA 10, y 50% para el EVA 9, en el grupo de 30 pacientes, que utilizaron

lidocaína endovenosa al 2%, La presencia de data de grupos poblacionales similares es fundamental para lograr resultados válidos y confiables a decir de lo recomendado por Wall y Melzack, quién expresa que para el tratamiento del dolor postoracotomía y el dolor de la neuralgia postherpética sugiere el empleo de una combinación de anestésicos locales más esteroides y un grupo testigo (14) (19)

Los resultados respecto del nivel y puntaje del EVA CONTROL post terapia en el grupo con Bloqueo de Lidocaína al 2% mas triamcinolona en sábana y Lidocaína al 2% endovenosa (Tabla III), demuestra que la administración de Lidocaína más triamcinolona por bloqueo en sábana es tan exitosa que conduce a un 66.7% de pacientes a un nivel EVA 2 de dolor y a un 33.3% de los mismos a un nivel EVA 3. Es decir que al 100% de los pacientes con ese tratamiento los conduce a solo presentar niveles EVA leves. En contraposición, la terapia con lidocaína al 2% endovenosa es menos exitosa que el tratamiento del primer grupo, pues los pacientes tratados bajo esta modalidad solo alcanzan niveles de EVA moderado, estando con EVA 4, el 63.3% y con EVA 5, el 26.7% de pacientes. Como se aprecia, la combinación lidocaína más triamcinolona en la modalidad de infiltración en sábana, es capaz de hacer migrar el dolor severo a leve en toda la población de estudio, mientras que la lidocaína al 2% endovenosa solo desplaza el dolor a niveles moderados. Por tanto, el bloqueo en sábana de Lidocaína al 2% mas triamcinolona (LT) es más efectivo en el control del dolor, pues ésta última modalidad de terapia abate más radicalmente el dolor, manteniendo éste en niveles EVA 2 y 3, siendo la diferencia muy significativa (p<0.01), resultado que concuerda con lo expresado por Melzak. (18)

Los resultados del tiempo transcurrido para alcanzar la disminución del dolor en pacientes con NPH aguda según el tratamiento administrado(Tabla IV), muestrala eficacia del Tratamiento de Lidocaina más triamcinolona por bloqueo en sábana comparado con Lidocaína al 2% endovenoso. En ella se aprecia que entre los primeros 11-20 minutos, el 96.7% de pacientes tratados bajo la primera modalidad de tratamiento consiguió la disminución del dolor a nivel leve, mientras que dicho efecto ocurrió para la segunda modalidad de tratamiento recién entre los primeros 31-34 minutos con solo el 80% de pacientes, alcanzado solo nivel moderado, siendo la diferencia muy significativa (p<0.01). Es decir que, la modalidad de terapia que utiliza lidocaína al 2% mas triamcinolona de bloqueo en sabana, no solo es más rápida en su accionar, sino también como se ha demostrado abate mejor los niveles de dolor pues consigue arribar a EVA leve. (15)

Respecto a los efectos colaterales post terapia de pacientes con NPH aguda, según tratamiento administrado (Tabla V), se observa que en los pacientes en quienes se empleó la lidocaína al 2% mas triamcinolona por bloqueo en sábana, los efectos colaterales solo se presentaron en el 43.3%, siendo la hipotensión y los mareos los más frecuentes. En cambio, en el grupo en quienes se empleó lidocaína endovenosa al 2%, los efectos colaterales ocurrieron en el 100% de los pacientes, especialmente la somnolencia y el sabor metálico. La diferencia estadística en ambos grupos fue muy significativa (p<0.01).

Finalmente con el presente trabajo se confirma la hipótesis de estudio, donde se demuestra la efectividad del tratamiento de bloqueo en sabana (subcutáneo) con Lidocaína al 2% sin epinefrina más Triamcinolona en una muestra de 60 pacientes.

V CONCLUSIONES

- 1.-La población predominante con NPH que recibió tratamiento con lidocaína al 2% más triamcinolona, en el 50%, estuvo entre 63-72 años, sin embargo, la tratada con lidocaína endovenosa al 2%, fue el 43.3%. Le sigue en frecuencia el grupo de 73-83 años.
- 2.-La distribución de casos de NPH, según regiones fue: 71.70% torácica, y 20% lumbar, y 8.30% craneal.
- 3.-La distribución del puntaje dolor EVA INICIO del tratamiento, muestra que todos los pacientes estaban en niveles EVA 9 y 10, siendo la diferencia no significativa entre ambos. En el grupo con Lidocaína al 2% más triamcinolona, el 60%, fueron pacientes EVA 10 y el 40%, pacientes EVA 9 y, en el grupo con lidocaína endovenosa al 2%, el 50 % correspondieron a pacientes EVA 9 y el otro 50% a pacientes EVA 10.
- 4.-La distribución del puntaje dolor EVA CONTROL post terapia, evidencia que la administración de lidocaína al 2% más triamcinolona, conduce a un 66.7% de pacientes a un nivel EVA 2 de dolor y a un 33.3% de los mismos a un nivel de EVA 3. En cambio, la administración de lidocaína endovenosa al 2% conduce a un 63.3% a un nivel EVA 4, y a un 26.7% a un EVA 5, apreciándose diferencias estadísticamente muy significativas.
- 5.-El tiempo para alcanzar la disminución importante del dolor en pacientes con NPH Aguda, ocurrió en el rango 11-20 min., para el grupo con lidocaína mas triamcinolona de bloqueo en sabana, en el 96.7% de los pacientes. En

cambio, ocurrió en el rango de 31-40 min., para el grupo con lidocaína al 2% endovenosa al 2%, y en el 80% de los pacientes.

6.-Los Efectos Colaterales Post Terapia de pacientes con NPH aguda, muestra que en aquellos pacientes en quienes se empleó la lidocaína al 2% mas triamcinolona por bloqueo en sábana, los efectos colaterales se presentaron solo en el 43.3%; en cambio, el grupo con lidocaína endovenosa al 2%, dichos efectos se presentaron en el 100% de pacientes.

VI RECOMENDACIONES

- 1.-Implementar la aplicación del tratamiento de Lidocaína al 2% mas triamcinolona por bloqueo en sábana, como una alternativa eficaz, en todos los Hospitales (Unidades de dolor) de nuestra Institución como es ESSALUD.
- 2.-Remitir a la unidad de Terapia del Dolor a los pacientes de las diferentes especialidades que presenten este tipo de dolor neuropático de complicación como es la neuralgia postherpetica aguda.
- 3.-Diseñar en ESSALUD, una guía clínica para el Tratamiento del Dolor por Neuralgia Post herpética aguda.
- 4.-Incentivar a nuevos investigadores a profundizar más en ésta alternativa de tratamiento mediante conferencias, cursos y docencia de pre grado y post grado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Prithiv. Management of Pain by Acute Herpes Zoster and Poshterpetic Atltanta;
 1994.
- 2. Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodriguez de la Serna. Tratamiento del dolor Teoría y Práctica Valencia: Penmayer; 2002.
- 3. Gershon A, Steinberg S. Inactivation of varicella zoster virus in vitro, effect of lecucocytes and specific antibody; 1981.
- 4. Gershon A, Krugman S. Seroepidemiology survey of varicella value of specific fluorecent antibody test Pediatrics; 1975.
- 5. Eagston H. Zoster sine herpete causing acute trigeminal neuralgia; 1970.
- 6. Gershon A, Steinberg S, Smith^o M. Inmunity to varicella zoster virus demostrated by viral inactivation whith human leucoyties; 1976.
- 7. Lermitte J, P.Nicolas. Lesiones spinales du zona; la ,ueñote zpsterom,e. j. Neuronal. 1924; 1: p. 361-364.
- 8. Steele R. Inmunology of varicella zoster virus In Nahamias: Inmuinology of human infection; 1982.
- 9. Marmikko T, Broucher D. Somatosensory findings in post herpetic neuralgia. J Neurol Neurosurg. 1990; 53: p. 135-141.
- Uduman S, Gershon A. Rapid diagnosis of varicella zoster infection by agar gel difussion. J. Infecti Disease. 1972; 126: p. 193-195.

- 11. Watson C, Morshead, Kooy Vd, Deck, Evans. Post Herpetic neuralgia: post mortem analysis of a case. Pain. 1988 Aug; 34(2): p. 129- 138.
- 12. Bokai J. Das Auftreeten der Shablatterm unter be sonderen umstandem. Archivos Medicos. 1892; 1: p. 159-161.
- 13. Taub A. Relief of postherpetic neuralgia with psychotropic drugs. Journal of Neurosurgery. 1973 August; 39(2): p. 235-239.
- 14. Epstein E. Treatment of herpes zoster and postzoster neuralgia by subcutanea injection of tramicinolone. Journal Dermatology. 1981; 20: p. 65-68.
- 15. Tio R, Moya F, Vorasara S. Treatment of postherpetic neuralgia. Anestech Clinic. 1978; 16: p. 151-153.
- 16. Acevedo J, Amaya A, Casasola O, Chinchilla N, Giorgis MD, Flórez S, et al. Guías para el diagnóstico y el manejo del dolor neuropático: consenso de un grupo de expertos latinoamericanos. Revista Iberoamericana del Dolor. 2012; 7(1): p. 35.
- 17. Catafau JS. Tratado de Dolor Neuropátco Madrid: Medica Panamericana; 2007.
- Rodríguez M. Valoración y Manejo del Dolor Madrid: Aran Ediciones, S.L.;
 2006.
- 19. Melzack Wa. Tratado del Dolor. 5th ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
- 20. C. M, Madrid. Estudio y tratamiento del Dolor Agudo; 1994.

- 21. Chapalli V, Lukats T, Mc Nicol I, Lau J, Carr B. Administración Sistémica de Agentes Anestésicos Locales para aliviar el Dolor Neuropático. La Biblioteca Cochrane Plus. 2015;: p. 3-53.
- 22. F.Neira, J.Ortega. La neuralgia postherpética. Un problema sin resolver? Rev. Soc. Española del Dolor. 1998; 5: p. 128-143.
- 23. Hempenstall K, Nurmikko T, Johnson R, Hern R. La terapia analgésica en la neuralgia postherpética: Una revisión sistemática cuantitativa. PloS Medicine. 2005; 2(7): p. 45.
- 24. Lopez UG, Gomez AC, Ramos GG, Jimenez SH. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. Revista de Investigación Clínica. 2006; 58(2): p. 126-138.
- 25. Catala E, Ferrandiz M. Herpes Zoster agudo y neuralgia postherpética. Segunda ed.: Publicaciones Permayer; 2002.
- 26. Alanmanou E. Postherpetic Neuralgia. Segunda ed.: Mosby; 2001.
- 27. Nicolar SA WyDB. Dolor neuropático. 5th ed.: Marban; 1999.
- 28. Barriga JD, Pertuas DL. Dolor neuropático y canales de sodio voltaje dependiente. Asociación Colombiana para el estudio del Dolor. 2009; 4(1): p. 93.
- 29. Gómez T, Gonzalez IM. Manejo del episiodio del Herpes Zoster y Neurología post herpética aguda. Medifarma. 2002; 12(3): p. 175-183.

- 30. Ugopolski SS, Paker. Management of Herpes Zoster and posherpetic neuralgia. Am. Fam. Physicia. 2000; 61: p. 2437- 2444.
- 31. Lancaster YJ. Postherpetic neuralgia clinical evidence. Medifarma. 2000; 3: p. 358-365.
- 32. Kissing I, Danal M, Xavier. Topical Lidocaine for relief of superficial pain in post herpetica neuralgia. Neurology. 1989;(39): p. 1132-1133.
- 33. Naron. Episodio de dolor agudo, sobre cuadros de Dolor Neuropático, la administración de. Sociedad Española del Dolor. 2007 Enero; 14(1).
- 34. Loeser J. The Management of pain. Segunda ed. Filadelfia; 1990.
- 35. Muret G, Catalá A, Aliaga, Castro. Protocolos de la Unidad de terapia del Dolor Pau HUdS, editor.: MCR; 1995.
- 36. Wood M, Drworking R. Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster. A meta analysis of placebo controlled trials. Clinic Infect Disease. 19996;(22): p. 341-347.
- 37. Golden D. Herpes Zoster with postherpetic neuralgia persisting pain and frustation. New England Medicine. 1994; 330: p. 932-934.
- 38. Bawsher D. The management of postherpetic neuralgia. Post Grad Med. 1997; 73: p. 623 -629.
- 39. Berger R, Florent G, Just M. Decrease of lymphoproliferative response to variecella zoster; 1981.

- 40. Barona JL. Ciencia e Historia.
- 41. Bunge M. La investigación Científica Mexico: Thomson; 2002.
- 42. Eyssautier M. Metodología de la Investiación: Thomson.
- 43. Forgham B, Shimidit N, Dennis J. Antibody assays for varicella zoster virus comparison of encyme inmunoasay with neutralization, inmune adherence hemaglutimation, and complement fixation; 1978.
- 44. Ibañez EA. Liderazgo Mexico: Benemerita Universidad Autónoma de Puebla; 2008.
- 45. Lagardera F, Burgues PL. Introducción a la praxialogoa Barcelona: Paidotribo; 2003.
- 46. Roussell A, Maini R, Bayli M. Cell mediatell inmunity to varicella zoster amtigen in acute zoster; 1973.
- 47. Weller T. Serial propaganation in vitro of agents produccing inclusion bodies derived from varicella and herpes zoster; 1953.
- 48. Rosenfeld T, Price M. Paralysis in herpes zoster. Journal Medic. 1985; 15: p. 712-.

ANEXOS

ANEXO 1

NOM BRE	:															
EDAD																
SEXO	:															
DIAGNOSTICO	:	NEU	JRAL	.GIA	PO:	ST H	ERP	ETI	CA. A	GUE	DΑ					
REGION	(î ran	PA	[Tor	áu c	អ		L	umba	ar	[
TIPO TRATAMIENTO LIDOCAINA AL 2% MAS TRIANCINO	LO		cro ROP	BLC	QUE		acro N S		NA		Сена	naliz	ado		_	
LIDOCAINA ENDOVENOSA A L 2%																
EVOLUCION																
EVA inicio	: .	1	2	3	4	5	(6	7	8	9	10				_
FECHA EVA inicio	:	DIA	:			MES	i:				ΑÑ	0:				
E FECTOS COLATERALES	:	HIP	OTE	NCIC	ON				RE	EACC	ION	ALER	GICA	١:		
	SOMNOLENCIA: ARRITMIA															
		CON	١٧U	LSIO	N:		5	SAB	ORI	M ET	ALIC	0:				
		MA	REO	S:		vo	MIT	OS:	:	NAU	JSEA:	S:				
TIEMPO de EFECTO (minutos)	:	1 2	3	4	5 6	7	8	9 :	10	11	12	13 :	14 1	5		
												26				- 1
		l										41				
		46	47	48	49	50	51	- 52	2 5	3 5	4 59	56	57	58	59	60
EVA control		1	2	3	4	5		6	7	8	9	10				
FECHA EVA control		DIA		_		MES		_	_	Ť	ΑÑ					
E FECTOS COLATERALES	:	HIP	OTE	NCIC	ON				RE	EACC	ION	ALER	GICA	۱:		
		SOMNOLENCIA: ARRITMIA														
		CON	IVU	LSIO	N:		5	SAB	ORI	M ET	ALIC	0:				
		MA	REO	S:		VO	MIT	OS:		NAU	JSEA:	S:				
																_

ANEXO 2 CONSENTIMIENTO INFORMADO



RED ASISTENCIAL LA LIBERTAD HOSPITAL BASE VICTOR LAZARTE ECHEGARAY



DECLARACIÓN JURADA DE CONOCIMIENTO Y CONSENTIMIENTO PARA PROCEDIMIENTO MÉDICO DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Yo,		paciente de
la Unidad de Terapia del Dolor y (Cuidados Paliativos del Hospital Víctor I	Lazarte Echegaray con
Historia Clínica Nº	declaro haber sido informado	sobre la naturaleza de
	amiento que requiero para el control de m	
Así mismo, conozco que el diagnós	tico comprobado o presunto es:	
*		
*		W I W I I I
Declaro haber sido informado por	el Dr. (Dra.)	sobre
la naturaleza y riesgo del procedimi	iento propuesto, el cual constituye el mo-	do más apropiado para
tratar mi dolor.		
En conocimiento a todo lo expuesto	o, mediante el presente documento suscrit	o, de conformidad con
las Normas Legales Vigentes (Decr	reto Ley Nº 17505 Código Sanitario Art.	98 Código Civil Arts.
N 75% 3	os del servicio de la Unidad Terapia d	
	arte Echegaray realizar los procedimien	
		too necessaries para er
control de mi dolor y el tratamiento	propuesto es.	
*		
*		
*		
Médico Responsable	Firma	C. M. P
		1
		n d _a
B - E		DNI
Paciente	Firma Huella Digi	tal DNI
7. <u>* * * * * * * * * * * * * * * * * * *</u>		4
Fam	iliar o acompañante responsable	
	V. I.:	

ANEXO

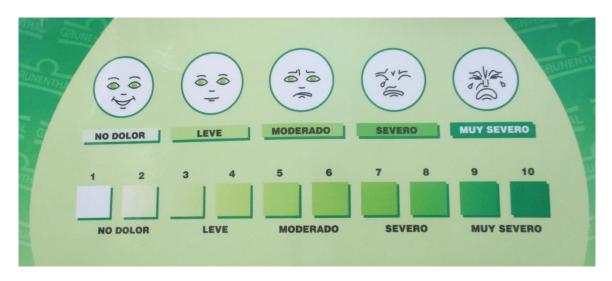


Foto 1: Escala Visual Análoga (EVA)



Foto 2: Paciente con Neuralgia Postherpetica Torácica



Foto 3: Material y fármacos utilizados en el procedimiento



Foto 4: Procedimiento de bloqueo en sabana



Foto 5: Bloqueo en sábana en NPH lumbar



Foto 6: Aplicación de Lidocaína endovenosa a paciente con NPH