

# **Bloqueos Terapéuticos en Dolor Mantenido por el Simpático**

## Therapeutic Blockades in Maintained Pain for the Sympathic Nervous System

Dr. Edward Rabah \*

### Resumen

Se realiza una revisión de los estados dolorosos en que tienen participación las vías Simpáticas el Sistema Nervioso Autónomo: en la mediación del dolor (dolor mediado por el simpático) o en la mantención de éste (dolor mantenido por el simpático), considerando la evidencia clínica y experimental con los bloqueos de las vías autonómicas en el control de este tipo de dolor. Se analiza la utilidad de estas técnicas en Síndrome de Dolor Regional Complejo Tipo 1, herpes zoster y neuralgia post herpética, dolor de miembro fantasma y dolor visceral de origen oncológico

**Palabras clave:** Dolor mantenido por el simpático. Bloqueos simpáticos

### Summary

It is carried out a revision of the painful states with participation of the sympathetic pathways of the Autonomic Nervous System: in the mediation of the pain (sympathetically mediated pain) or in the maintenance of this (sympathetically maintained pain), considering the clinical and experimental evidence that indicate the beneficial effects with the interruption of autonomic pathways in the control of this type of pain. Were analyzed this techniques in Complex Regional Pain Syndrome Type 1, herpes zoster and post-herpetic neuralgia, phantom limb pain and visceral pain of oncology origin.

**Key words:** Sympathetically maintained pain. Sympathetic blocks.

### Introducción

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es una extensa red neural cuyo principal rol es la regulación de nuestro medio interno a través de un control de la homeostasis y funciones viscerales. La mayor parte de las funciones reguladas por el SNA están fuera del control voluntario. La relación funcional entre las vías Simpáticas del SNA y muchos síndromes dolorosos han sido ampliamente reconocidos, acumulándose una gran cantidad de evidencia experimental y clínica que indica que la interrupción de ciertas porciones

del SNA tiene efectos beneficiosos en la mayoría de estos desórdenes. El debate acerca del rol del SNA en la generación y mantención del dolor en algunos cuadros dolorosos han hecho idear a los investigadores una serie de tests para evaluar esta participación (1); sin embargo, los que trabajamos en clínica del dolor y no en el campo de la investigación sabemos que la mejor manera de saber cuándo y cuánto del dolor de un paciente es conducido por estas vías, es interrumpirlas mediante su bloqueo con agentes anestésicos o neurolíticos. Dadas las características anatómicas del SNA que posee dos neuronas entre el SNC y los efectores unidas ambas por un ganglio, es posible realizar bloqueos a nivel ganglionar con bastante precisión y pocos riesgos. Es bien conocido que podemos efectuar bloqueos de estas vías a nivel epidural, en las cadenas ganglionares pre y paravertebrales, en los nervios periféricos y en las terminaciones post ganglionares de los axones. Cuando un dolor viaja por el SNA se dice que está mediado

\* Jefe Unidad de Anestesiología y Alivio del Dolor,  
Hospital de Coquimbo.  
Miembro IASP y Director Asociación Chilena para el Estudio del  
Dolor, Chile

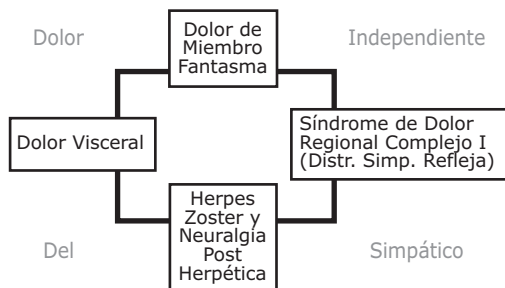


Figura 1.- Varios Síndromes tienen parte de su dolor mediado o mantenido por el simpático

por el simpático. El término acuñado por Roberts en 1986 "Dolor Mantenido por el Simpático" se refiere al papel del SNA en la mantención del dolor por una alteración de la neurotransmisión de éste. Debe considerarse un síntoma y no debe ser usado para definir ningún cuadro en particular (2). Éste Dolor Mantenido o Mediado por el Simpático (DMS) puede ser parte del componente doloroso de diferentes síndromes como: el síndrome de dolor regional complejo tipo I (distrofia simpática refleja) o tipo II (causalgia), el herpes zoster o neuralgia post herpética, el dolor del miembro fantasma, el dolor visceral, neuropatías, etc. (figura 1)

Hay suficientes evidencias que demuestran que el dolor en estos casos es provocado por la liberación de norepinefrina desde las fibras simpáticas (3), existiendo un acoplamiento simpático-sensitivo (figura 2), por ello, agentes como la guanetidina que depletan la norepinefrina desde los terminales simpáticos pueden provocar alivio (4). Al mismo tiempo, agentes anestésicos locales, bloqueando la cadena simpática tributaria del área dolorosa, también tendrían la propiedad de bloquear la liberación de norepinefrina desde los terminales simpáticos. Estos bloqueos tienen función tanto diagnóstica como terapéutica. El test recomendado por el grupo del John Hopkins Hospital (5) para diagnosticar DMS es la infusión de fentolamina, bloqueador alfa adrenérgico no específico de vida media corta, que tendría menores riesgos que los bloqueos descritos anteriormente; también es un indicador de DMS la hiperalgesia al frío, en caso de ser una extremidad la afectada (6). A continuación nos referiremos a algunos de los Grandes Síndromes en que ha sido postulada y/o demostrada la participación del Simpático en la mantención de los síntomas.

**1.- Síndrome de Dolor Regional Complejo**

Hace 150 años, Sir Weil Mitchell reportó "Gunshot wounds and another injuries of peripheral nerves" (7), probablemente la primera descripción detallada de este cuadro clínico. Desde allí se han hecho muchos y variados intentos de explicar sus características (en particular el dolor y los trastornos simpáticos), y definir el criterio diagnóstico y un

adecuado nombre a esta enfermedad. Los actualmente aún mas usados son "Distrofia Simpática Refleja" y "Causalgia" (8). Finalmente en una reunión de consenso se introdujo el nombre puramente descriptivo: Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) que es el que actualmente utilizaremos. De acuerdo a este consenso los criterios diagnósticos son (9):

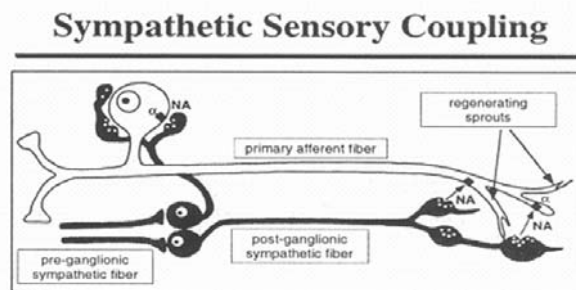
- 1 . Evento nocivo precedente sin (SDRC tipo I) o con aparente lesión de nervio (SDRC tipo II).
- 2 . Dolor espontáneo, hiperalgesia con o sin alodinia, no limitado a un territorio de un nervio y desproporcionado en relación a la magnitud de la lesión.
- 3 . Edema presente o reportado, cambios en el flujo sanguíneo de la piel (temperatura) o anomalía sudomotora en la región distal de la extremidad afectada.
- 4 . Exclusión de otros diagnósticos.

En nuestro medio lo mas frecuente es el SDRC tipo I después de una fractura de antebrazo en mujeres de edad media y con alteraciones psicoconductuales. Es de suma importancia reconocer el cuadro clínico lo antes posible, ya que es fundamental comenzar el bloqueo del Simpático lo antes posible, ojalá previo a los cambios tróficos que se presentan en etapas tardías de la enfermedad, para obtener buenos resultados (10).

**Bloqueo del Ganglio Estrellado (BGE)**

El BGE ha sido históricamente el patrón basal para comparar cualquier otra terapia conducente a bloquear la función simpática de la extremidad superior en el SDRC (11). En nuestra unidad es una práctica frecuente, libre de complicaciones y de fácil técnica; dada la controvertida literatura al respecto en los últimos años, decidimos hacer un trabajo prospecto, randomizado y doble ciego, separando los pacientes en diferentes etapas evolutivas de la enfermedad, según la clasificación de Steinbrocker (12): ésta divide el curso de la DSR en tres etapas evolutivas:

- 1 . Primera etapa con un gran componente vasodilatador,



Adapted from Jänig and McLachlan, 1995

Fig 2. Acoplamiento Simpático-Sensitivo

- edema, crecimiento de vello, dolor e hiperpatía.
- 2 . Segunda en que disminuye el edema, hay menor temperatura en la piel que se torna pálida, gran rigidez articular y signos iniciales de desmineralización
  - 3 . Tercera etapa en que hay franca atrofia de los tejidos, cianosis, rigidez articular y disminución del dolor.

Estudiamos 63 pacientes (13) a los cuales se les realizó la técnica paratraqueal de BGE con 8 cc de bupivacaina al 8% cada tres días, hasta un máximo de 5 dependiendo de la evolución del dolor y la rigidez articular. Esto se evaluó con Escala Visual Análoga y mediciones de los rangos articulares interfalángicos. Los resultados fueron evidentes: excelentes para los pacientes que se bloquearon en etapa 1, pobres para los tratados en etapa dos, y malos para los tratados en la etapa tres. Esto confirma las afirmaciones refrendadas por estudios de la microcirculación con láser doppler (14) que demuestran un componente simpático importante solo en la etapa 1 de la enfermedad, al haber un significativo aumento del flujo sanguíneo total terminal, componente que desaparece en etapas más avanzadas, lo que sugiere que el dolor simpático es una característica presente directamente proporcional a la precocidad con que se diagnostique el cuadro y que en etapas más avanzadas el dolor se torna independiente del simpático (DIS), no respondiendo a este bloqueo.

Estudios de grandes series -3750 bloqueos (15)- confirman que se acompañan de un gran éxito clínico siempre que existan cambios vasomotores importantes que indiquen DMS. Desgraciadamente, el grueso de la literatura en DSR no separa etapas evolutivas, por tanto, la falta de éxito con esta técnica se debe a que un porcentaje alto de los pacientes se encuentra en etapas avanzadas, sin posibilidad de respuesta a esta terapia.

Una alternativa en casos severos es el uso de la técnica continua mediante la instalación de un catéter sobre el ganglio estrellado (16). Reportes con éxito se encuentran no solo en la DSR de la extremidad superior sino también en la de la cara (17).

Autores que han comparado los resultados del BGE vs técnicas menos invasivas como la infusión de fentolamina (18) han encontrado mejor respuesta con el BGE aduciendo como razón el probable bloqueo sensitivo adicional y la absorción sistémica del anestésico local.

### **Bloqueos Regionales Endovenosos (BRE)**

Una diferente forma de bloquear el simpático son los bloqueos regionales endovenosos usando bloqueadores ganglionares, anestésicos locales, opioides, antiarrítmicos, etc. Las ventajas sobre el BGE consisten en que se trata de una técnica más simple, que requiere menos habilidad y conocimientos anatómicos, de utilidad sobretodo en pacientes que reciben anticoagulantes por menores riesgos de sangramiento, y no existe ningún riesgo de bloqueo

subaracnoideo y el efecto del bloqueo al usar guanetidina es mucho más prolongado. Las desventajas radican en que se produce una transitoria liberación de noradrenalina con vasoconstricción y exacerbación del dolor en el segmento bloqueado. La absorción sistémica de la guanetidina produce hipotensión, taquicardia, mareos y otros signos sistémicos de bloqueo simpático y no tiene ningún efecto sobre SDRC en otras áreas fuera de la extremidad como sí lo tiene el BGE. Al utilizar la guanetidina (19), un potente bloqueador ganglionar, fuera de tener un mayor efecto sobre la temperatura de la piel, tiene similares efectos sobre el dolor que el BGE. También se ha utilizado el BRE con Bretilio y Lidocaina (20), arrojando resultados superiores a los BRE con Lidocaina sola. Otros sugieren el uso de BRE con Bretilio solo en caso de mala respuesta al BGE (21). En general, la mayoría de los trabajos controlados que comparan la calidad del bloqueo y los resultados en clínica entre el BGE y los BRE, al usarlos en el SDRC, no encuentran evidencias sustanciales que demuestren ventajas significativas sobre el BGE; tal vez en extremidad inferior, donde la técnica de bloqueo del simpático lumbar es de complejidad relativamente superior al BGE, sea preferible la técnica de BRE.

Es necesario señalar el concepto de manejo multidisciplinario del SDRC (22) para el manejo del dolor independiente del simpático, alteraciones articulares, psicológicas, etc.

### **2.- Herpes Zoster y Neuralgia Post-Herpética**

El dolor del herpes Zoster y la Neuralgia post herpética tienen claramente un componente de DMS. Debemos realizar el tratamiento adecuado y oportuno de la infección viral del nervio y además realizar el tratamiento con medicamentos para el dolor neuropático (antihiperálgésicos), si éste existiera:

- 1 . Lidocaina ev: dosis de 3-5 mg. a pasar en 20 min. Repetir semanalmente.
- 2 . Amitriptilina: Iniciar con 25 mg. y aumentar 25 mg. cada tres días en tomas nocturnas, dependiendo de la respuesta con un máximo de 150 mg.
- 3 . Gabapentina: se reportan dosis entre 120 y 360 mg. en caso de que falle al Amitriptilina. La hemos usado con éxito: Problema su alto costo.

En caso de no tener alivio con la terapia convencional descrita, es posible tratar con éxito el dolor de la neuralgia post-herpética (NPH) mediante la utilización de bloqueos: numerosos reportes desde el primer informe de Rosenak hace 50 años han estudiado la utilidad del bloqueo simpático para estos efectos. De 84 referencias revisadas recientemente (23) se pudo concluir, que pese a no existir un número importante de pacientes en estudios controlados, resulta evidente la utilidad del bloqueo simpático, usado

precozmente en la fase aguda de la enfermedad junto con el aciclovir, al aliviar el dolor de esta fase y prevenir la neuralgia post-herpética. En una de las series mejor estudiadas (24) de 122 pacientes tratados en intervalos variables, es posible concluir que los bloqueos simpáticos logran aliviar el dolor del herpes zoster y prevenir o aliviar la NPH en un 80% de los pacientes si se inicia la terapia antes de los 2 meses de comenzar el cuadro clínico. Posteriormente a esto, las cifras de alivio caen dramáticamente.

Dado que la gran mayoría de las infecciones por zoster ocurren en la zona torácica, la mejor alternativa en este segmento es bloquear el simpático a través de una peridural torácica, usando a través de ella anestésicos locales o corticoides (25). Un catéter peridural se instala con su punta lo más cerca posible del segmento medular afectado por el que se inyecta 3 ml de bupivacaina al 0.25% una o dos veces durante 3 a cuatro días. Otros autores (26) sugieren que dado que es más frecuente su ocurrencia en pacientes añosos, sería preferible un bloqueo ganglionar simpático torácico con un catéter instalado, lo que daría menos manifestaciones hemodinámicas que la peridural. En pacientes tardíos, sobre 6 meses de iniciado el cuadro, se sugiere la alcoholización de ganglios simpáticos torácicos o lumbares, dependiendo las raíces afectadas (27). Es importante considerar también la utilidad del bloqueo del ganglio estrellado (BGE) en el alivio del dolor cuando el área afectada es tributaria del ganglio estrellado (28). Buenos resultados están reportados en zoster faciales y oftálmicos con esta técnica (29). Tanto la peridural torácica como el BGE son usados de regla en nuestra unidad como parte del tratamiento del dolor del Zoster o NPH, utilizándolos lo más precozmente posible y en repeticiones, dependiendo de la respuesta individual de los pacientes.

### 3.- Dolor de Miembro Fantasma

El fenómeno del dolor de miembro fantasma que ocurre post amputación de una extremidad y también de algunos órganos (ej. mama); es una secuela frecuente pero pobremente entendida. Se han propuesto mecanismos patoneurofisiológicos y psicológicos en el desarrollo de este síndrome (30); sugieren que aferencias somatosensoriales, de cierta intensidad y permanencia en el tiempo, provocadas por el dolor pre-amputación, desarrollan cambios en las estructuras neurales centrales, que sumadas a factores psicológicos dan como resultado una percepción post operatoria del miembro inexistente acompañada de dolor (31). Se sugiere por tanto que el dolor pre-operatorio jugaría un rol importante en el miembro fantasma posterior, influencia que sólo ha podido ser demostrada en el dolor inmediato pero no en el de más largo plazo (32). El uso de anestesia regional en el área del miembro amputado ha demostrado lograr aminorar los cambios en la reorganización

cortical que ocurre en estos pacientes (33). Evidencias como las señaladas han estimulado a investigadores a proponerse prevenir el síndrome de dolor de miembro fantasma con el uso de bloqueos previos a la amputación; una anestesia peridural lumbar con bupivacaina y morfina, durante 72 horas previas a la amputación de un miembro inferior, demostró ser útil en prevenir el síndrome en forma significativa con respecto al grupo control a 12 meses de evolución (34), reportes con mezcla de bupivacaina, morfina y clonidina más recientes también son estadísticamente significativos en la prevención del síndrome a largo plazo (35) y trabajos experimentales en ciático de rata concluyen que es posible realizar este tipo de prevención (36), sin embargo otros autores no han podido repetir estos resultados en clínica con el mismo éxito (37) (38) (39).

Otra forma descrita de prevenir el dolor fantasma en el post-operatorio pero no la permanencia del síndrome a largo plazo es la infusión perineural de bupivacaina en el muñón del miembro amputado (40).

En conclusión, no existen reportes controlados que demuestren una real utilidad de la anestesia peridural en la prevención o el tratamiento del dolor de miembro fantasma. En el tratamiento conservador de éste se describe el uso de antidepresivos tricíclicos, beta bloqueadores, aines, opioides, TENS y los bloqueos del simpático tributario del área amputada (41).

### 4.- Dolor Visceral

#### Dolor Visceral Benigno

El dolor visceral agudo proveniente del aparato gastrointestinal o genitourinario son generados habitualmente por una causal orgánica específica y raramente presentan un problema diagnóstico o terapéutico (ej: úlcera péptica, infección urinaria, etc.), con lo que el dolor cesa junto con el alivio de su causal; en contraste, los dolores crónicos generados desde las vísceras son habitualmente diagnosticados por exclusión de una patología orgánica y la efectividad de las terapias actuales se limitan a un alivio temporal de los síntomas, dentro de estos cuadros tenemos el Colon Irritable, la Dispepsia no Ulcerosa, la Cistitis Intersticial, el Dolor Pelviano Crónico y la Dispareunia por mencionar a los más frecuentes. Cuando tratamos de solucionar algunos de estos problemas bajo la base de una terapia curativa, como liberaciones quirúrgicas de adherencias, tratamientos psiquiátricos, uso crónico de antiinflamatorios o de antiespasmódicos, nos encontramos con un gran fracaso dado que estos pacientes, a los cuales el dolor y discomfort visceral de su patología es acompañado por una gran variedad de otros síntomas como insomnio, disminución de la lívido, fatiga crónica y dolor musculoesquelético (fibromialgia) que nos están sugiriendo una alteración mas generalizada del procesamiento de la

información sensorial a nivel central asociada a una disfunción a nivel del Sistema Nervioso Central.

El concepto actual (42) considera la existencia de una hiperalgia crónica visceral, cuyos mecanismos son largos de analizar, pero se produciría una retroalimentación entre las aferencias de los terminales viscerales, los que activarían los centros autonómicos (simpáticos), las vías centrales y una alteración de la modulación de las vías eferentes autonómicas. Todo esto provocaría la cronicidad en la mantención de los síntomas, catalogándolo en parte como DMS.

La implicancia en la terapia de los conceptos vertidos debe ser aún corroborada por mayor y validadas investigaciones, pero se nos sugiere el uso de antidepressivos tricíclicos en bajas dosis (amitriptilina), bloqueadores de los canales del calcio, análogos de los opioides con acción periférica (tramadol), compuestos que actúen compitiendo con la sustancia P o la Somatostatina, fuera del uso de los bloqueos de las cadenas simpáticas abdominales en casos seleccionados de dolor benigno que se analizarán en el dolor oncológico.

### Dolor Visceral Oncológico

En el dolor visceral oncológico, la causa evidentemente es por compresión, estiramiento y obstrucción de la víscera afectada. La mayor parte de la percepción de dolor procedente de las vísceras abdominales y pelvianas dependen de fibras aferentes simpáticas que envían estímulos por los plexos autonómicos hacia la cadena simpática (43).

Dado que el tratamiento tradicional del dolor con fármacos, ya ha sido analizado en extenso en los capítulos anteriores a esta publicación, me referiré especialmente a la interrupción de estas vías en el manejo del dolor oncológico, que en nuestro servicio se realizan con bastante frecuencia con buenos resultados.

### Bloqueos de las Cadenas Simpáticas Abdominales en Dolor Visceral Oncológico

La interrupción de estas vías del dolor a través de neulolisis de los plexos de la cadena simpática, tributarios de los órganos donde se genera el dolor es una herramienta de gran utilidad, más aún en pacientes con dolor visceral de origen oncológico. La relación entre la inervación simpática visceral y los bloqueos de ésta fueron descritos por el Prof. John Bonica hace más de 30 años (44).

#### A. -Bloqueo del Plexo Celiaco

El bloqueo del plexo celiaco con anestésicos locales está indicado para diagnosticar cuándo un dolor visceral del hemiabdomen superior o retroperitoneal está simpáticamente mediado a través de este plexo (45). La neulolisis con alcohol o fenol del plexo celiaco está indicada en el tratamiento del dolor derivado de enfermedades malignas del hemiabdomen superior y

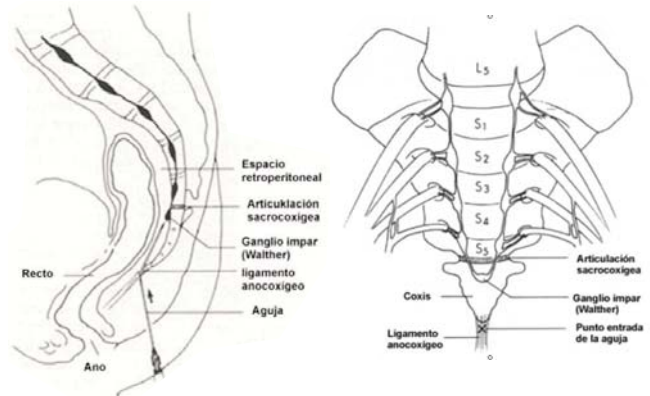


Fig 3a. Bloqueo del Ganglio de Walter

del retroperitoneo (46) (47).

El plexo celiaco se encuentra ubicado en el retroperitoneo a nivel de T12 y L1, rodea la aorta abdominal, las arterias celiacas y la mesentérica superior e inerva el hígado, el páncreas, el bazo, los riñones, los intestinos y las glándulas suprarrenales. La técnica para el bloqueo que utilizamos en nuestro servicio es la colocación del paciente en decúbito prono. Se introducen 2 agujas calibre 22 de 7" (una por cada lado), desde un punto ubicado a 7 cm de la línea media por debajo de la última costilla, dirigidos en 45° hacia T12-L1. Bajo visión de RX, se verifica posición paraaortica retroperitoneal con 3 cc de medio de contraste y se inyecta a continuación 10 ml de fenol al 10% preparado en fresco con cristales y suero fisiológico. Este es superior al alcohol comúnmente usado por ser compatible con el medio de contraste y no provocar tanto dolor a la inyección (48)(49). Las complicaciones más frecuentes que observamos son la hipotensión ortostática que dura 3-4 días y la diarrea por el bloqueo simpático de los intestinos. Los resultados son de gran beneficio en alivio del dolor a corto, mediano y largo plazo. En un metanálisis de 59 publicaciones (50) se demostró un excelente alivio del dolor en el 89% de los pacientes durante las dos semanas post-bloqueo; en los tres meses posteriores el alivio parcial o total persistía en el 90% y el 70-90% se mantuvo libre de dolor hasta su fallecimiento. Estos resultados los confirma una aún más reciente revisión del tema (51).

#### B. -Bloqueo del Plexo Hipogástrico Superior

Basado en los mismos principios del bloqueo del celiaco, sólo en la última década aparece la primera publicación de este tipo de neulolisis (52), esta vez dado que las vísceras tributarias de este plexo son las pelvianas. Se utilizó para el alivio del dolor visceral oncológico de cánceres cervicouterinos, prostáticos y testiculares. El plexo hipogástrico superior se encuentra localizado

en el retroperitoneo, entre los cuerpos vertebrales de L5 y S1 y el bloqueo lo realizamos con el paciente boca abajo. Se introducen las mismas agujas que para el celiaco a 7 cm de la línea media, a la altura de L4-L5 en dirección 45° medial y 30° caudal, hasta verificar su ubicación radiológica en el retroperitoneo a por delante de L5-S1. Se inyecta 3 ml de medio de contraste a cada lado para confirmar localización y realizando la neurolisis con 8 ml de fenol al 10% fresco. No se observan complicaciones de importancia estando descritas la abolición de la lívido y del orgasmo en pacientes jóvenes (53), no hay pérdida esfinteriana. Los resultados son alentadores, reportándose una reducción del dolor entre el 70 y 90% a lo largo de la sobrevida de los pacientes estudiados, que fue entre 3 y 12 meses (52) (54).

### C. -Bloqueo del Ganglio Impar (ganglio de Walther)

El dolor nacido de desordenes de las vísceras y estructuras somáticas entre de la pelvis y el periné es una frecuente causa de incapacidad, sobre todo en pacientes femeninas. El periné, área anatómica ubicada inmediatamente bajo la pelvis, está conformada por estructuras anatómicamente inervadas por una mezcla de terminaciones simpáticas y somáticas; el bloqueo del ganglio impar (figura 3) ha sido propuesto como una buena alternativa para tratar el dolor perineal de origen simpático (55). Las características del dolor mediado por el simpático en la zona perineal se manifiesta como de vaga localización y comúnmente acompañado de carácter quemante con sensaciones tenesmoideas.

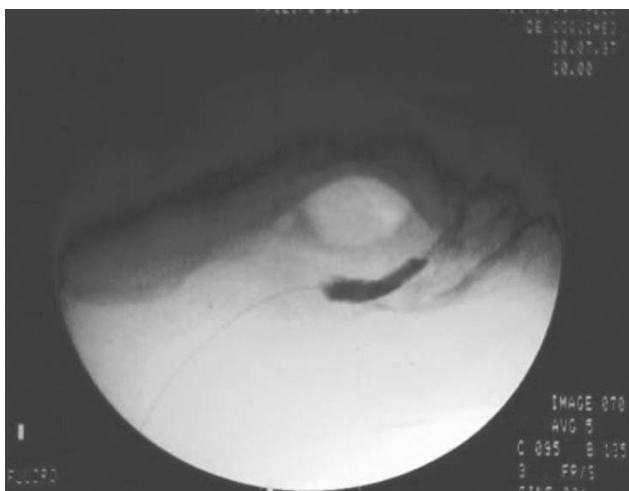


Fig 3b: Bloqueo del Ganglio de Walter: En su vista lateral, la inyección de 3 cc de medio de contraste hidrosoluble debe dar una imagen de apóstrofe invertido siguiendo la curva del sacro en el retroperitoneo.

Este ganglio es el último y el único impar de la cadena simpática, ubicado en el retroperitoneo sobre la unión sacrocoxígea. La mejor manera de abordarlo es la posición lateral con las piernas ligeramente flexionadas, utilizando un trocar común espinal número 22 curvado en forma de C que se introduce a través del ligamento anocoxígeo con su concavidad hacia el coxis, bajo visión fluoroscópica. Hasta que toque la articulación sacrocoxígea, se inyectan 2 ml de medio de contraste, lo que tiene que dar una forma de apóstrofe invertido dibujando la curvatura del coxis en la visión lateral y en la frontal la forma de una flor al centro de la pelvis; a continuación se inyectan 5 ml de fenol al 10% preparado en fresco.

El primer reporte de utilizar este bloqueo para el alivio del dolor perineal fue presentado sólo en 1990 (55) en una serie de 16 pacientes que padecían de cáncer avanzado de colon 2, vejiga 2, endometrio 2, recto 1 y cervicouterino 9. Los resultados fueron más que alentadores: 8 pacientes tuvieron 100% de alivio de su dolor y los restantes entre un 60 y 90%, el seguimiento dependió de la sobrevida que fue entre 14 y 120 días.

En nuestro Servicio realizamos este bloqueo con relativa frecuencia, sobre pacientes con cánceres avanzados pelvianos con buenos resultados. Recientemente terminamos una evaluación de un trabajo prospectivo, randomizado y doble ciego en 8 pacientes con proctitis actínica post radioterapia por cáncer cervicouterino, comparándola con un grupo similar que recibió terapia convencional (escala analgésica OMS). Los resultados fueron altamente significativos a favor del grupo que recibió el bloqueo a corto mediano y largo plazo en un seguimiento entre 6 y 11 meses; este reporte fue presentado en el 9º Congreso Mundial de Dolor 1999 en Viena (56) y publicado en extenso posteriormente en la revista Estadounidense "Analgesia" (57).

### Conclusiones

Los bloqueos son una valiosa arma terapéutica en el alivio del dolor simpático, deben ser realizados por médicos con experiencia, habilidad y conocimientos profundos en el tema, considerándolos dentro del manejo multimodal y multidisciplinario de los pacientes con dolor crónico (58); sin perder de vista, que el componente simpático puede participar en menor o mayor grado en la sintomatología de un paciente con dolor, siendo la realización del bloqueo la mejor forma de determinarla. Por otro lado, pese a los buenos resultados con estas técnicas no debemos olvidar el componente independiente del simpático que es necesario tratar farmacológicamente por la vía de los analgésicos en su forma somática y con un buen enfoque terapéutico del carácter neuropático que éste pueda tener.

**Correspondencia**

Dr. Edward Rabah  
 Cordovez 540 oficina 304.  
 La Serena - CHILE  
 e-mail: rabah@entelchile.net

**Referencias Bibliográficas**

1. Sandroni P. Testing the autonomic nervous system. Technical Corner. IASP Newsletter Nov/Dec 1998: 3-6.
2. Jänig W. Reflex sympathetic dystrophy: a Reappraisal IASP PRESS, Seattle 1996:1-24.
3. Torebjörk E, Wahren LK, Walling G. Noradrenalin evoked pain in Neuralgia. Pain,63:11-20.1995.
4. Driessen JJ, Vanderwerken C. Clinical effects of regional intravenous guanethidine. Acta Anesth Scand 27: 505-509,1983.
5. Raja SN, Treede RD, Campbell JN. Systemic alpha adrenergic blockade with phentolamine, a Test for sympathetically maintained pain. Anesthesiology 74:691-198, 1991.
6. Wahren LK, Torebjörk E, Nystrom B. Quantitative sensory testing before and after guanethidine block in patients with neuralgia in the hand. Pain 46:23-30, 1991.
7. Mitchel SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and another injuries of peripheral nerves. JB Lippincott, 1864.
8. Bónica JJ, Advances in Pain Research and Therapy. New York Raven Press. Pp 141-166, 1979.
9. Stanton-Hicks M, Barón R, Boas R. Complex Regional Pain Syndromes, Clin J Pain 14:155-166,1998.
10. Birklein F, Hermann O, Handwerker. Complex regional pain syndrome: how to resolve the complexity?. Pain 94:1-6,2001.
11. Wang JA, Johnson KA. Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. Pain 23:13, 1985.
12. Steinbrocker O. Shoulder hand syndrome; sympathetic blocks compared with cortisone therapy. JAMA 153:788-791,1965.
13. Rabah E, Souyet H, Aguilera C. Stellate blocks in different evolutive stages of reflex sympathetic dystrophy. Pain Abs 409-410,1996.
14. Kurvers H, Jacobs RJ: Reflex Sympathetic Dystrophy, Evolution of Microcirculatory Disturbances in time. Pain 60:333-340,1995.
15. Meyer J. Indications and possibilities of blockade of the sympathetic nerve. Reg Anaesth 10:55-8,1987.
16. Linson MA, Leffert R, Todd DP. The treatment of upper extremity reflex sympathetic dystrophy with prolonged continuous stellate ganglion blockade. J Hand Surg [Am] ;8(2):153-9, 1983..
17. Arden RL, Bahu SJ, Zuazu MA, Berguer R. Reflex sympathetic dystrophy of the face: current treatment recommendations. Laryngoscope 1998 Mar;108(3):437-42.
18. Dellemijn PL, Fields HL, Allen RR, McKay WR, Rowbotham MC. The interpretation of pain relief and sensory changes following sympathetic blockade. Brain 1994 Dec;117 ( Pt 6):1475-87
19. Bonelli S, Conoscente F, Movilia PG, Restelli L, Francucci B, Grossi E. Regional intravenous guanethidine vs. stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. Pain 1983 Jul;16(3):297-307.
20. Hord AH, Rooks MD, Stephens BO, Rogers HG, Fleming LL. Intravenous regional bupivacaine and lidocaine for treatment of reflex sympathetic dystrophy: a randomized, double-blind study. Anesth Analg 1992 Jun;74(6):818-21.
21. Dzwierzynski WW, Sanger JR. Reflex sympathetic dystrophy. Hand Clin 1994 Feb;10(1):29-44 .
22. Lebovits AH, Yarmush J, Lefkowitz M. Reflex sympathetic dystrophy and posttraumatic stress disorder: a multidisciplinary evaluation and treatment. Clin J Pain 1990 Jun;6(2):153-7
23. Ali NM. Does sympathetic ganglionic block prevent postherpetic neuralgia? Literature review. Reg Anesth 1995 May-Jun;20(3):227-33..
24. Winnie AP, Hartwell PW. Relationship between time of treatment of acute herpes zoster with sympathetic blockade and prevention of post-herpetic neuralgia: clinical support for a new theory of the mechanism by which sympathetic blockade provides therapeutic benefit. Reg Anesth 1993 Sep-Oct;18(5):277-82.
25. Ramamurthy S. "Interventional Pain Management". Waldman and Winnie 1996 pp304-309.
26. Takeda t, Tida H, Ohta S. Continuous thoracic sympathetic ganglion block through a placed catheter. Masui 1998 Mar;47(3):346-9.
27. Kageshima K, Wakasugi B, Shiotani M, Ooseto K, Yuda Y, Karasawa H, Ohno K. Thoracic and lumbar sympathetic ganglion block for post herpetic neuralgia. Masui 1992 Jan;41(1):106-10.
28. Milligan NS, Nash TP. Treatment of post-herpetic neuralgia. A review of 77 consecutive cases. Pain 1985 Dec;23(4):381-6.
29. Harding SP. Management of ophthalmic zoster. J Med Virol 1993;Suppl 1:97-101 .
30. Harwood DD, Hanumanth S, Stoumire A. Pathophysiology and management of phantom limb pain. Gen Hosp Psychiatry 1992 Mar;14(2):107-18.
31. Katz J, Melzack R. Pain 'memories' in phantom limbs: review and clinical observations. Pain 1990 Dec;43(3):319-36.
32. Jensen TS, Krebs B, Nielsen J, Rasmussen P. Immediate and long-term phantom limb pain in amputees: incidence, clinical characteristics and relationship to pre-amputation limb pain. Pain 1985 Mar;21(3):267-78.
33. Birbaumer N, Lutzenberger W, Montoya P, Larbig W, Unertl K, Topfner S, Grodd W, Taub E, Flor H. Effects of regional anesthesia on phantom limb pain are mirrored in changes in cortical reorganization. J Neurosci 1997 Jul 15;17(14):5503-8.
34. Bach S, Noreng MF, Tjellend UN. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. Pain 1988 Jun;33(3):297-301 .
35. Jahangiri M, Jayatunga AP, Bradley JW, Dark CH. Prevention of phantom pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. Ann R Coll Surg Engl 1994 Sep;76(5):324-6.
36. Ovechkin AM, Kukushkin ML, Gnezdilov AV, Reshetniak VK. A clinical and experimental study of the role of long-lasting perioperative epidural anesthesia in the prevention of phantom limb pain. Anesteziol Reanimatol 1994 Jan-Feb;(1):40-2 .
37. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Jensen TS. Effect of preoperative extradural bupivacaine and morphine on stump sensation in lower limb amputees. Br J Anaesth 1998 Sep;81(3):348-54
38. Nikolajsen L, Ilkjaer S, Christensen JH, Kroner K, Jensen TS. Randomised trial of epidural bupivacaine and morphine in prevention of stump and phantom pain in lower-limb amputation. Lancet 1997 Nov 8;350(9088):1353-7.
39. Fletcher D. Prevention of postoperative pain. Ann Fr Anesth Reanim 1998;17(6):622-32.
40. Pinzur MS, Garla PG, Pluth T. Continuous perineural infusion of regional anesthetic after an amputation of a lower extremity. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg AM 1966 Oct;78(10):1501-5.
41. Abraham SE. "The Pain Clinic Manual" JB Lippincott Company, 1990 pp 148-9.
42. Mayer A, Silverman D. Gastrointestinal and Genitourinary Pain. Basic Mechanisms. PAIN 1996. Un Updated Review. Pp 361-368, 1996.
43. Abraham SE. "The Pain Clinic Manual" JB Lippincott Company, 1990 pp 221-3.
44. Bonica JJ: Autonomic innervation of the viscera in relation to nerve block.. Anesthesiology 1968 29:793.
45. Portenoy RK, Waldman SD. Recent advances in the management of cancer pain. Part 1. Pain Management 1991 4:23-9.
46. Waldman SD, Portenoy RK. Recent advances in the management of cancer pain. Part 11. Pain Management 4:19, 1991.
47. Patt RB: Neurolytic block of the sympathetic axis.. In Patt RB (ed): Cancer Pain. Philadelphia JB Lippincott, 1993, pp 393-411
48. Flanagan DP, Kraft RO: Continuing experience with palliative chemical splanchnicectomy. Arch Surg 113:5089, 1978.
49. Copping J, Willix R, Kraft RO: Palliative chemical splanchnicectomy. Arch Surg 98:418, 1969.
50. Eisemberg E, Carr DB, Chalmers TC: Neurolytic celiac plexus block for the treatment of cancer pain: a meta-analysis. Anesth Analg 1995 Feb;(2):290-5.
51. Mercadante S, Nicosia F: Celiac plexus block: a reappraisal. Reg Anesth Pain Med 1998 Jan-Feb;23(1):37-48.
52. Plancarte R, Amescua C, Patt R: Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. Anesthesiology 73:236,1990.
53. Patt R. Interventional Pain Management, Waldman and Winnie (ed). pp 384-391, 1996.
54. De Leon Casasola OA, Kent E, Lema MJ: Neurolytic superior hypogastric plexus block for chronic pelvic pain associated with cancer. Pain 54:145-151,1993.
55. Plancarte R, Amescua C, Patt RB: Presacral blockade of the ganglion of Walther. Anesthesiology 73:A751, 1990.
56. Rabah E, Aguilera C, Elzo J and Souyet H. Neurolytic Block Of The Ganglion Impar (Walther) In Radiation Proctitis Pain Abs:206,1999
57. Rabah E, Aguilera C, Elzo J and Souyet H. Neurolytic Block Of The Ganglion Impar (Walther) In Radiation Proctitis. Analgesia 5:63-65,2000.
58. Kames LD, Rapkin AJ, Nalibof BD: Effectiveness of an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pain. Pain 41:41-46,1990.