

*Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente “Manuel Ascunce Domenech”. Camagüey.*

## **ALGUNOS AGENTES NEUROLÍTICOS. CONSIDERACIONES GENERALES**

**Dra. Zaily Fuentes Díaz\***; **Dr. Orlando Rodríguez Salazar\***; **Dra. Mabel Salazar Díez\*\***; **Dr. Orlando Rodríguez Hernández\*\*\***

\* *Especialista de I Grado en Medicina General Integral.*

\*\* *Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.*

\*\*\* *Especialista de I Grado en Quemados y Cirugía Plástica.*

### **RESUMEN**

Diferentes químicos han sido usados para la interrupción intencional de las vías nociceptivas. El agente ideal debería ser capaz de interrumpir selectivamente solo las fibras nerviosas A-delta y C, pero desafortunadamente todos los agentes comúnmente usados causan una indiscriminada destrucción del tejido nervioso. Los bloqueos neurolíticos destruyen las fibras nerviosas con la inyección de un agente neurolítico en el espacio subaracnoideo, peridural o directamente sobre la fibra nerviosa en cuestión. Es por ello que el modelo terapéutico a emplear debe discurrir entre la precaución extrema por no afectar fibras indispensables como las motoras y la necesidad de aliviar o eliminar las aferencias nociceptivas para mejorar la calidad de vida. A pesar de sus limitaciones, es un procedimiento más que permite dentro de un programa de evaluación y tratamiento, ofrecer según los criterios más avanzados sobre la “muerte digna,” una terapéutica diferente para el alivio del dolor crónico, especialmente en pacientes con cáncer. Se realizó una revisión del mecanismo de acción de los neurolíticos más utilizados y las consecuencias de su uso y de esta forma brindar esta herramienta a todo el personal médico.

**DeCS: DOLOR INTRATABLE; ANESTESIA Y ANALGESIA**

## INTRODUCCIÓN

Los bloqueos nerviosos son técnicas conocidas desde el desarrollo de la anestesiología a principio de nuestro siglo, por lo que no son relativamente nuevas. Su utilidad inicial para los procedimientos quirúrgicos posibilitó su uso y actualmente le permite a la anestesiología moderna valerse de determinadas circunstancias de procedimientos regionales y además como tratamiento de los disímiles síndromes dolorosos que aquejan al hombre. Por ello, la búsqueda de sustancias que hicieran irreversibles la acción de los anestésicos locales (AL), fue durante mucho tiempo motivo de preocupación para los autores que se dedicaban al tratamiento del dolor. Estas sustancias se denominan neurotóxicos. Los neurotóxicos destruyen de manera temporal o definitiva, a modo de una sección del nervio, las fibras conductoras del dolor especialmente las fibras sensitivas y con predominio en la fibra de tipo C.<sup>1-4</sup>

### Neurotóxicos

1. Alcohol.
2. Fenol.
3. Sales de amonio.
4. Glicerol.
5. Clorocresol.
6. Nitrato de plata
7. Cloruro de sodio caliente.

Los más empleados actualmente son los tres primeros.<sup>5</sup>

### Otros neurotóxicos

1. Quinina.
2. Quinina + urea.
3. Bromosalizol (alcohol bencílico).
4. Soluciones esclerosantes de dextrosa (fenol, clorocresol).
5. Ácido ósmico.
6. Capsaina.
7. Cloroformo.
8. Secapin.
9. Esteres de alcohol.
10. Ricina.
11. Agua destilada.

### **Mecanismo de acción**

Los fármacos neurotóxicos pueden producir neurolisis de las fibras nerviosas, en relación con la concentración del agente en contacto directo con el tejido. Los fármacos aplicados por vía tópica pueden alterar la permeabilidad perineural y alcanzar las fibras nerviosas, pero sus efectos pueden resultar diluidos. La inyección intraneural de fármacos neurotóxicos produce lesiones más severas, casi siempre causantes de alteraciones axonales importantes y degeneración walleriana.<sup>6-8</sup> Cuando se produce una lesión de una fibra nerviosa, el principal hallazgo histopatológico suele ser una degeneración walleriana, de suma importancia para conseguir el efecto clínico deseado de larga duración. La persistencia de la lámina basal alrededor de la célula de Schwann permite la regeneración adecuada de las fibras nerviosas, evitando la formación de neurinomas dolorosos y justificando la utilización de fármacos neurolíticos. A menudo existe una correlación débil entre los hallazgos por autopsia y los efectos clínicos producidos por el bloqueo neurolítico.<sup>9,10</sup>

En el estudio histológico de los tejidos nerviosos expuestos a la acción del alcohol, se observan zonas moteadas de desmielinización, con cambios inflamatorios focales y moderados en las meninges. Tras la inyección subaracnoidea, la lesión neurolítica suele circunscribirse a la zona medular posterior, afectando los tractos de Lissauer. También puede aparecer degeneración remota de la médula espinal, probablemente secundaria a la degeneración walleriana de las fibras dístales.<sup>11,12</sup>

La aplicación tópica de alcohol en los nervios periféricos produce lesión de las células de Schwann y del axón, con inflamación de las mitocondrias citoplasmáticas e interrupción de la vaina de mielina. También puede observarse dilatación de vesículas en los axones distróficos y degeneración walleriana como hallazgo casi constante.

Los hallazgos histológicos tras la inyección de fenol son similares a los detectados tras la aplicación de alcohol etílico e incluyen degeneración de fibras de las columnas posteriores y de las raíces nerviosas posteriores. El fenol produce lesiones caracterizadas por la desmielinización segmentaria y la degeneración walleriana. La reacción neurotóxica específica está relacionada con la concentración de fenol y resulta en una degeneración walleriana secundaria a la exposición a dichas concentraciones. Entre las alteraciones histológicas debidas a la acción del glicerol se incluyen abundantes células inflamatorias, importantes pérdidas de mielina y axonólisis. La destrucción de la mielina se produce tras varias semanas de lesión, asociada a axonólisis durante los períodos de restitución de mielina, indicativos de una lesión de la fibra nerviosa asociada, probablemente causada por fenómenos secundarios, como compresión de vasos transperineurales e isquemia. La microscopía electrónica muestra signos evidentes de degeneración walleriana, tras la inyección intraneural quedan destrozadas prácticamente todas las fibras nerviosas. Se observan gránulos lipídicos en las células de Schwann y células fagocíticas, se produce también degranulación de mastocitos.<sup>13-15</sup>

### **Alcohol**

El alcohol se utiliza como agente neurolítico desde 1907<sup>16</sup>, cuando se observó por primera vez que causaba una lesión extensa sobre los tejidos con los que entraba en contacto. Es el agente neurolítico prototipo y se ha utilizado ampliamente en diferentes concentraciones. En una concentración del 95 % se comporta como agente lesivo no selectivo para el tejido nervioso, sin embargo, en concentraciones inferiores al 80 % algunos investigadores han publicado efectos variables sobre la función motora.<sup>17,18</sup> Utilizando alcohol al 76 % inyectado en el nervio ciático de gatos, se ha encontrado un debilitamiento motor cuya duración variaba considerablemente de unos animales a otros.

Es un agente muy irritante, provoca dolor a la inyección y presenta una amplia difusión a través de los tejidos. Dada su hipobaricidad respecto al líquido cefalorraquídeo (LCR), cuando se inyecta puede ascender y difundir rápidamente a partir del lugar de inyección. Tras la inyección lenta, las mayores concentraciones de alcohol se encuentran en la parte más elevada del espacio subaracnoideo. Al no ejercer una acción selectiva, puede provocar importantes lesiones neurológicas, en zonas alejadas del lugar de inyección si no se toman las debidas precauciones.<sup>19, 20</sup>

El alcohol etílico provoca precipitación de lipoproteínas y mucoproteínas. La inyección directa de alcohol en concentración y volumen determinados provoca bloqueo de la conducción nerviosa, puede provocar anestesia o hipoestesia y parálisis o paresias si afecta a nervios motores. Sus principales indicaciones son a nivel del SNC, sobre el ganglio trigémino, el espacio subaracnoideo, el plexo celíaco, donde recientemente, la endosonografía endoscópica se ha mostrado capaz de guiar la inyección de agentes neurolíticos. Cuando se utiliza un equipo de endosonografía lineal, se puede identificar el tronco celíaco desde la aorta. Una aguja de 22 gauges es pasada a través del canal de trabajo del endoscopio y atraviesa la pared gástrica hasta el área que rodea al tronco celíaco, se inyectan 10ml de bupivacaina al 0.25 % y posteriormente 10ml de alcohol al 98 % a ambos lados de la arteria celíaca. Se han reportado tasas de éxito (78 %). Las complicaciones son diarrea (17 %), hipotensión (20 %) y exacerbación transitoria del dolor (9 %)<sup>21</sup> y la cadena simpática lumbar.<sup>22</sup>

La duración del efecto neurolítico oscila alrededor de unos cuatro meses. Una de las desventajas de esta técnica neurolítica es que el alivio del dolor obtenido es, con frecuencia, parcial o de duración limitada. También puede dar daño parcial de los nervios con posterior regeneración del mismo en forma de neurinomas y reaparición del dolor en forma de dolor neuropático.

## **Fenol**

El fenol es bacteriostático a una dilución del 0.2 %, bactericida en solución al 1% y fungicida en solución por encima del 1.3 %. Es más efectivo en solución acuosa o salina que cuando es disuelto en glicerina o lípidos, y su actividad es reducida en medios alcalinos y a bajas temperaturas. El fenol es soluble en agua en una relación de 1:15, por lo tanto a la temperatura ambiente una concentración mayor de 6.7 % no puede ser obtenida por el fenol acuoso. Para obtener soluciones más concentradas se debe agregar pequeñas cantidades de glicerol.<sup>23</sup> Es menos irritante que el alcohol; puede utilizarse en forma de solución acuosa, que es menos penetrante o en glicerina que es más potente, pero tarda más en hacer efecto.

Fue utilizado por primera vez por Doppler, en 1925, para tratar una enfermedad vascular periférica.<sup>24</sup> Tras la aplicación tópica de una solución al 7 % en la arteria femoral, el flujo sanguíneo mejoró, posiblemente como resultado de la destrucción de las fibras perivasculares. Posteriormente, Putnam y Hampton, en 1936, lo utilizaron para la neurólisis del ganglio de Passer.<sup>24</sup>

Se ha utilizado ampliamente como agente neurolítico. Su efecto inicial consiste en una coagulación proteica. Es similar al alcohol en cuanto a su potencia y a la lesión no selectiva sobre el tejido nervioso. El fenol se distribuye ampliamente en el endoneuro. La inyección subaracnoidea de fenol al 5-8 % produce una leve reacción meníngea, aunque concentraciones más elevadas pueden causar importante fibrosis y engrosamiento aracnoideo, daño de raíces nerviosas, infartos de la médula espinal, y aracnoiditis o meningitis.<sup>24</sup> Es hiperbárico, es decir, pesa más que el LCR y difunde hacia abajo. En el espacio epidural se emplea a concentraciones del 10 %. Teniendo en cuenta sus características, es muy importante la colocación del paciente durante el bloqueo y los minutos que siguen a éste, para obtener los resultados deseados y evitar, en lo posible, las complicaciones.<sup>24, 25</sup>

Las alteraciones axonales sólo son evidentes tras concentraciones elevadas o exposiciones prolongadas. Las dosis bajas provocan un bloqueo de conducción transitorio, mientras que dosis elevadas producen un bloqueo irreversible por lesión axonal. La afinidad del fenol por el tejido vascular es superior a la afinidad por los fosfolípidos cerebrales, lo cual sugiere que la lesión de los vasos sanguíneos puede ser un factor patogénico importante en la neuropatología observada tras la administración de fenol. De ahí el riesgo de la utilización de elevadas cantidades de fenol cerca de los vasos sanguíneos principales. Este es el motivo por el cual numerosos especialistas prefieren el alcohol al fenol en el bloqueo del plexo celíaco.

El fenol tiene propiedades anestésicas y neurolíticas, lo que constituye una ventaja al ser su inyección menos dolorosa y permite identificar con claridad el área afectada por el bloqueo neurolítico. Tiene una gran rapidez de acción y el alivio del dolor es inmediato.

Concentraciones de fenol al 5 % o superiores al tomar contacto con los tejidos continúa su penetración a través de ellos si no es eliminado, por lo que el contacto persistente con la piel puede producir necrosis extensa. Dosis sistémicas importantes provocan un período breve de estimulación del SNC con convulsiones, seguido de depresión nerviosa central.<sup>25</sup> Asimismo, la absorción del fenol produce depresión cardiovascular marcada y puede provocar hipotensión por acción directa sobre el miocardio y los pequeños vasos sanguíneos, así como arritmias.<sup>25</sup> Debido a la toxicidad cardíaca que tiene el fenol, los bloqueos neurolíticos con este agente se deben realizar con el paciente monitorizado. La dosis fatal absorbida por el fenol es de 8-15g, lo que usualmente lleva a la muerte dentro de las 24 h.

La intoxicación crónica produce erupciones cutáneas, síntomas gastrointestinales y toxicidad renal. Las dosis clínicas de fenol entre 1 y 10ml a concentraciones de 1 a 10 % no suelen provocar toxicidad importante.<sup>25</sup>

Tanto el fenol como el alcohol degradan las prótesis vasculares, sobre todo las de dacrón más que las de gore-tex, por lo cual en caso de pacientes oncológicos que tienen prótesis vasculares, se prefiere utilizar otros métodos de analgesia y no los bloqueos neurolíticos.<sup>26</sup>

Se elimina un 80 % a través del riñón, tanto en forma incambiada como conjugado con ácido glucurónico o ácido sulfúrico. El resto (20 %) es oxidado a hidroquinona, pirocatecol o es oxidado completamente. El fenol es también un potente antipirético.<sup>26</sup>

### **Glicerol**

Tras el descubrimiento accidental de su efecto neurolítico, se convirtió en el de elección para el tratamiento del dolor facial. La técnica de rizotomía percutánea retrogasseriana con glicerol, para el tratamiento del tic doloroso, ha conseguido resultados mucho mejores que los de la rizotomía por radiofrecuencia, al evitar las lesiones de los tejidos circundantes y preservar la sensibilidad facial en la mayoría de los pacientes.<sup>26</sup>

Aunque existen algunos signos neurofisiológicos de que el glicerol tiene un efecto selectivo en los nervios periféricos, no hay datos histológicos. Estudios histológicos demuestran que la inyección intraneural del glicerol es más lesiva que la aplicación tópica, aunque la aplicación tópica de una solución al 50 % produce una lesión subperineural localizada significativa.<sup>26,27</sup>

### **Sales de amonio**

La primera utilización de estas sales para el alivio prolongado del dolor se realizó en 1935 por Judovich, quien administró un extracto destilado de la planta *Sarracenia purpúrea* para el tratamiento de determinadas neuralgias. Posteriormente se descubrió que el ion amonio, en forma de cloruro amónico o hidróxido de amonio era el componente activo.<sup>26,27</sup>

Las sales de amonio producen, sobre el impulso nervioso, una inhibición de los potenciales de acción de las fibras C, con mínimos efectos sobre las fibras A. En estudios clínicos se ha observado que concentraciones de sales de amonio del 10 % pueden conseguir una buena analgesia, respetando las funciones motoras.

En algunos estudios se sugiere que la inyección de sales de amonio cerca de los nervios periféricos provoca una neuropatía degenerativa que afecta todas las fibras.<sup>28</sup>

Su inyección es dolorosa, no debe utilizarse en el espacio subaracnoideo. En los nervios periféricos se emplea a concentraciones del 2-20%. En la actualidad se utiliza muy raramente.

### **Clorocresol**

Es un neurolítico de gran potencia de acción, tiene una amplia difusión por los tejidos, permite obtener alivio del dolor en unas 24 h. Como sucede con el fenol es hiperbárico. Presenta como dificultad su mala localización en el lugar exacto de su aplicación, lo que ha motivado que se utilice cada vez menos. En el espacio subaracnoideo se usa a concentraciones del 2 %, mientras que en el espacio epidural se utiliza al 5%.<sup>27</sup>

### **Nitrato de plata**

Sólo debe emplearse a nivel intratecal, no recomienda su utilización en la región cervico-torácica. Produce una reacción meníngea de severidad variable. Actualmente su uso ha decaído notablemente. Tiene una intensa penetración, permite obtener alivio del dolor a los cinco días de su aplicación.<sup>27</sup>

### **Cloruro de sodio caliente**

Se ha demostrado que provoca neurolysis, si se inyecta por vía subaracnoidea. Se realiza la punción lumbar se extraen 10ml de líquido cefalorraquídeo y se inyecta un total de 20ml con el cloruro de sodio al 7.5 % y hasta el 15 %, a 60 °C.<sup>27</sup>

### **Recomendaciones**

- Promover el uso de los neurolíticos para mejorar la calidad de vida y la relación con el entorno del paciente con dolor crónico.

### **ABSTRACT**

Different chemicals have been used for the intentional interruption of the nociceptive vias. The ideal agent should be capable of interrupting selectively only the nervous fibers A-delta and C, but unfortunately all the agents commonly used cause an indiscriminated destruction of the nervous tissue. The neurolytic blocks destroy the nervous fibers with the injection of a neurolytic agent in the subarachnoid space, peridural or directly over the nervous fiber as such. Therefore, the therapeutic model to employ should go deeply into the extreme precaution for not affecting indispensable fibers as the motor ones and the need to relieve or eliminate the nociceptive afferences to improve the quality of life. In spite of its limitations, it is another procedure that allows within a program of evaluation and treatment to offer according to the most advanced criteria on the "worthy death," a different therapeutic for the palliation of the chronic pain, especially in patients with cancer. A review of the neurolytic action mechanism most widely used was carried out and the consequences of its use, so as to provide this tool to all the medical staff.

**DeCS: PAIN INTRACTABLE; ANESTHESIA AND ANALGESIA**

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Vicente Fatela L. Técnicas invasivas en el tratamiento del dolor neoplásico. Rev. Cáncer. 2000; 14: 208-17.

2. Fitzgibbon DR. Dolor por cáncer: tratamiento. En: Loeser JD, editor. *Bonica Terapéutica del Dolor*. 3ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 815-28.
3. Buckley FP. Anestesia regional con anestésicos locales. En: Loeser JD, editor. *Bonica terapéutica del dolor*. 3ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 2247-2320.
4. Butler SH., Charlton JE. Bloqueo con neurolíticos e hipofisectomía. En: Loeser JD, editor. *Bonica terapéutica del dolor*. 3ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 2338-86.
5. Regan JM, Peng P. Neurophysiology cancer pain. *Cancer Control* 2000; 7: 111-9.
6. Díaz-Rubio E, Casado A. Prevención y tratamiento del dolor. En: *Manual SEOM de cuidados continuos*. Barcelona: Editorial SEOM; 2004.p. 485-99.
7. Monsalve V, De Andrés JA, Valia JC. Application of a psychological decision algorithm for the selection of patients susceptible to implantation of Neuromodulation systems for the treatment of chronic pain. A proposal. *Neuromodulation* 2000; 3: 191-200.
8. Martínez R, Aliaga L. Tratamiento del dolor oncológico. En: *Manual de tratamiento del dolor*. Catala E, Aliaga L. Barcelona: Editorial P. Permanyer SL. 2003; 365-82.
9. De la Iglesia A, Camba MA. Dolor de difícil control: utilidad de las vías invasivas. En: *Abordaje del dolor Oncológico y sus manifestaciones específicas*. Sociedad Española del Dolor 2004; 101-20.
10. De Andrés J, Sala-Blanch X. *Manual de bolsillo de anestesia regional*. Caduceo Multimedia Ediciones Barcelona; 2004.
11. Jankovic D, De Andrés J. *Técnicas de analgesia y anestesia regional*. 2ed. México: Editorial Prado. DF. 2003.
12. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Mínguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico. Una propuesta necesaria I. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7:225-33.
13. Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Mínguez A, Valía JC, De Andrés J. Algoritmo de decisión para el tratamiento del dolor crónico: Decisiones específicas en el paciente terminal (II). *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7:306.
14. Milligan ED, O'Connor KA, Twining C. Proinflammatory cytokines and pain. Program and abstracts of the 20th Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Abstract 647.
15. De Leo JA, Light A, Milligan E, Sommer CL, MD. Pain and Immunity: Role of Cytokines, Glia, and Immune Mediators in Persistent Pain. Program and abstracts of the 20th Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Symposium 303.
16. Watkins L. Glial activation as a driving force for pathological pain: a novel target for pain control. Program and abstracts of the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Plenary Session 102.



17. Watkins LR, Maier SF, Milligan ED. Unilateral and bilateral allodynia induced by sciatic inflammatory neuritis (SIN): Characterization of potential peripheral and central mediators. Program and abstracts of the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Abstract 637.
18. Sang CN, Dobosh L, Miller V, Brown R. Combination therapy for refractory pain following spinal cord injury using the low affinity N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist dextromethorphan and gabapentin. Program and abstracts of the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Abstract 713.
19. Milligan ED, O'Connor KA, Twining C. Proinflammatory cytokines and pain. Program and abstracts of the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Abstract 647.
20. Ringkamp M, Michaelis M, Noguchi K, Porreca F. The role of uninjured afferents in neuropathic pain. Program and abstracts of the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Meeting of the American Pain Society; April 19-22, 2001; Phoenix, Arizona. Symposium 310. 116.
21. Dres Suárez Fernández Lázaro M, Suárez Garrido Beatriz, Váldez Bosch Fe, Méndez Reyes María C. Uso de técnicas neurolíticas en el paciente oncológico Hospital Clínico Quirúrgico Docente "10 De Octubre. Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación 2003; 2 (2): 19-25.
22. García Gil E. Estado actual de los bloqueos neurolíticos. Servicio de Anestesia y Reanimación. Unidad del Dolor. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga V Congreso de la Sociedad Española del Dolor. 2004.
23. Sanz C, López C, Quevedo MA, Fernández-Esplá A, Torres MI and Lamas M. Lumbar Chemical Sympathectomy (LCS), under radiological control (helicoideal TAC), for the management of ischemic pain. Rev Soc. Esp. Dolor 2001; 8: 23-8.
24. Wong GY, Schroeder DR, Carns PE, Wilson JL, Martín DP, Kinney MO, Mantilla CB, Warner DO. Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life and survival in patients with unresectable pancreatic cancer: a randomised controlled trial. JAMA 2004; 291: 1092-9.
25. Kongsgaard UE, Bjorgo S, Hauser M. Neurolytic blocks for cancer pain still a usefull therapeutic strategy. Tidsskr Nor Laegeforen 2004; 124: 481-3.
26. Pusceddu C, Mameli S, Pili A, Podda G. Percutaneous neurolysis of the celiac plexus under CT guidance in the invasive treatment of visceral pain caused by cancer. Tumori 2003; 89(4S): 286-91.
27. Wilsey C, Ashford NS, Dolin SJ. Presacral neurolytic block for relief of pain from pelvic cancer: description and use of a CT-guided lateral approach. Palliat Med 2002; 16:441-4.

28. Plancarte-Sánchez R, Mayer-Rivera F, del Rocío Guillén Núñez M, Guajardo-Rosas J, Acosta-Quiroz CO. Transdiscal percutaneous approach of splanchnic nerves. *Cir Cir* 2003; 71: 192-203.

Recibido: 26 de mayo de 2005.

Aceptado: 11 de octubre de 2005.

*Dra. Zaily Fuentes Díaz*. Calle Joaquín de Agüero # 354 e/ Artola y Miguel Ángel Núñez. Reparto “La Vigía”.

[ors@finlay.cmw.sld.cu](mailto:ors@finlay.cmw.sld.cu)