Dolor 360



Diferencias entre dolor neuropático, nociplástico y nociceptivo

Uso de analgésicos no esteroideos en pediatría

Revisión sistemática de la eficacia y seguridad de fármacos por vía peridural

Impacto del ultrasonido en el manejo intervencionista del dolor crónico

Bloqueo del nervio femoral y femorocutáneo lateral para manejo del dolor agudo postoperatorio

Neuralgia postherpética: Revisión no sistemática de la literatura

Vol.1, No. 1
Julio 2024

Silanes

AMETD

Carta editorial

La misión de esta revista es generar contenido de calidad que contribuya a incentivar la investigación, así como la publicación de resultados y la difusión del conocimiento en el campo de medicina de dolor y cuidados paliativos. Trabajaremos por un acceso fácil e inmediato a la información, para que el conocimiento nunca deje de progresar, con la visión del posicionamiento en la comunidad médica y en las ciencias de la salud como un medio de consulta sobre avances y resultados de investigación básica, traslacional o clínica.

Se realizarán publicaciones cuatrimestrales, buscando publicaciones útiles y relevantes para la comunidad médica buscando tener mayor visibilidad e impacto, especialmente en bases internacionales. Se reitera el agradecimiento a quienes han colaborado en el origen, crecimiento y mayor proyección de la revista Dolor 360; como son las asociaciones AMETD, Algia, Laboratorios Silanes y, por supuesto, a la comunidad académica y científica que nos proporcionen el honor de someter sus artículos científicos para su potencial publicación.

Dr. Orlando Carrillo Torres
Comité editorial

Avales:

Índice

01	Diferencias entre dolor neuropático, nociplástico y nociceptivo	4
02	Uso de analgésicos no esteroideos en pediatría	8
03	Revisión sistemática de la eficacia y seguridad de fármacos por vía peridural	17
04	Impacto del ultrasonido en el manejo intervencionista del dolor crónico	25
05	Bloqueo del nervio femoral y femorocutáneo lateral para manejo del dolor agudo postoperatorio	33
06	Neuralgia postherpética: Revisión no sistemática de la literatura	37

Diferencias entre dolor neuropático, nociplástico y nociceptivo

Carrillo-Torres Orlando, Sierra-Poblete Sofía,
Covarrubias-Gómez Alfredo

El dolor es considerado una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño, según la definición planteada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP por sus siglas en inglés), por lo tanto su estudio representa uno de los pilares de la labor médica. Para poder explicarlo puede ser clasificado de diversas formas, por su presentación, etiología, duración, curso, fisiopatología, entre otras. (Tabla 1). La importancia de estas clasificaciones radica en comprender su origen, para así tratarlo.[1,2]

Tabla 1: Clasificaciones de dolor

Clasificación por su duración	Clasificación por su curso	Clasificación por su presentación	Clasificación por su etiología	Clasificación por su fisiopatología
Agudo	Continuo	Opresivo	Oncológico	Nociceptivo
Crónico	Irruptor	Cólico	No oncológico	Nociplástico
	Intermitente	Punzante		Neuropático
	Incidental	Urente		
		Lancinante		
		Sordo		

El dolor es considerado una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular real Esta revisión se enfoca en la clasificación fisiopatológica del dolor, con el objetivo de explicar el origen del dolor y sentar las bases de un tratamiento individualizado y específico que permita mejorar la calidad de vida de los pacientes, pues no es lo mismo tratar un dolor derivado de una quemadura, a uno asociado a fibromialgia o a herpes zoster, tratándose el primero de dolor nociceptivo, el segundo de dolor nociplástico y el tercero de dolor neuropático. Al entender su origen se escoge un tratamiento puntual, que permite una pronta recuperación, mejora el pronóstico y la experiencia del paciente.

Antes de abordar los mecanismos fisiopatológicos que conducen al dolor y su clasificación, es importante recordar que la vía del dolor inicia al presentarse un estímulo doloroso, el cual es captado por el sistema nervioso periférico e interpretado por el sistema nervioso central, que a su vez inhibe o amplifica el mensaje, modulando así la respuesta al estímulo. Dentro de estos procesos la neuroplasticidad funge un papel importante, pues

puede conducir a la transición del dolor agudo a crónico, ya que gracias a ella se perpetúa el estímulo y el umbral de sensibilidad disminuye.[2,3]

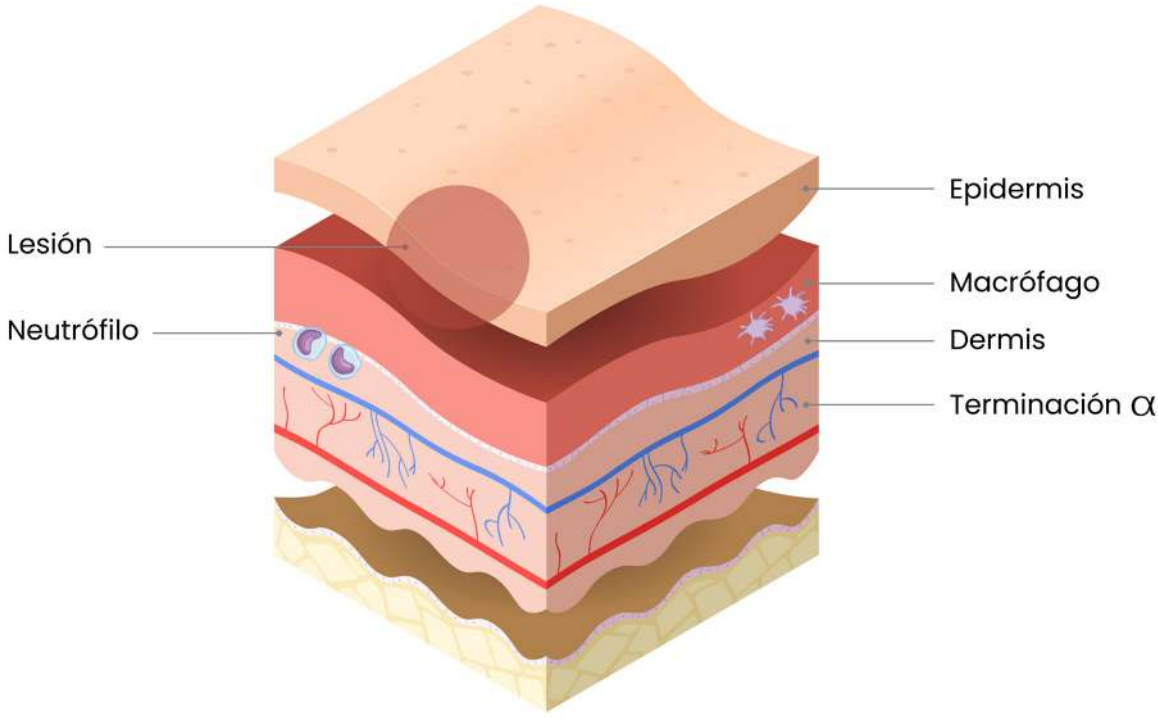
La clasificación fisiopatológica del dolor, desde 2016, lo divide en tres tipos: nociceptivo, neuropático y nociplástico, dependiendo las estructuras o mecanismos que se encuentren dañados, es importante recalcar que la existencia de un mecanismo fisiopatológico, no significa que se excluyan los otros dos, estos pueden coexistir.[2,3]

Dolor nociceptivo

El dolor nociceptivo es aquel que se presenta cuando hay daño a estructuras no neurales, provocando una respuesta de los receptores nociceptivos y alertando al sistema nervioso central de un daño, es el tipo de dolor más común y conocido. Al resolver el daño, el dolor cede. El sistema somatosensorial en ningún momento está comprometido.[2,3]

Su presentación clínica usualmente es un dolor localizado, a veces referido, no asociado a síntomas sensoriales.[3]
Ejemplos de este tipo de dolor son: el dolor derivado de una lesión deportiva, accidente o inflamación, como es el caso de una fractura, artritis, apendicitis o trauma craneoencefálico.[2] (Figura 1)

Figura 1: Daño tisular, estimulación del sistema somatosensorial



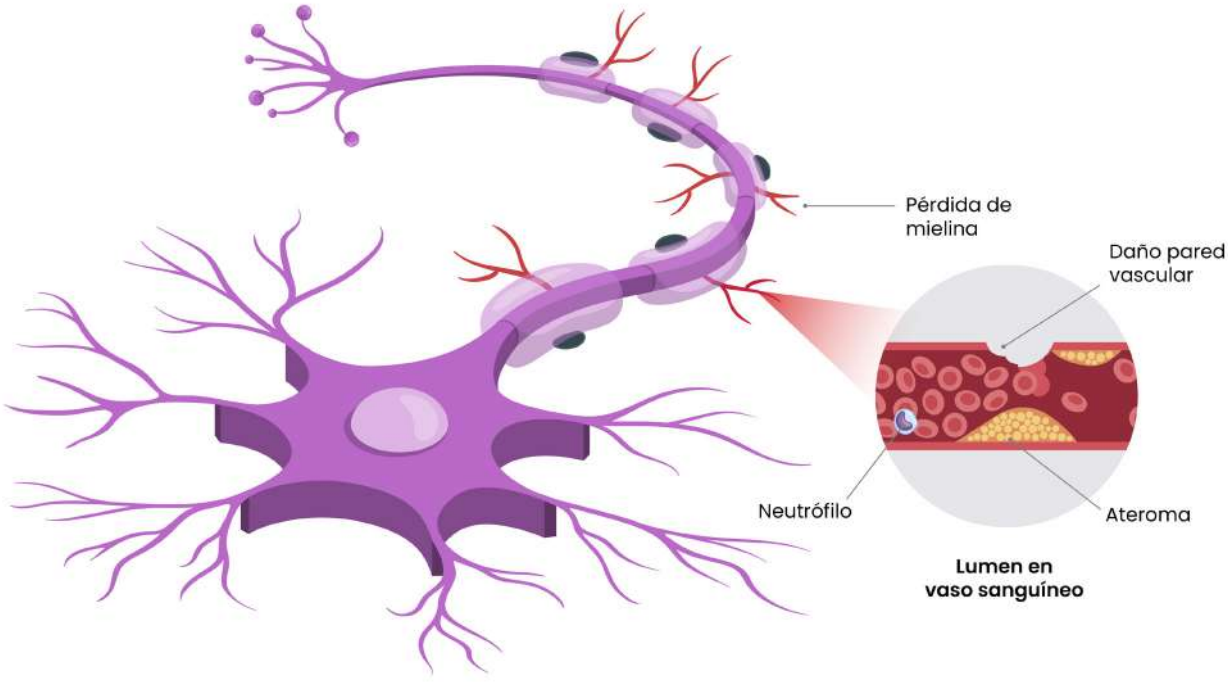
Dolor neuropático

Cuando hablamos de dolor neuropático, nos referimos a aquel provocado por una lesión estructural o enfermedad del sistema somatosensorial.

Uno de los mejores ejemplos es el dolor que caracteriza a la neuropatía diabética, explicado principalmente por el daño a los nervios periféricos provocado por varios factores: concentraciones altas de glucosa persistentes, insuficiencia microvascular, estrés oxidativo y destrucción neural autoinmune.[2, 4, 5] (Figura 2)

Se sospecha al encontrar un dolor urente o eléctrico, acompañado de síntomas sensoriales, como adormecimiento, punzadas o debilidad muscular en la zona neuroanatómica afectada.[3]

Figura 2: Daño neural, provocado por un estado de inflamación crónica , así como insuficiencia vascular



Dolor nociplástico

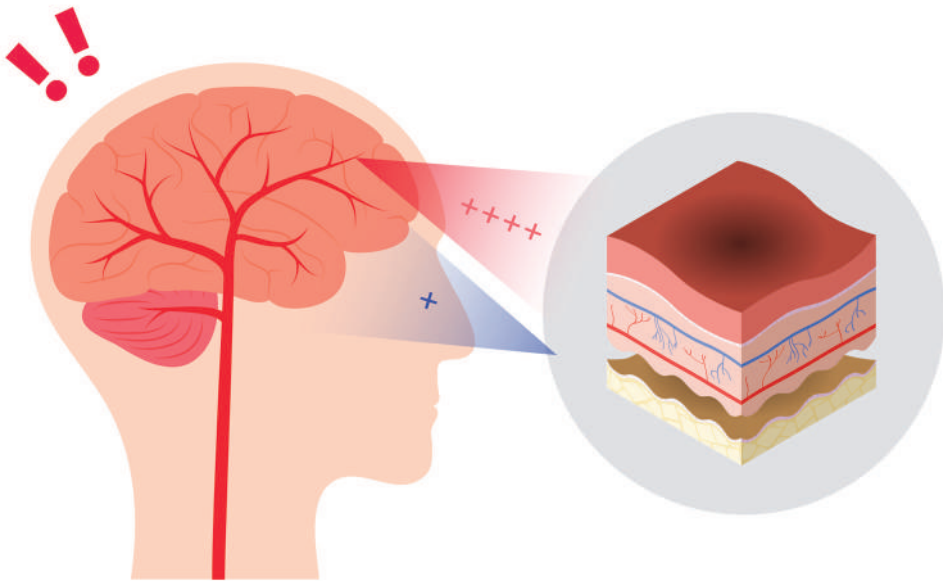
Al definir dolor nociplástico se debe enfatizar la disfunción del sistema somatosensorial, las estructuras neurales y no neurales se encuentran intactas, la falla se encuentra en el procesamiento de los estímulos.[6, 2] (Figura 3)

El origen de los desencadenantes del dolor nociplástico es diverso y multifocal, puede ser psicológico, de novo o provenir del propio sistema nervioso, central o periférico.[6]

El dolor nociplástico está vinculado a un mecanismo llamado "sensibilización central", el cual conlleva a un estado de hiperexcitación del sistema nervioso central, donde haya o no estímulo sensorial, se produce una amplificación de un estímulo doloroso dentro del sistema nervioso central provocando hipersensibilidad, esto sucede por una serie de cambios químicos, funcionales y estructurales dentro del sistema nervioso somatosensorial. Este fenómeno está representado en la práctica clínica por la siguiente triada: hiperalgesia, alodinia e hiperrespuesta sensorial global; cuando se habla de hiperalgesia, significa que un estímulo perse doloroso se percibe como un estímulo aún más doloroso, al contrario de la alodinia, donde un estímulo no doloroso, se percibe como un estímulo doloroso, en cambio la hiperrespuesta sensorial global se refiere a un percepción mayor de los estímulos internos y externos, por ejemplo los olores, sabores o latidos del corazón.[6, 7]

Este dolor se caracteriza por ser difuso, migratorio y no tener una distribución neuroanatómica definida, frecuentemente está asociado a hiperalgesia, alodinia, fatiga, trastornos del sueño, problemas cognitivos, hiperrespuesta sensorial, como fotosensibilidad o hiperacusia, así como, alteraciones de la memoria y cambios de humor. Una enfermedad que se caracteriza por presentar este tipo de dolor es la fibromialgia.[3, 6, 7, 8]

Figura 3: Dolor nociplástico, cambio en el procesamiento de los estímulos dolorosos y no dolorosos, tejidos intactos, no existe daño estructural



Referencias bibliográficas

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, Keefe FJ, Mogil JS, Ringkamp M, Sluka KA, Song XJ, Stevens B, Sullivan MD, Tutelman PR, Ushida T, Vader K. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020 Sep 1;161(9):1976-1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939. PMID: 32694387; PMCID: PMC7680716.

2. Popkirov S, Enax-Krumova EK, Mainka T, Hoheisel M, Hausteiner-Wiehle C. Functional pain disorders - more than nociplastic pain. NeuroRehabilitation.

3. NijsL J, De Baets L, Hodges P. Phenotyping nociceptive, neuropathic, and nociplastic pain: who, how, & why? Braz J Phys Ther. 2023 Jul-Aug;27(4):100537. doi: 10.1016-j.bjpt.2023.100537. Epub 2023 Aug 22. PMID: 37639943; PMCID: MC10470273.

4. Anandhanarayanan A, Teh K, Goonoo M, Tesfaye S, Selvarajah D. Diabetic Neuropathies. 2022 Mar 15. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905398.

5. Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H. Diabetic neuropathy. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013 Dec;42(4):747-87. doi: 10.1016/j.ecl.2013.06.001. PMID: 24286949.

6. Fitzcharles MA, Cohen SP, Clauw DJ, Littlejohn G, Usui C, Häuser W. Nociplastic pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. Lancet. 2021 May 29;397(10289):2098-2110. doi: 10.1016-S0140-6736(21)00392-5. PMID: 34062144.

7. Volcheck MM, Graham SM, Fleming KC, Mohabbat AB, Luedtke CA. Central sensitization, chronic pain, and other symptoms: Better understanding, better management. Cleve Clin J Med. 2023 Apr 3;90(4):245-254. doi: 10.3949/ccjm.90a.22019. PMID: 37011956.

8. Bułdyś K, Górnicki T, Kałka D, Szuster E, Biernikiewicz M, Markuszewski L, Sobieszczańska M. What Do We Know about Nociplastic Pain? Healthcare (Basel). 2023 Jun 17;11(12):1794. doi: 10.3390/healthcare11121794. PMID: 37372912; PMCID: PMC10298569.

Uso de analgésicos no esteroideos en pediatría

Gutiérrez-Román Claudia Ivonne,
Luna-Miguel Braian.

Resumen

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pediatría ha sido por años un tema difícil de dilucidar debido a la escasez de estudios disponibles. En la actualidad se cuenta con información suficiente que demuestra su uso seguro en pacientes desde el día 0 de vida; sin embargo, se cuenta con diversas especificaciones para su prescripción. Se realizó una revisión bibliográfica de su uso en pediatría desde lactantes a adolescentes.

Objetivo: Describir con detalle el uso de AINE en el paciente pediátrico de todas las edades.

Resultados: Se describió la clasificación de estos fármacos con respecto a su mecanismo de acción, haciendo énfasis en el reconocimiento de los AINE atípicos y su función, especificamos indicaciones y contraindicaciones de su uso, así como los escenarios clínicos favorecidos por cada grupo. Conclusión: El AINE con mayor seguridad en su uso es el ibuprofeno seguido del paracetamol; sin embargo, se otorgaron las pautas para un uso seguro de otros AINE.

Introducción

Los AINE son inhibidores de la ciclooxigenasa (COX), una familia de enzimas encargadas de la producción de prostanoides (prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxanos) a partir de ácido araquidónico. Los prostanoides ejercen diversas funciones en el organismo, por lo tanto, la inhibición de la COX da efectos tanto benéficos como efectos adversos (Figura 1).

Existen 3 isoformas principales; la COX-1 que se expresa de manera constitutiva en diversos órganos; la COX-2 se expresa de manera inducida en células del sistema inmunológico favoreciendo la inflamación y de forma constitutiva en el cerebro; la COX-3 se expresa de manera constitutiva en glándula pituitaria y el hipotálamo, con actividad similar a la COX-1. Los AINE pueden tener diferente afinidad por las isoformas de COX, los inhibidores selectivos de la COX-2 dan un efecto analgésico y antiinflamatorio potente con menores efectos adversos, sin embargo, por su acción en la síntesis de PGI2 se asocian a enfermedad cardiovascular e isquemia principalmente en paciente adulto[1-3].
En la actualidad se han descrito algunos AINE con mecanismos de acción diversos por lo cual reciben el nombre de "atípicos", el primero en ser descrito fue el paracetamol debido a que actúa inhibiendo a la COX-3 dando un efecto antipirético potente, incrementa la presencia de receptores serotoninérgicos (5-HT) en la membrana, inhibe al óxido nítrico sintetasa (NOS). Por otro lado, los metabolitos de paracetamol han mostrado de igual manera efecto analgésico, la N-acetil-para-benzoquinona-imina (NAPQI) y el N-(4-hidroxi-fenil)-araquidonoiletanolamida (AM404) también son capaces de inhibir a las COX, pero AM404 además, inhibe la recaptura y degradación de la anandamida (un agonista de los receptores CB1) y es agonista de los receptores TRPV1, por lo que su unión con éstos promueve su activación y modulación pronociceptiva [4-6]. El metamizol actúa en la COX-3 pero también, activa la vía óxido nítrico–GMPc–canales de potasio a nivel periférico que disminuyen la concentración de calcio intracelular dando un efecto antiespasmódico, activa al sistema opioidérgico interno y su metabolito araquidonil amida (AA) es agonista de receptores CB1 [7,8].

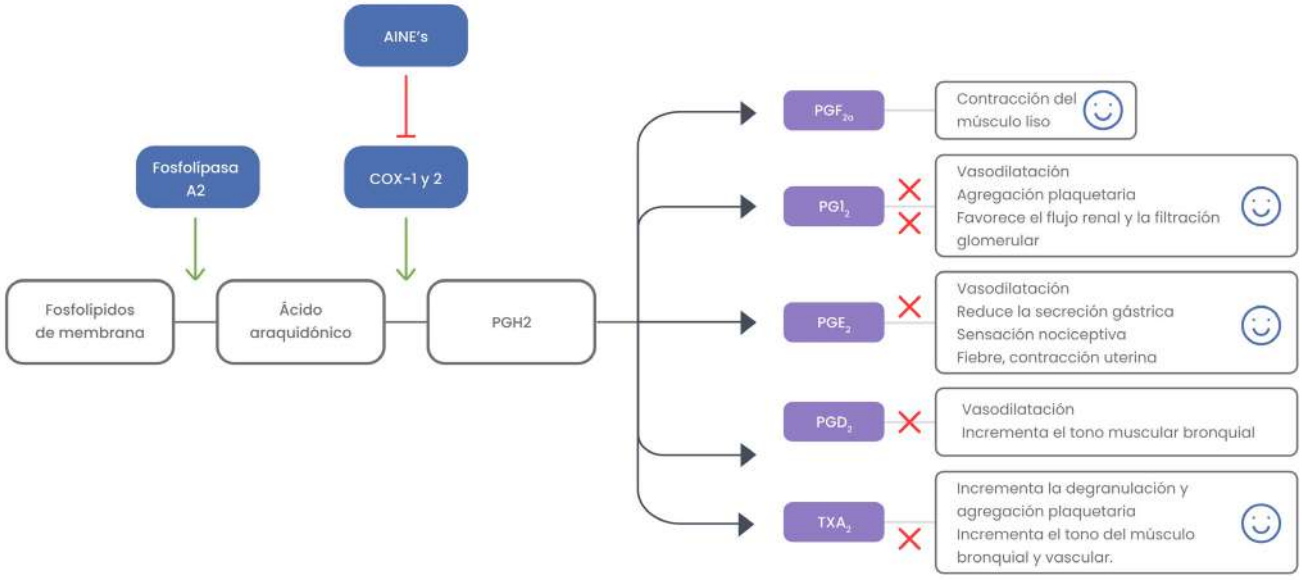


Figura 1. Mecanismo de acción de los AINE. Observamos a los fosfolípidos de la membrana celular convertidos en ácido araquidónico mediante la fosfolipasa A2, posteriormente a prostaglandina H2 (PGH2) mediante la COX-1, 2 ó 3 dependiendo del tejido donde se encuentre y posteriormente se forma la prostaglandina F2a, I2, E2 y D2 y tromboxano A2 (TXA2). Los AINE son fármacos que inhiben a la ciclooxigenasa y por lo tanto bloquean la formación de prostanoides, dando diversos efectos clínicos favorecedores (carita feliz) y efectos adversos (X rojas).

Clasificación de los AINE

Los AINE pueden ser clasificados por grupos químicos o por su selectividad a las COX (Figura 2) [1-3].

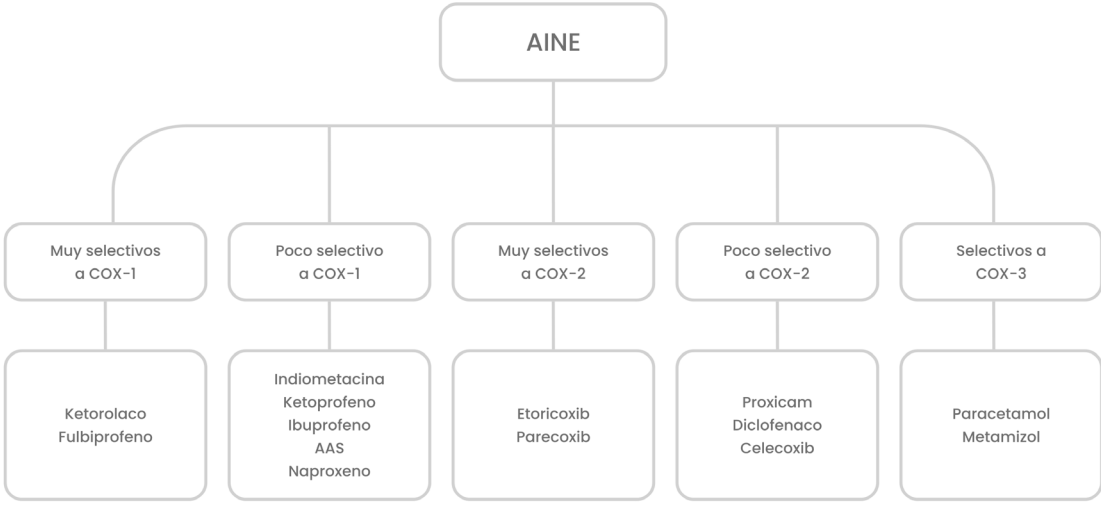


Figura 2. Clasificación de los AINE por su selectividad a las COX. Observamos el grupo de AINE según su selectividad a COX, proponemos integrar a los selectivos de COX-3, ya que han mostrado ser AINE atípicos y su alta selectividad a COX-3 les dan alto efecto antipirético.

Contraindicaciones de AINE en pediatría

La contraindicación absoluta es por antecedente de sangrado o úlcera gastrointestinal activa, insuficiencia cardiaca grave, insuficiencia renal aguda moderada a grave[9]. Las reacciones de hipersensibilidad también son una contraindicación para su uso. En el adulto se ha definido la reacción selectiva como aquella reacción inmunológica mediada por linfocitos T o por IgE ante el uso de un grupo específico de AINE e intolerancia cruzada a aquella que puede ser mediada inmunológicamente o no por cualquier grupo, sin embargo, en los pacientes menores a 10 años se ha identificado que, la causa más frecuente de hipersensibilidad es la intolerancia cruzada mediada inmunológicamente, por lo que se sugiere que los pacientes menores a 10 años con antecedente de hipersensibilidad se envíen al alergólogo.

A partir de los 10 años el comportamiento es similar al adulto por lo que se puede cambiar de grupo químico y de no resultar favorecedor enviar al alergólogo[11].

Existen diversas consideraciones para su prescripción[9,11,12]:

1. El uso de AINE es seguro en pacientes de todas las edades.

2. Pacientes deshidratados pueden presentar lesión renal aguda, pueden ser usados una vez corregida la deshidratación.

3. No usar en conjunto con fármacos potencialmente nefrotóxicos.

4. Su uso junto con Warfarina potencia su efecto (usar AINE atípicos o inhibidores de COX-2 para disminuir el riesgo de hemorragia).

5. El uso en conjunto con inhibidores de la ECA incrementa la presencia de hipercalemia y daño renal, el uso será más seguro con AINE atípicos.

6. Los AINE típicos no deben ser mezclados en ningún escenario.

7. La mezcla de AINE típicos y atípicos es aditiva para el tratamiento del dolor, pero no para la fiebre u otros efectos.

8. El uso de metotrexato no contraindica el uso de ningún AINE.

9. El uso concomitante con inhibidores de la bomba de protones no es esencial, considerar su uso en pacientes con *H. pylori,* si el tratamiento es prolongado (>10 días) o si cuenta con dosis altas.

10. El uso prolongado de AINE debe ser indicado por un experto.

11. En asma no se contraindica su uso, pero se prefiere paracetamol.

12. En lesiones óseas el uso prolongado o dosis altas se asocia a alteraciones en la osteogénesis.

Uso de fenólicos (meloxicam y piroxicam)

Los fenólicos son eficaces en trastornos musculoesqueléticos, existen estudios de su uso en pacientes de 2 años con menor concentración plasmática, pero con vida media conservada, por lo que puede ser usado con seguridad desde los 2 años, pero se prefiere su uso a partir de los 6 años (Tabla 1)[10].

Tabla 1: Uso de fenólicos en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: bajo Analgésico: eficaz Antiinflamatorio: potente	Artritis juvenil después de los 6 años Osteoartritis Espondilitis anquilosante	Piroxicam: a partir de los 6 años <15kg: 5 mg/24h 15-25 kg: 10 mg/24h 26-45 kg: 15 mg/24h >46 kg: 20 mg/24h Meloxicam 2-17 años: 0,25 mg/kg una vez al día (máximo de 15 mg)

Ácido Carboxílico

Salicilatos

El ácido acetilsalicílico es utilizado ampliamente como antiagregante después de algunas cirugías cardíacas y en el contexto del síndrome de Kawasaki y el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (Tabla 2)[9,13].

Tabla 2: Uso de ácido acetilsalicílico en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: Potente Analgésico: Potente Antiagregante plaquetario: potente e irreversible. **Peculiaridades del fármaco:** Estabiliza las membranas lisosomales e incrementa la producción de glucocorticoides. Inhibe la migración de polimorfonucleares[13]. **Adverso**: Puede causar tinnitus, hipoacusia y convulsiones. Inmunitarios: exantema cutáneo y síndrome de Reye.	• Dolor de leve a moderado • Fiebre reumática • Síndrome de Kawasaki • Válvula protésica • Drepanocitosis[14]	• Dolor o fiebre: >16 años 10-15mg/kg/4-6h o 325-650 mg. • Antiagregante plaquetario >16 años: 50-100 mg. • Fiebre reumática: 75-100 mg/kg/día en 4 tomas (2 semanas); si no hay respuesta adecuada, aumentar la dosis a 125 mg/kg/día. Después bajar a 60-70 mg/kg/día (4-6 semanas). • Enfermedad de Kawasaki: 40 mg/kg/día, cada 6 horas, hasta que la fiebre haya desaparecido durante 48-72 horas; entonces, se reduce la dosis a 3-5 mg/kg/día, cada 24 horas, al menos 6-8 semanas y hasta normalización de plaquetas.

Contraindicaciones específicas: Pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa[13].

Ibuprofeno

Es el más recetado en pediatría y por tanto el más seguro incluso en menores de 3 meses, fue el primero descrito para su uso en artritis juvenil. Tiene un efecto antipirético potente por lo que en los últimos años se ha usado con mayor frecuencia en caso de fiebre, la eficacia es igual al paracetamol (Tabla 3)[9,12,13].

Tabla 3: Uso de Ibuprofeno en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: Potente con efecto en sistema nervioso central (SNC) Analgésico: Eficaz Antiinflamatorio: Eficaz	• Antipirético de segunda elección. • Dolor musculoesquelético • Artritis juvenil desde los 2 años (requiere más dosis al día en comparación a otros, pero llega rápidamente al líquido sinovial) • Fibrosis quística[15]	0-3 meses: 5-10 mg/kg/6h. 6-24 meses: 5-10 mg/kg/6h. 2-17años: 10 mg/kg/6h, máximo 2,4 g/día. Hasta 60 mg/kg divididos en 4–6 dosis en caso de artritis idiopática juvenil sistémica

Contraindicaciones: Evitar su uso en pacientes con varicela y sepsis[16].

Naproxeno

Tabla 4: Uso de Naproxeno en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: débil Analgésico: eficaz Antiinflamatorio: potente	• Dolor e inflamación • Dismenorrea • Artritis reumatoide juvenil[17]	0-24 meses: no se recomienda 2-17 años: 5-7 mg/kg/6-8h (máximo 1 g/día) Más de 60 kg: 250-500 mg

Ketoprofeno

El ketoprofeno se usa ampliamente para el tratamiento de afecciones inflamatorias y musculoesqueléticas, dolor y fiebre en niños. Se absorbe bien en el tracto gastrointestinal; sin embargo, en México no existen presentaciones vía oral que puedan ser utilizadas en lactantes. (Tabla 5)[9].

Tabla 5: Uso de Ketoprofeno en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: potente, inicio de acción más rápido que el paracetamol[18] Analgésico: eficaz con efecto en SNC Antiinflamatorio: eficaz	• Dolor musculoesquelético • Fiebre • Dolor peri y postoperatorio • Dolor posquirúrgico en combinación con paracetamol • Artritis juvenil desde los 2 años (llega rápidamente al líquido sinovial)	**6-24 meses:** IV: 0.5-1 mg/kg/12h o continuar con una perfusión a 4 mg/kg para 24h[19] VO o IM: 0.7-1.4 mg/kg/12h 2-17años: IV: 1 mg/kg/12h o continuar con una perfusión a 4 mg/kg para 24h VO o IM: 1-1.5 mg/kg/12h Mayor de 40 Kg: 50-200 mg/12 h

Indometacina

La indometacina se utiliza en niños para el tratamiento antiinflamatorio causado por enfermedades reumáticas, derrame pericárdico, y para el cierre farmacológico de un conducto arterioso persistente (Tabla 6)[9].

Tabla 6: Uso de indometacina en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: Potente (ideal si es origen neoplásico) Analgésico: Moderado mediado por su acción periférica. Antiinflamatorio: disminuye la producción de factor IgM en artritis reumatoide sin afectar el curso de la enfermedad. **Adverso:** Vasoconstricción coronaria Aumento de la presión arterial.	• Artritis reumatoide infantil. • Antipirético de primera elección de origen neoplásico • Persistencia del conducto arterioso en recién nacidos. • Profilaxis de ductus arterioso persistente • Prevención de hemorragia intraventricular.	2-14 años: 1mg/kg/6-12h (máximo: 200 mg/día) • PCA y ductus arterioso IV: 0.1, 0.2 mg/kg, seguida de 2 dosis más a intervalos de 12-24 h. • Hemorragia Intraventricular: 0.1 mg/kg en 3 dosis separadas por 24 h, iniciar en las primeras 6-12 h de vida.

Contraindicaciones: pacientes hematológicos o con problemas de coagulación y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Ketorolaco

El ketorolaco es un AINE quiral que se utiliza para la analgesia y el enantiómero S es responsable de su actividad farmacológica (Tabla 7)[13].

Tabla 7: Uso de Ketorolaco en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: Débil Analgésico: Potente Antiagregante plaquetario: Potente y reversible en 6 hrs.	• Dolor de moderado a severo. • Primera elección para dolor por cólico renal. • Primera elección para dolor postoperatorio.	**1-24 meses** IV: 0.5 mg/Kg/6-8h no exceder de 48-72h **2-16 años** IM: 1 mg/kg (máx. 30 mg). IV: 0,5 mg/kg (máx. 15 mg). VO: 1 mg/kg (máx. 40 mg)

Contraindicaciones: analgesia profiláctica quirúrgica y hemorragia intraventricular

Diclofenaco

Tabla 8: Uso de Diclofenaco en pediatría

Principal efecto	Escenarios clínicos	Dosis ponderales
Terapéutico: Antipirético: Leve Analgésico: Potente, ejerce acción sobre el óxido nítrico y efecto central. Antiagregante plaquetario: leve **Adverso:** Aumenta las aminotransferasas.	• Dolor agudo de leve a moderado • Dolor postoperatorio • Artritis idiopática juvenil	1-12 años: 0,5-3 mg/kg/día, repartidos en 2-4 dosis. Máximo de 150 mg/día. >12 años: 50 mg/ 8-12h.

AINE atípicos

Tabla 9: Uso AINES atípicos en pediatría

Paracetamol		
Principal Efecto	**Escenarios Clínicos**	**Dosis Ponderales**
Terapéutico Antipirético: potente Analgésico: moderado. Peculiaridades del fármaco: uso seguro en pacientes hematológicos y hemofílicos. **Adverso** Insuficiencia hepática en dosis elevadas. Su uso prolongado en lactantes se ha asociado con un retraso en el neurodesarrollo.[13]	• Tratamiento para cierre de conducto arterioso de primera elección por presentar menos efectos adversos.[24] • Antipirético de primera elección. • Analgésico para dolor leve a moderado. • Analgésico de primera elección para dolor posoperatorio	**<45 kg** IV: 10-20mg/kg/6-8h VO: 15 mg/kg/6h o 10 mg/kg/4h **>45 kg** 500 mg- 1 g/6-8h Cefalea: 1 g/6-8 h No exceder 4 g/día
Metamizol		
Terapéutico Antipirético: Potente analgésico: Potente. Peculiaridades del fármaco: Actúa sobre prostaglandinas periféricas y tiene efecto antiinflamatorio y antiespasmódico[13] **Adverso:** En dosis elevadas reduce 10% el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. Granulocitosis solo en uso prolongado en 0.4-0.8 por millón (incidencia menor que el adulto)[16-27]. **Contraindicaciones:** pacientes con enfermedades cardiacas o renal congénitas.	Analgésico de primera elección en espasmo abdominal. -Dolor por infección de vías urinarias. -Dolor posoperatorio de leve a moderado. -Cefaleas. -Fiebre	0-6 meses: IM 5 a 9 mg/kg. Max 100 mg día. 6-24 meses: 150 mg/ 6h. 2-12 años: IV:5 a 8 mg / kg/6-12h VO: 15-30mg/kg/6-8h >12 años: 1000 mg/6-12h.

Uso de Sulfonilidas (Nimesulida)

La nimesulida debido a los efectos adversos fue retirada del mercado a partir del 2002, en algunos países forma parte del tratamiento para el asma. Sin embargo, en 2019 México lanzó un comunicado para su no prescripción, por lo que no recomendamos su uso[9].

Inhibidores selectivos de COX-2

Se utilizan principalmente como parte del tratamiento de la artritis reumatoide juvenil y con efecto antiagregante plaquetario mínimo (Tabla 10)[9].

Tabla 10: Uso de inhibidores selectivos de COX-2 en pediatría

Celecoxib		
Principal Efecto	**Escenarios Clínicos**	**Dosis Ponderales**
Terapéutico Antipirético: escaso Analgésico: moderado con efecto central	• Dolor por artritis reumatoide juvenil. • Dolor muscular agudo.	6-24 meses: 4-6 mg/kg/día 2-12 años: 50 a 100 mg/día >2 años: 100-200 mg/día.
Parecoxib		
Terapéutico Antipirético: Escaso Analgésico: Potente y con mayor duración que el ketorolaco. Antiinflamatorio: potente	• Dolor nociceptivo agudo de cualquier origen. • Dolor posquirúrgico[22] • Ahorrador de opioides	0-6 meses: 1 mg/kg/día 6-24 meses: 0.9 mg/kg/día. 2-12 años: 0.75 mg/día >12 años: 0.65 mg/día.
Etoricoxib		
Terapéutico Antipirético: Escaso. Analgésico: Moderado, Con efecto central. Peculiaridades del fármaco: aumento temporal de las transaminasas y la presión arterial **Contraindicado**: en edema generalizado secundario a la retención hídrica.	• Dolor por artritis reumatoide juvenil. • Dolor muscular agudo. • Procesos inflamatorios secundarios a traumatismo.	No se recomienda su uso en pacientes menores de 40 kg. No se recomienda su uso por más de 5 días. 90-120 mg VO cada 24 h

Conclusión

El AINE con mayor seguridad en su uso para pacientes neonatos por su evidencia es el ibuprofeno seguido del paracetamol, en lactantes además de estos se puede usar ketoprofeno y ketorolaco. El resto de AINE puede ser usando con seguridad, siguiendo las pautas pertinentes.

En pediatría, se requiere de más estudios para el uso de inhibidores de la COX-2, siendo que estos fármacos se asocian a menores efectos adversos, es primordial generar investigación al respecto.

Referencias bibliográficas

1. Claria J. los nuevos antiinflamatorios. Medicina Integral. 2001;38 (4): 175-183.

2. Panchal NK, Prince Sabina E. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): A current insight into its molecular mechanism eliciting organ toxicities. Food Chem Toxicol. 2023;172:113598

3. Regueras E, Velázquez I, Torres LM. Actualización en farmacología de los antinflamatorios no esteroideos: actualización.MPJ.2024;4: 36-58.

4. Farré M, Abanades S, Álvarez Y, Barral D, Roset PN. Paracetamol. Dolor 2004;19:5-15

5. Klinger-Gratz PP, Ralvenius WT, Neumann E, Kato A, Nyilas R, Lele Z, et.al. Acetaminophen Relieves Inflammatory Pain through CB1 Cannabinoid Receptors in the Rostral Ventromedial Medulla. J Neurosci. 2018;38(2):322-334.

6. Covarrubias-Gómez A,González-García JL,Betancourt-Sandoval JA, Mendoza-Reyes JJ. El dolor agudo perioperatorio y el paracetamol: una visión basada en la evidencia. Rev Mex Anest. 2013; 36 (1): 47-55

7. Arcila–Herrera H, Barragán–Padilla S, Borbolla–Escoboza JF,Canto–Solís A, Castañeda–Hernández G, de León–González M, et.al. Consenso de un grupo de expertos mexicanos. Eficacia y seguridad del Metamizol (Dipirona). Gac. Méd Méx. 2004;140(1): 99-101.

8. Jasiecka A, Maślanka T, Jaroszewski JJ. Pharmacological characteristics of metamizole. Polish Journal of Veterinary Sciences. 2014; 17 (1):207-214.

9. Ziesenitz VC, Welzel T, van Dyk M, Saur P, Gorenflo M, van den Anker JN. Efficacy and Safety of NSAIDs in Infants: A Comprehensive Review of the Literature of the Past 20 Years. Paediatr Drugs. 2022;24(6):603-655.

10.. Close R, Bale P, Armon K. Use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in paediatrics. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2020;0:1–6.

11. Kidon M, Blanca-Lopez N, Gomes E, Terreehorst I, Tanno L, Ponvert C, Chin CW, et.al. EAACI/ENDA Position Paper: Diagnosis and management of hypersensitivity reactions to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in children and adolescents. Pediatr Allergy Immunol. 2018;29(5):469-480.

12. Ziesenitz VC, Zutter A, Erb TO, van den Anker JN. Efficacy and Safety of Ibuprofen in Infants Aged Between 3 and 6 Months. Paediatr Drugs. 2017;19(4):277-290.

13. Kassian-Rank A. Farmacología del Dolor, Antiinflamatorios no esteroideos. PyDESA; Edición 1º México. 2016.

14. Meremikwu MM, Okomo U. Sickle cell disease. BMJ Clin Evid. 2011;2011:2402.

15. Lands LC, Stanojevic S. Oral non-steroidal anti-inflammatory drug therapy for lung disease in cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev. 2019;9(9):CD001505.

16. de Martino M, Chiarugi A, Boner A, Montini G, De' Angelis GL. Working Towards an Appropriate Use of Ibuprofen in Children: An Evidence-Based Appraisal. Drugs. 2017;77(12):1295-1311.

17. Lovell DJ, Dare JA, Francis-Sedlak M, Ball J, LaMoreaux BD, Von Scheven E, Reinhardt A, et.al. A 6-month, multicenter, open-label study of fixed dose naproxen/esomeprazole in adolescent patients with juvenile idiopathic arthritis. Pediatr Rheumatol Online J. 2018;16(1):41.

18. Senel S, Erkek N, Karacan CD. Comparison of acetaminophen and ketoprofen in febrile children: a single dose randomized clinical trial. Indian J Pediatr. 2012;79(2):213-7.

19. Kokki H. Ketoprofen pharmacokinetics, efficacy, and tolerability in pediatric patients. Paediatr Drugs. 2010;12(5):313-29

20. González, Jesús. "Untitled." IMSS, 22 August 2013, https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/cuadros-basicos/FV/NIMESULIDA.pdf. Accessed 18 June 2024.

21. Aviso sobre los riesgos del consumo y uso de los medicamentos que contengan en su formulación Nimesulida." Gobierno de México, 30 May 2019, https://www.gob.mx/cofepris/articulos/aviso-sobre-los-riesgos-del-consumo-y-uso-de-los-medicamentos-que-contengan-en-su-formulacion-nimesulida. Accessed 18 June 2024.

22. Bu X, Yang L, Zuo Y. Efficacy and safety of perioperative parecoxib for acute postoperative pain treatment in children: a meta-analysis. Front Med. 2015;9(4):496-507.

23. Escobar HA, Meneses-Gaviria G, Revelo-Jurado N, Villa-Rosero JF, Ijají-Piamba JE, Burbano-Imbachí A, Cedeño-Burbano AA. Tratamiento farmacológico del conducto arterioso persistente en bebés prematuros. Rev. Fac. Medicina. Junio de 2019;67(2):333-9.

24. López DP, de Pablo Márquez B, Font DG, García ES. Agranulocitosis secundaria a tratamiento con metamizol. Med Clin (Barc). 2016;146(7).

25. Mantilla Carrión PR. Eficacia del uso de Paracetamol endovenoso para el cierre del ductus arterioso persistente en prematuros del Hospital Regional Docente de Trujillo. 2021.

26. de Leeuw TG, Dirckx M, Gonzalez Candel A, Scoones GP, Huygen FJPM, de Wildt SN. The use of dipyrone (metamizol) as an analgesic in children: What is the evidence? A review. Paediatr Anaesth. 2017;27(12):1193-1201.

27. Ziesenitz VC, Erb TO, Trachsel D, van den Anker JN. Safety of dipyrone (metamizole) in children-What's the risk of agranulocytosis? Paediatr Anaesth. 2018;28(2):186-187.

Revisón sistemática de la eficacia y seguridad de fármacos por vía peridural

Carrillo-Torres Orlando, Uribe-Montoya Edgar Vicente, López-Mendoza Xochitl Donají, Camacho-Vacherón Verónica, Mendoza-Pineda Lloaly

Resumen

Durante décadas se ha utilizado la vía peridural para el alivio del dolor agudo y crónico, ya sea asociado con un anestésico local, o con otros fármacos como los opioides, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), esteroides, agonistas alfa, benzodiacepinas, vasoconstrictores, entre otros. Pero, ¿qué tan seguros y eficaces son estos fármacos solos o combinados en el espacio peridural? Se hizo una búsqueda exhaustiva en PubMed, OVID, COCHRANE, Elsevier, Google Academics, EMBASE, con el fin de realizar una revisión sistemática y conocer la eficacia y seguridad de cada uno de los fármacos encontrados en la literatura que se administran por vía peridural.

Palabras clave:

Analgesia, Seguridad, Eficacia, Fármacos, Espacio peridural.

Introducción

La analgesia neuroaxial ayuda a disminuir el requerimiento de analgésicos parenterales, con menos efectos secundarios y proporciona un mejor control del dolor, una recuperación más rápida de la función intestinal, reduce la respuesta neuroendocrina al estrés y fenómenos tromboembólicos al promover la movilización temprana. La duración y efectividad de la analgesia dependen de la dosis y concentración de anestésicos locales, y la combinación con fármacos adyuvantes[1,2] que utilizados en el espacio peridural mejoran la calidad y la duración de la analgesia perioperatoria.[3]
La técnica ideal de analgesia epidural debe proveer efectivo alivio del dolor con mínimos efectos adversos y altos niveles de satisfacción.[4]

Tabla 1: Efectividad de analgesia

Inicio	< 1 min 4 pts	1-5 min 3 pts	5-15 min 2 pts	>15 min 1 pts
Duración	>300 min 4 pts	120-300 min 3 pts	60-119 min 2 pts	<60 min 1 pts
Disminución de dolor	Disminución entre 75-100% 4 pts	Disminución entre 50 y 75% 3 pts	Disminución entre 25 y 50% 2 pts	Disminución en menos de 25% 1 pts

Muy poco efectivo	3 pts
Poco efectivo	4-6 pts
Efectivo	7-9 pts
Altamente efectivo	10-12 pts

Tabla 2: Seguridad de Fármacos

Efectos colaterales	Ausentes	Leves	Moderados	Severos
Sedación	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Prurito	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Náusea	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Bradicardia	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Hipotensión	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Depresión respiratoria	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Neurotoxicidad	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts
Prolongación de bloqueo sensitivo-motor	0 pts	1 pts	2 pts	3 pts

No seguro	19-24 pts
Poco seguro	13-18 pts
Seguro	7-12 pts
Altamente seguro	0-6 pts

Anestésicos Locales

Bupivacaína

Es una aminoamida con mayor unión a la glicoproteína 1. En combinación con fentanilo, los dos regímenes más efectivos son bupivacaína 8mg/h±1 o 13 mg/h±1, y fentanil 30 mcg/h±1 o 25 mcg/h±1; ambos en infusión a 9 mL/h± 1.81 peridural.[2,4]

La toxicidad cardíaca y del sistema nervioso central determina que la dosis máxima segura es 2 mg/kg.[5]

La incidencia de hipotensión durante la perfusión peridural es de 0.7±3% dependiendo de la concentración utilizada. El bloqueo motor de miembros inferiores con infusión continua ocurre en solo 3% de casos usando bajas concentraciones de bupivacaína.[4,6]

Ropivacaína

Produce menor bloqueo motor incluso con altas concentraciones. La calidad de la analgesia es excelente cuando se agregan opioides altamente liposolubles. En pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor, la ropivacaína 0.2% no fue significativamente diferente en términos de analgesia o bloqueo motor, respecto a bupivacaína al 0.125% cuando ambos se combinan con fentanil 2 mcg/mL.[7]
La toxicidad local y sistémica puede darse por incremento en la concentración y/o volumen de administración.[8,9]

Lidocaína

Provee analgesia por bloqueo de la transmisión del impulso nervioso a las raíces nerviosas y los ganglios dorsales. En combinación con opioides lipofílicos la absorción sistémica es bifásica, la primera porción del bolo se absorbe rápidamente en la sangre y alcanza los centros supraespinales, la segunda porción se absorbe lentamente en los tejidos altamente grasos y se absorbe lentamente en la sangre presentando un efecto analgésico residual.[10]

Tabla 3: Anestésicos locales vía peridural

Fármaco	Lidocaína	Bupivacaína	Ropivacaína
Rango de dosis	1% 1-3 mg/kg 2% 3-5 mg/kg	0.25% 1-2 mg/kg 0.5% 2-3 mg/kg	0.2% 1-2 mg/kg 0.75% 2-3 mg/kg
Inicio de acción	1% 5-15 min 2% 5-15 min	0.25% 4-17 min 0.5% 4-17 min	0.2% 20 min 0.75% 20 min
Duración de efecto	1% 60-120 min 2% 60-120 min	0.25% 200-320 min 0.5 %200-320 min	0.25% 120-300 min 0.5% 120-300 min
Seguridad	11 pts Seguro	12 pts Seguro	12 pts Seguro
Efectividad	8 pts Efectivo	9 pts Efectivo	9 Pts Efectivo

Opioides

Fentanil

La liposolubilidad es el factor determinante de los efectos farmacológicos en la administración neuroaxial. El fentanilo es altamente lipofílico, produciendo un inicio rápido y duración más corta; tiende a acumularse en el tejido graso, dando lugar a concentraciones más bajas en el líquido cefalorraquídeo.[16]
Actúa predominantemente en los sitios espinales adyacentes al sitio de aplicación, y supraespinales al administrarse como infusión.[15] Tiene menor biodisponibilidad, gran volumen de distribución y un mayor volumen inicial en el compartimento central en comparación con la morfina. La lipofilicidad le confiere una distribución y eliminación rostral[16], por lo que disminuye las probabilidades de sedación, depresión respiratoria y otros efectos adversos.[3]

Morfina

Opioide hidrofílico que combinado a un anestésico local administrado por vía epidural provee analgesia postoperatoria prolongada[3], más eficaz y de inicio lento por lo que se ha utilizado en diferentes escenarios clínicos.[11]
Dosis de 3 mg de morfina más ropivacaína al 0,1% para analgesia epidural mediante bomba de infusión continua puede proporcionar la misma eficacia analgésica en comparación con 6 mg de morfina después de la cesárea.[12]
Entre los efectos adversos se encuentran depresión ventilatoria, náusea, vómito, retención urinaria e íleo, que se presentan en relación directa con la dosis.[13,14,15]

Sufentanil

Es un fármaco liposoluble con alta afinidad para el receptor MOR, gran potencia, inicio de acción rápido 7,6 ±1,5 minutos y corta duración del efecto analgésico 5.2 ±1.2 horas.[17] Se realizó un estudio en 60 mujeres sometidas a cesárea divididas en 3 grupos, a quienes se les administró vía peridural Sufentanil 50 mcg, Morfina 4mg y combinación de Sufentanil 25 mcg y Morfina 2 mg. El resultado fue que se requirieron más dosis de rescate en el grupo de Sufentanil.[17]
Dentro de los efectos adversos se encuentran sedación, depresión respiratoria y prurito. Mostrando menores tasas de nausea y vómito por inhibición de los impulsos de dolor visceral, y disminución de requerimientos analgésicos parenterales adicionales.[18] Se ha demostrado que con dosis de 50 mcg existe baja incidencia de efectos adversos.[15,17] La dosis normalmente utilizada de sufentanilo epidural es de 0.75 a 1 µg/mL. La duración de la administración epidural puede llevarse a cabo durante las primeras 36 horas postoperatorias.[19]

Buprenorfina

La buprenorfina es un opioide semisintético con una fuerte actividad agonísta µ y antagonista k.[20] Dosis bajas de buprenorfina combinado con bupivacaina produce inicio temprano, larga duración y mejor calidad de analgesia que la combinación bupivacaína-clonidina.[21]

Tabla 4: Opioides vía peridural

Fármaco	Morfina	Fentanil	Sufentanil	Buprenorfina	Tramadol
Rango de dosis	1-5 mg	50-100 mcg	50-100 mcg	150-300 mcg	100 mg
Inicio de acción	30-60 min	5-10 min	5 min	15 min	15-30 min
Duración de efecto	12-24 h	2-4 h	2-3 h	4-8 h	90-120 min
Seguridad	7 pts Seguro	10 pts Seguro	12 pts Seguro	6 pts Seguro	9 pts Seguro
Efectividad	9 pts Efectivo	8 pts Efectivo	8 Pts Efectivo	10 Pts Efectivo	8 Pts Efectivo

Clonidina

La administración epidural de clonidina extiende la duración de la analgesia sin efectos secundarios clínicamente significativos. Dosis de 60 a 75 mcg asociada con anestésicos locales y opioides permiten una analgesia prolongada.[6,18,21,22]

Se compararon los efectos de una infusión continua *vs* analgesia controlada por el paciente de una combinación analgésica (sufentanil 50 mcg + clonidina 150 mcg en 50 mL de bupivacaína 0.125%) vía peridural, los pacientes que recibieron infusión continua tuvieron menos dolor que el grupo de analgesia controlada por el paciente, mientras este último grupo consumió menos solución analgésica.[23]

Se observa bradicardia leve e hipotensión, nunca superior al 15% de los valores basales. Dosis de 37.5 mcg agregada a bupivacaína 0.125% vía epidural no presentó efectos adversos. La infusión epidural torácica de 18 a 20 mcg/h ± 1 aumenta la incidencia de hipotensión y la necesidad de vigilancia.[4,21,22,24]

Dexmedetomidina

Es el mejor adyuvante neuroaxial *vs* clonidina. Proporcionar inicio temprano de analgesia intraoperatoria, sedación y analgesia postoperatoria prolongada[18], mayor duración del bloqueo sensitivo cuando la analgesia epidural de trabajo de parto se convierte en anestesia para cesárea de emergencia.[21,25]

Es un adyuvante efectivo de la bupivacaína epidural para la analgesia postoperatoria en artroplastia total de rodilla.[26]

La anestesia general suplementada con dexmedetomidina+bupivacaína epidural torácica resultó en mayor estabilidad hemodinámica perioperatoria, extubación más rápida, menos dolor y menor necesidad de analgésicos en comparación con anestesia general para pacientes postoperados de revascularización coronaria.[5]

La sedación es mayor con dexmedetomidina en comparación con clonidina, sin diferencia en la incidencia de nausea y boca seca para ambos fármacos.[21] Se han descrito dosis de 0.085 y 0.357 µg/mL para analgesia epidural del parto.[27]

Midazolam

El midazolam puede mejorar la duración de los bloqueos sensoriales y motores de la lidocaína en una sola administración epidural.[28]

Hasta la fecha, no hay signos clínicos de neurotoxicidad en seres humanos, pero se requiere cautela.[13]

Neostigmina

Produce analgesia inhibiendo la degradación de acetilcolina en la médula espinal, prolonga la analgesia postoperatoria y la respuesta al estrés pero en menor grado que la morfina. En las dosis estudiadas (mínimo 6 a 7 mcg/kg) produce analgesia postoperatoria modesta.[3,23,29] Y no mejora la analgesia aún combinada con bupivacaína.[2]

La administración epidural de neostigmina en dosis de 500 a 750 µg combinadas con 10 µg de sufentanilo proporciona analgesia razonable en el trabajo de parto temprano sin afección materna o fetal secundaria. Sin embargo, es probable que los efectos secundarios aparezcan con la administración de dosis repetidas o infusión continua.[6]

Ketamina

Ketamina 400 mcg/mL, utilizado como adyuvante en una infusión epidural con dosis baja de morfina, bupivacaína y adrenalina, mejora el alivio del dolor.[4] Dosis de 50 mg epidural prolongan el tiempo hasta el primer rescate analgésico en 291±98 min, en comparación con placebo.[30]

Se ha reportado alivio satisfactorio del dolor después de la administración de ketamina epidural en un paciente con dolor severo por herpes zoster refractario a la medicación convencional con opioides intravenosos y bloqueo epidural.[31,32,33]

No se han encontrado efectos adversos relacionados a la administración epidural a dosis de 0.2mg/kg. En pacientes sometidos a artroplastia unilateral de rodilla, la administración epidural de 0,25 mg/kg de ketamina 10 minutos antes de la incisión redujo el consumo posoperatorio de ropivacaína en analgesia epidural durante 48 horas. Además, la adición de 25 mg de ketamina a la bupivacaína acortó el tiempo de inicio de la anestesia epidural.[32, 33, 34, 35]

Epinefrina

Mejora antinocicepción central, reduce la captación vascular de analgésicos, aumenta el bloqueo neuronal inducido con anestésicos locales y disminuye el riesgo de toxicidad sistémica.[6]

La combinación de lidocaína/epinefrina tiene el inicio de acción más rápido comparado con otras soluciones de anestésicos.[25] La adición de epinefrina 1:200 000, a sufentanil más anestésico local no genera diferencias en cuanto al tiempo de inicio del bloqueo comparado con sufentanil más anestésico local solos. [38, 39]

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Se reportó el caso de una paciente con dolor en rodilla secundario a cáncer rinofaríngeo metastásico, quien se automedicó con diclofenaco 75 mg epidural, presentando alivio total del dolor por 48 horas sin presentar náusea o vómito u otro efecto adverso. Este reporte de caso da soporte a los resultados de estudios en animales que sugieren que los AINES espinales pueden ser efectivos.[40,41]

Sulfato de magnesio

Existe número limitado de estudios del uso de magnesio como adyuvante en la analgesia epidural posoperatoria, el cual se asocia con un retraso en el primer requerimiento analgésico y menor necesidad de rescate analgésico, además de disminuir la incidencia de escalofríos perioperatorios.[36]

El sulfato de magnesio es un complemento predecible y seguro de la bupivacaína epidural.[37] Se han estudiado dosis de 50mg en bolo y 10-15 mg/h en infusión.[36]

Esteroides

La inyección de esteroide epidural puede proporcionar alivio a corto plazo para los síntomas radiculares, pero son menos convincentes para los efectos a largo plazo o alivio de lumbalgia.[42]

En un metanálisis se describieron 103 complicaciones menores, entre las más frecuentes fueron aumento del dolor (1,1%), dolor en el lugar de la inyección (0,33%), entumecimiento persistente (0,14%).[43]

Tabla 5: Adyuvantes via peridural

Fármaco	Clonidina	Dexmedetomidina	Neostigmina	Ketamina	Midazolam	Sulfato de Mg	Epinefrina	Esteroides	AINE (Diclofenaco)
Rango de dosis	50-150 mcg	1.5-2 mcg/kg	6-7 mcg/kg (500-700 mcg)	0.5 mg/kg (10-50 mg)	1-2 mg	50 mg	1:200,000	M 40-80 mg T 25-50 mg B 6-12 mg	75 mg
Inicio de acción	30 min	8.2 min	15 min	15-20 min	15 min	16.7 min	1-5 min	¿?	¿?
Duración de efecto	140-200 min	216-270 min	96-550 min	3.5-6 h	2-4 h	95 min	189-210 min	M 1-3 semanas T 1-5 semanas B ¿?	48h
Seguridad	8 Pts Seguro	11 Pts Seguro	16 pts Poco seguro	13 pts Poco seguro	13 pts Poco seguro	9 pts Seguro	11 pts Seguro	13 pts Seguro	3 pts Seguro
Efectividad	7 pts Efectivo	8 Pts Efectivo	9 Pts Efectivo	7 Pts Efectivo	3 Pts Efectivo	9 Pts Efectivo	8 Pts Efectivo	5 Pts Efectivo	8 Pts Efectivo

Agradecimientos

Para Leonardo González Delgadillo y Lenin Rendón Jaramillo; compañeros anestesiólogos que se nos adelantaron en el camino pero traeremos siempre en nuestro corazón. Muchas gracias por su amistad y confianza.

Referencias bibliográficas

1. Van de Velde M "Modern neuroaxial labor analgesia: options for initiation, maintenance and drug selection". Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2009; 56: 546-561.

2. Ashima S, Naresh J.K, Mohammad A, et al. "Evaluation of Low-Dose Dexmedetomidine and Neostigmine with Bupivacaine for Postoperative Analgesia in Orthopedic Surgeries: A Prospective Randomized Double-Blind Study." Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology 2016; 32.2: 187–191.

3. Gadsden J, Hart S, Santos AC. "Post-Cesarean Delivery Analgesia". Anesthesia & Analgesia. 2005; 101(5S): S62-S69

4. Wheatley R.G, Schug S.A, Watson D. "Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia". Br J Anaesth. 2001; 87(1):47-61.

5. Kang, T., Tao, J., Wang, X., Liu, Y., & Jin, D. (2024). Epidural ropivacaine versus bupivacaine for cesarean sections: a system review and meta-analysis. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians, 37(1), 2313356.

6. Dewandre P.Y."The right drug and dose in neuraxial labour analgesia" Acta Anaesth. Belg. 2006; 57: 395-399.

7. Soomoro N.H, Mehmood H, Aleemuddin M, et al. "Thoracic epidural analgesia; optimal technique for postoperative pain relief in thoracotomy patients." Professional Med J 2016; 23(8): 975-979

8. Williams B.A, Hough K.A, Tsui B.Y.K, et al. "Neurotoxicity of Adjuvants Used in Perineural Anesthesia and Analgesia in Comparison with Ropivacaine." Regional anesthesia and pain medicine. 2011; 36.3: 225–230.

9. Agarwal K, Agarwal N, Agrawal V.K, et al. "Efficacy of single dose epidural morphine versus intermittent low-dose epidural morphine along with bupivacaine for postcaesarean section analgesia". Anesth Essays Res 2012; 6: 25.

10. Christiansson L. "Update on adjuvants in regional anaesthesia". Periodicum Biologorum. 2009; 11(2): 161-170.

11. Abdelemam, R. M., Fares, K. M., and Kamal, S. M. (2022). Effect of combined epidural morphine and midazolam on postoperative pain in patients undergoing major abdominal cancer surgery. Clin. J. Pain 38 (11), 693–699.

12. Sun L, Guan S, Dou D, Feng Y, Zhang H and An H (2023), Efficacy and safety of different doses of epidural morphine coadministered with low-concentration ropivacaine after cesarean section: A retrospective cohort study. Front. Pharmacol. 14:1126174.

13. Stuart P. "Novel additives to neuraxial blockade". Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia, 2011; 17(1): 86-89.

14. Barzoi G, Carluccio S, Bianchi B, et al. "Morphine Plus Bupivacaine Vs. Morphine Peridural Analgesia in Abdominal Surgery: The Effects on Postoperative Course in Major Hepatobiliary Surgery." HPB Surgery. 2000; 11: 393–399.

15. De Cosmo G. Primieri P, Adducci E, et al. "Epidural analgesia in abdominal surgery: 0.2% ropivacaine with sufentanil." Minerva Anestesiol. 2004; 70(6): 503-508.

16. Tomulic Brusich, Katarina & Valenčić, Lara & Polonijo, Željka. (2022). Physiology and Pharmacology of Epidurally Administered Drugs. 10.5772/intechopen.109116.

17. Vora KS, Shah VR, Patel V, et al. "Postoperative analgesia with epidural opioids after cesarean section: Comparison of sufentanil, morphine and sufentanil-morphine combination". J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2012; 28: 491-495.

18. Fonseca NM, Guimarães GMN, Pontes JPJ, Azi LMTA, de Ávila Oliveira R. Safety and effectiveness of adding fentanyl or sufentanil to spinal anesthesia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Braz J Anesthesiol. 2023 Mar-Apr;73(2):198-216.

19. Mansour, R. F., & Elsayed Afandy, M. (2020). Effect of tramadol as a local anesthetic adjuvant in epidural labor analgesia: Randomized controlled study. Egyptian Journal of Anaesthesia, 37(1), 1–8.

20. Kaur J, Bajwa SS. "Comparison of epidural butorphanol and fentanyl as adjuvants in the lower abdominal surgery: A randomized clinical study." Saudi J Anaesth 2014; 8(2): 167-171

21. Agarwal K, Agarwal N, Agrawal V, et al. "Comparative analgesic efficacy of buprenorphine or clonidine with bupivacaine in the caesarean section." Indian J Anaesth 2010; 54(5): 453-457.

22. Paech M, Pan P. "New recipes for neuraxial labor analgesia: simple fare or gourmet combos?". International Journal of Obstetric Anesthesia. 2009; 18(3): 201-203.

23. Roelants F. "The use of neuraxial adjuvant drugs (neostigmine, clondine) in obstetrics". Current Opinion in Anaesthesiology: Obstetric and gynaecological anaesthesia June 2006 - Volume 19 - Issue 3 - pp 233-237.

24. Gürses E. Sungurtekin H, Tomatir E, et al. "The addition of droperidol or clonidine to epidural tramadol shortens onset time and increases duration of postoperative analgesia". CAN J ANESTH 2003; 50(2): 147-152

25. Hasanein R, Elshal S. "Extending labor epidural analgesia using lidocaine plus either dexmedetomidine or epinephrine for emergency cesarean section". Egyptian Journal of Anaesthesia. 2016; 32(3): 351–356

26. Ashraf ME, Ayman ME. "A dose reduction study of local anesthetic with addition of dexmedetomidine on postoperative epidural analgesia after total knee arthroplasty". Egyptian Journal of Anaesthesia. 2016; 32(3): 365–369.

27. Ni, J. X., Feng, J. L., Yao, S. J., Ni, L. F., Song, S. B., Song, C. Z., Qian, X. W., Mei, Z., & Yu, J. (2022). Determination of the Dose-Response Relationship of Epidural Dexmedetomidine Combined with Ropivacaine for Labor Analgesia. Drug design, development and therapy, 16, 609–618..

28. Sajedi P, Islami M "Supplementing epidural lidocaine with midazolam: effect on sensorymotor block level." Acta Anaesthesiol Taiwan. 2004;42(3):153-7.

29. El-Kady GA, El-Shafaey MA, El-Sayed AM. "Comparison of a single injection of morphine versus ketamine or neostigmine into the epidural space on postoperative analgesia and hormonal stress response after spinal anesthesia." Ain-Shams J Anaesthesiol 2014;7:417-22.

30. Janković Z, Stamenkovic D, Milosavljevic S, et al. "Epidural analgesia in total gastrectomy-combination of bupivacaine with ketamine or fentanyl". Acta Chir Iugosl. 1999;46(1-2):47-52.

31. Lee JY, Sim WS, Kim KM, et al. "The effect of ketamine as an additive in epidural block on the intractable herpetic neuralgia -a case report". Korean J Anesthesiol 2014; 66(1): 64-66

32. Amr YM. "Epidural ketamine in post spinal cord injury-related chronic pain." Anesth Essays Res 2011; 5: 83-6

33. Sethi M, Sethi N, Jain P, et al.. "Role of epidural ketamine for postoperative analgesia after upper abdominal surgery". Indian J Anaesth 2011; 55: 141-5

34. ETang Y, Liu R, Zhao P. Ketamine: An Update for Obstetric Anesthesia. Transl Perioper & Pain Med 2017; 4(4):1-12.

35. Werdehausen R, Braun S, Hermanns H, et al. "The Influence of Adjuvants Used in Regional Anesthesia on Lidocaine-Induced Neurotoxicity In Vitro". Regional Anesthesia & Pain Medicine. 2011; 36(5): 436-443.

36. de Oliveira Filho, G. R., Mezzari Junior, A., & Bianchi, G. N. (2023). The effects of magnesium sulfate added to epidurally administered local anesthetic on postoperative pain: a systematic review. Brazilian journal of anesthesiology (Elsevier), 73(4), 455–466.

37. Ghatak T, Chandra G, Malik A, et al. "Evaluation of the effect of magnesium sulphate vs. clonidine as adjunct to epidural bupivacaine". Indian J Anaesth 2010; 54:308-31

38. McMorland GH, Douglas MJ, Kamani AA, et al. "Epidural sufentanil for post-cesarean section analgesia: lackof benefit of epinephrine". Canadian journal of anesthesia 1990; 37(4): 432-7

39. Förster JG, Lumme HM, Palkama VJ, et al. "Epinephrine 4mcgr/ml added to low dose mixture of ropivacaine and fentanyl for lumbar epidural analgesia after total knee arthroplasty". Anesth Analg 2008; 106:301-4

40. Masue T, Dohi S, Asano T, et al. "Spinal antinociceptive effect of epidural nonsteroidal antiinflamatory drugs on nitric oxide-induced hyperalgesia in rats". Anesthesiology 1999; 91:198-206

41. Lauretti GR, Reis MP, Mattos AL, et al. "Epidural nonsteroidal antiinflamatory drugs for cancer pain". Anesth Analg 1998; 86:117-8

42. Wilkinson IM, Cohen SP. "Epidural Steroid Injections" Curr Pain Headache Rep.2012;16:50. doi:10.1007/s11916-011-0236-9

43. Shin SH, Hwang BW, Keum HJ, et al. "Epidural steroids after a percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy". SPINE 2015; 40(15): E859-865

Impacto del ultrasonido en el manejo intervencionista del dolor crónico

Sánchez-Jurado Jennifer, Pérez-Muñoz Víctor Joshua

Introducción

El sonido es energía mecánica transmitida por ondas de presión en un medio, en el diagnóstico por ultrasonido (US), el medio puede ser el aire, sangre o tejido blando[1]. El US tiene una frecuencia superior a 20 kHz. Las frecuencias utilizadas con fines clínicos se encuentran en el rango de 2 MHz a 10 MHz[2]. Se genera un haz de US cuando múltiples cristales piezoeléctricos colocados a lo largo de la superficie del transductor vibran rápidamente. Las ondas sonoras que se producen luego se reflejan, refractan y dispersan mientras penetran en tejidos de diversas impedancias acústicas. Posteriormente se muestra una imagen cuando parte de la energía mecánica o sonora que regresa al transductor se convierte en energía eléctrica. Los objetos que parecen más claros se denominan "hiperecoico" e indica una mayor intensidad de señal, mientras que los objetos que parecen más oscuros se denominan "hipoecoicos" e indican una menor intensidad de señal[3]. El haz de US será producido por un transductor, que cambia energía eléctrica en mecánica y que trabaja bajo el principio piezoeléctrico. A la onda de sonido se le pueden estudiar y cuantificar diferentes características como son frecuencia, velocidad de propagación, interacción con el tejido, ángulo de incidencia y atenuación[2]. El estudio de las características del sonido es un tema que sale de los objetivos de este artículo, pero que sin duda son fundamentales para la completa comprensión de este método de imagen.

El origen del US se remonta a Lazzaro Spallanzani, un sacerdote y físico italiano que realizó observaciones en murciélagos, los cuales, a pesar de estar ciegos, son capaces de volar confiadamente a través del espacio; sin embargo, si un murciélago se hacía sordo, incluso de solo un oído, no podría volar de manera segura[4]. La introducción al uso médico de las ondas sonoras se atribuye al neurólogo austriaco Karl Dussik, que utilizó la transmisión ultrasónica a través de la cabeza y placas fotográficas para registrar los resultados, esto con la finalidad de descubrir anomalías en la forma de los ventrículos cerebrales. Una pieza fundamental para el desarrollo del US fue el descubrimiento de los hermanos Jaques y Pierre Curie, quienes demostraron que los cristales de turmalina, cuarzo, topacio, entre otros, pueden generar electricidad bajo presión, y que cuando se les aplica voltaje estos mismos generaran ondas de presión: piezoelectricidad (*piezen*: presionar o apretar). Es este principio el que permitió el desarrollo de los transductores modernos. Paul Loangevin sugirió el uso de cristales de cuarzo los cuales pueden crear una onda lo suficientemente potente para formar un receptor sensible. Con esta tecnología se desarrolló el SONAR (navegación y alcance por sonido) durante la Segunda Guerra Mundial[4,5]. En el ámbito de los procedimientos intervencionistas, el uso de US se reporta por primera vez en 1961, cuando Berlyne utilizó un aparato en modo A para guiar la realización de una biopsia renal percutánea en 20 pacientes. Es hasta 1970 en Ohio cuando Gammelgaard y cols. descubrieron el uso de un transductor en modo B para guiar la punción con aguja. Desde entonces el uso del US en procedimientos intervencionistas se ha convertido en parte rutinaria de los mismos, con un aumento continuo en el número de procedimientos que se realizan bajo guía ultrasonográfica[6].

En la actualidad el uso del US se ha extendido en todas las ramas de la medicina, no solo por el hecho de proporcionar imágenes detalladas de diversas estructuras corporales, la ausencia de radiación ionizante y una mejor visualización de los tejidos blandos y vasos sanguíneos, sino también por la clara ventaja de que son vistas en tiempo real. El US también evita la necesidad de utilizar medios de contraste que se asocian a reacciones alérgicas y daño renal y hasta ahora no se conocen contraindicaciones para su uso[7,8].

Ultrasonido e intervencionismo en dolor

Los procedimientos intervencionistas se han convertido en una herramienta fundamental en el manejo del dolor crónico. Este tipo de técnicas tienen la ventaja de mejorar la calidad de vida, el restablecimiento total o parcial de la función y la reducción de los medicamentos de uso crónico. Se han descrito utilizando referencias anatómicas, tomografía, fluoroscopía, ultrasonido (US) o resonancia[9,10].

Para los procedimientos intervencionistas de manejo del dolor, el US permite visualizar el sitio objetivo, evaluar y seguir el avance de la punta de una aguja y conciliar estructuras circundantes. Múltiples estudios han demostrado un aumento en la seguridad, el éxito y la productividad en comparación con las técnicas basadas en puntos de referencia anatómicos al permitir determinar con mayor precisión la proximidad de la estructura objetivo, a su vez permite el uso de la dosis mínima efectiva del anestésico, lo que, a su vez, reduce la incidencia de toxicidad del anestésico local sistémico[11].

Metaanálisis han evidenciado menor toxicidad condral asociada a la ropivacaína y mepivacaína en comparación con lidocaína y bupivacaína, esta es dependiente de tiempo, dosis y concentración. Los corticoesteroides son una opción terapéutica en múltiples patologías, los de uso más común son la metilprednisolona y la triamcinolona que se mezclan de manera regular con anestésicos locales. Los riesgos del uso de estos fármacos incluyen atrofia grasa, cambios en la coloración de la piel, disminución de la actividad de los tenocitos y síntesis de colágeno, avulsión tendón, artritis séptica o infecciones periprotésicas, incremento de la pérdida del cartílago articular. Basados en estos hallazgos, la recomendación es limitar el volumen de la solución al mínimo necesario para conseguir el efecto, tanto en procedimientos diagnósticos como terapéuticos, más si se considera que el paciente requerirá inyecciones en múltiples oportunidades, para este propósito es ideal el US[12].

A pesar de todas las ventajas que nos ofrece, la imagen ultrasonográfica también presenta limitantes tales como, dificultad para dominar las técnicas de escaneo (la calidad de las imágenes es operador dependiente), ventana de imagen estrecha, incapacidad para visualizar estructuras profundas del hueso y dificultades para obtener imágenes de calidad en el obeso[7]. La limitación en el campo de visualización, así como el sombreado acústico de las estructuras de la columna, han dado preferencia al uso de fluoroscopía en este campo; sin embargo, se ha demostrado un beneficio similar en los bloqueos de raíces, facetas y rama media cervicales y lumbares, paravertebrales, articulación sacroilíaca y bloqueo caudal[9,13].

Escenarios de aplicación de bloqueos guiados por ultrasonido

Bloqueo del nervio occipital mayor

El nervio occipital mayor proporciona sensibilidad a la piel en la parte posterior del cráneo hasta el vértice. Surge de la rama medial de C2 que discurre profundo al semiespinoso y se vuelve superficial por encima de la línea nucal superior, con frecuencia atravesando tanto el semiespinoso como el trapecio. En técnica por referencias anatómicas se puede bloquear medial a la arteria occipital a nivel de la línea nucal superior con resultados inconsistentes. En técnicas guiadas por US se puede bloquear proximal en su trayecto e incluso evidenciar el atrapamiento entre el semiespinoso o el trapecio, así como su liberación. Ha tenido éxito en pacientes con migrañas crónicas, cefalea en racimos, cefalea cervicogénica, cefalea postpunción y neuralgia de Arnold con reducción en el número de días con dolor y el consumo de medicamentos[10,14,15].

Bloqueo del ganglio estrellado

El ganglio estrellado concentra las fibras simpáticas de ganglio cervical inferior y el ganglio torácico superior en el 80% de los individuos. Usualmente el ganglio se ubica en la unión de C7 y T1, posterolateral a la fascia prevertebral y sobre el músculo longus colli, y se extiende caudal hasta la primera costilla. Sin embargo el abordaje se realiza sobre el proceso transverso de C6 para mayor seguridad. En dolor crónico una de sus principales indicaciones es el síndrome doloroso regional complejo. También está indicado en paciente con síndrome de Raynaud, lesión por congelación, cefaleas en racimo, neuralgia postherpética, hiperhidrosis de la extremidad superior, estrés postraumático, taquiarritmias ventriculares, sofocos de la menopausia, fatiga crónica post-COVID y dolor de miembro fantasma. Originalmente la técnica se describió con métodos de palpación, posterior por fluoroscopía, sin embargo, por las estructuras adyacentes al sitio del bloqueo (músculos, arteria carótida, vena yugular interna, glándula tiroides, tráquea, raíz de C6) en la actualidad se prefiere el uso de US. Se coloca al paciente en supino, con la cabeza levemente girada contralateral. Durante el procedimiento debemos asegurar que no se tocan estructuras vasculares mediante la aspiración, además se debe visualizar en tiempo real cómo difunde la solución al inyectar pudiendo modificar la posición si es necesario y brindando mayor seguridad. El éxito es similar a un procedimiento guiado por fluoroscopía en manos de un experto, incluso para una técnica neurolítica (Figura 1)[10,11,16].

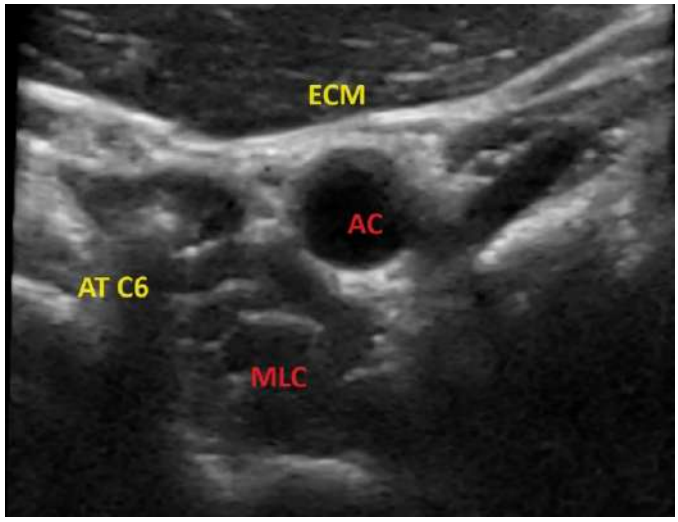


Figura 1. Anatomía relevante para el bloqueo de ganglio estrellado
ECM: Músculo esternocleidomastoideo.
MLC: Músculo longus colli. AC: Arteria carótida. AT C6: Proceso transverso anterior C6.

Bloqueos de hombro

La articulación glenohumeral es una articulación de gran movilidad y por lo mismo es también relativamente inestable y con tendencia a lesionarse fácilmente, afectando del 20 al 33% de la población con dolor musculoesquelético. Usualmente estas lesiones reciben manejo conservador con analgésicos, terapia física y modificación de las actividades; Sin embargo, existen patologías en las que no se logra éxito con este manejo como en la osteoartritis avanzada, artritis reumatoide, capsulitis adhesiva y síndromes por pinzamiento por lo que los procedimientos intervencionistas juegan un papel fundamental en el tratamiento de este tipo de patologías previo o en lugar del manejo quirúrgico. Los procedimientos intervencionistas incluyen inyecciones intraarticulares de esteroide, plasma rico en plaquetas o ácido hialurónico, bloqueo del nervio supraescapular con esteroide o técnicas como la radiofrecuencia pulsada que han demostrado adecuados efectos terapéuticos con poco daño en tejidos periféricos. Se encontró que las técnicas con US son más precisas con una tasa de 93% que las técnicas con fluoroscopía 80% aunque estos datos no fueron estadísticamente significativos. No obstante, el US conserva sus ventajas de no requerir áreas especializadas ni expone al individuo a radiación o medio de contraste[11,17].

El nervio supraescapular proporciona inervación motora a los músculos supraespinoso e infraespinoso e inervación sensitiva al aspecto superior y posterior del hombro. El sitio más descrito para su bloqueo por US es en la fosa supraescapular. La escotadura supraescapular puede estar ausente hasta en el 15% de la población (punto referencia anatómica en fluoroscopía), la aguja se dirige al suelo de la fosa supraescapular donde el nervio está en el plano de la fascia entre el hueso y el músculo supraespinoso, acompañado de la arteria supraescapular. Se han utilizado volúmenes de 2 a 5 mL máximo que han resultado suficientes para este bloqueo guiado por US reduciendo el riesgo de propagación a plexo braquial que es una complicación común al administrar volúmenes mayores en procedimientos fluoroscópicos o por referencias anatómicas. El riesgo de neumotórax es prácticamente nulo en los procedimientos con US porque la trayectoria de la aguja se aleja de la cavidad torácica[9–11,17,18].

Bloqueo del plano erector de la espina

El bloqueo del plano erector de la espina es relativamente reciente, descrito en 2016 por Forero y cols. Se ha descrito para manejo del dolor en cirugías torácicas, cardiacas, mama, abdomen y columna. En pacientes con dolor crónico se ha utilizado con buenos resultados en pacientes con neuralgia postherpética, dolor crónico post toracotomía, dolor neuropático crónico torácico refractario, dolor miofascial torácico, dolor metastásico en costillas e incluso en dolor facetarlo.[10,19,20] En la técnica se utiliza la apófisis transversa del nivel a bloquear como referencia ecográfica fácilmente identificable y el objetivo es inyectar anestésico local y esteroide profundo al músculo erector de la columna con el propósito de que el medicamento difunda más cerca de las ramas dorsal y ventral de las raíces nerviosas espinales, se ha comprobado mediante estudios en cadáveres propagación medial, lateral, cefálica y caudal del anestésico local (Figura 2)[10,20,21].

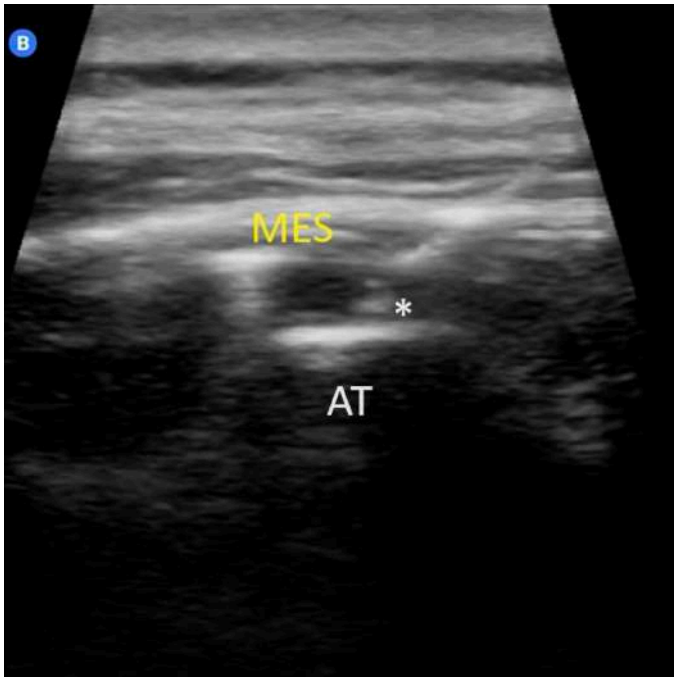


Figura 2. Bloqueo erector espinal

AT: Apófisis transversa. MES: Grupo de músculos erectores de la espina. *: Punta de aguja.

Bloqueos de la rama medial y facetas

Indicado en pacientes con dolor axial crónico en quien se sospecha enfermedad facetaría (dolor exacerbado por la extensión y rotación lumbar o asociado con rigidez lumbar). Los pacientes no han respondido a manejo médico ni tienen síntomas compatibles con dolor radicular, discogénico o sacroilíaco. Las articulaciones facetarías están inervadas por la rama medial de la rama dorsal espinal, se deben bloquear las ramas superior e inferior al nivel del dolor estimado por dermatoma. Al utilizar US encontramos la limitante de una visualización difícil de las estructuras más profundas y de la punta de la aguja, sobre todo en paciente con exceso de grasa o una gran masa muscular al nivel a bloquear. Existe el riesgo de inyección intravascular o paso a través del foramen, esta no se podría visualizar en los bloqueos guiados por US a diferencia de en la fluoroscopía, quedando esto como otra limitante para su realización. En pacientes seleccionados se podría considerar como método diagnóstico, considerando los costos y la exposición a radiación asociados a la fluoroscopía[11,16,19,22,23].

Inyecciones epidurales caudales

Procedimiento usualmente aplicado a pacientes con dolor crónico radicular lumbar, se usa comúnmente en pacientes con antecedentes de procedimientos quirúrgicos de columna lumbar que modifiquen la anatomía o presenten material metálico que limite la adecuada visualización de las estructuras objetivo o en pacientes con alto riesgo de sangrado (uso crónico de anticoagulantes), ya que es una inyección única y por la localización tiene menor riesgo de sangrado o hematomas epidurales. Sin importar el método de imagen elegido, se debe aspirar y descartar retorno de líquido cefalorraquídeo o sangre, en el caso de fluoroscopía, se inyecta contraste para corroborar. En estudios comparativos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con bloqueos guiados por fluoroscopía *vs* US en escalas comparativas de dolor y funcionalidad a los 3, 6 y 12 meses después de la inyección[11].

Inyecciones epidurales transforaminales

Procedimiento utilizado en pacientes con dolor radicular secundario a una patología discal y que usualmente compromete un nivel y es unilateral. El medicamento se intenta concentrar directamente en el ganglio de la raíz dorsal y espacio epidural ventral del nivel bloquear. El compromiso vascular de las arterias medulares radiculares segmentarias debe cuidarse con el fin de evitar complicaciones catastróficas como la embolia distal de partículas de esteroide o los hematomas. Las posibles variaciones anatómicas de los pacientes son fundamentales y estas pueden comprometer un espacio que en teoría debería considerarse como "seguro". Realizando la comparación de la efectividad en el alivio de dolor y mejoría de funcionalidad a 2 y 12 semanas los resultados son similares en ambas técnicas. El US es efectivo para identificar estructuras vasculares en ubicaciones inesperadas en pacientes con variaciones anatómicas[11,13].

Bloqueos de cadera

El dolor crónico de cadera tiene una prevalencia estimada de 7% en hombres y hasta el 10% en mujeres. El diagnóstico más común es osteoartritis, usualmente en pacientes de edad avanzada, dependiendo del grado se da un manejo inicial conservador que incluye medicamentos, medidas de higiene y rehabilitación. Si estas medidas no son suficientes se realiza reemplazo articular. Sin embargo, la artroplastia de cadera puede tener tasas de fallo de hasta el 15% y una alta morbilidad perioperatoria, por lo que no todos los pacientes son candidatos. A demás, el dolor persistente en el postoperatorio se puede presentar del 7 al 28% de los pacientes. Las inyecciones intraarticulares deben considerarse como una alternativa para el dolor refractario[11,17,24]. Tanto las técnicas de US como por fluoroscopía utilizan un abordaje anterior considerando primordial evitar el paquete neurovascular femoral. Ambas técnicas tienen precisión equivalente, no obstante, la ecografía permite una mejor visualización de estructuras blandas, reducción de costos, no requiere radiación ni contraste, lo que podría darle ventajas sobre otras técnicas en manos de un experto[11,17].

El diagnóstico diferencial del dolor de cadera puede llegar a ser complejo y los bloqueos diagnósticos por US pueden ayudar a diferenciar componente intra o extraarticular e incluso origen en columna lumbosacra o muscular, también se han considerado como predictor de respuesta positiva a un procedimiento intervencionista e incluso quirúrgico con una morbilidad muy baja asociada, esto aplica en pacientes con pinzamiento femoroacetabular, desgarros del labrum u osteoartrosis. Se encontraron mejores puntuaciones de satisfacción del paciente tanto en disminución del dolor y como en mayor comodidad con las inyecciones guiadas por ecografía en comparación con las inyecciones fluoroscópicas[12].

Se ha aplicado radiofrecuencia convencional, pulsada y fría en ramas articulares del nervio obturador y el nervio femoral en pacientes con osteoartrosis con mejoría de dolor, funcionalidad y reducción en consumo de opioides[25]. Sasaki *et al.*, describieron en un reporte de caso a un paciente de 90 años con dolor crónico de cadera, a quien se realizó un procedimiento de neurólisis con alcohol, guiada por US de las ramas pericapsulares articulares del femoral y obturador para el tratamiento del dolor crónico de cadera con excelentes resultados[17].

El bloqueo PENG (del inglés *"pericapsular nerve group"*) guiado por US, consiste en la inyección de anestésico local entre el músculo iliopsoas y la eminencia iliopectínea. Se han realizado estudios en cadáver donde al administrar la solución, esta difunde en forma adecuada para bañar las fibras femorales, del obturador y obturador accesorio. En pacientes con dolor crónico por osteoartrosis puede mejorar el dolor y la calidad de vida por 2 meses equivalente a la inyección intraarticular de cadera. Existen reportes de caso en pacientes con enfermedad metastásica en cadera de procedimientos tipo neurólisis utilizando 10 mL de fenol al 5 o 6%, con reducción de los síntomas y sin compromiso motor (Figura 3)[17,26].

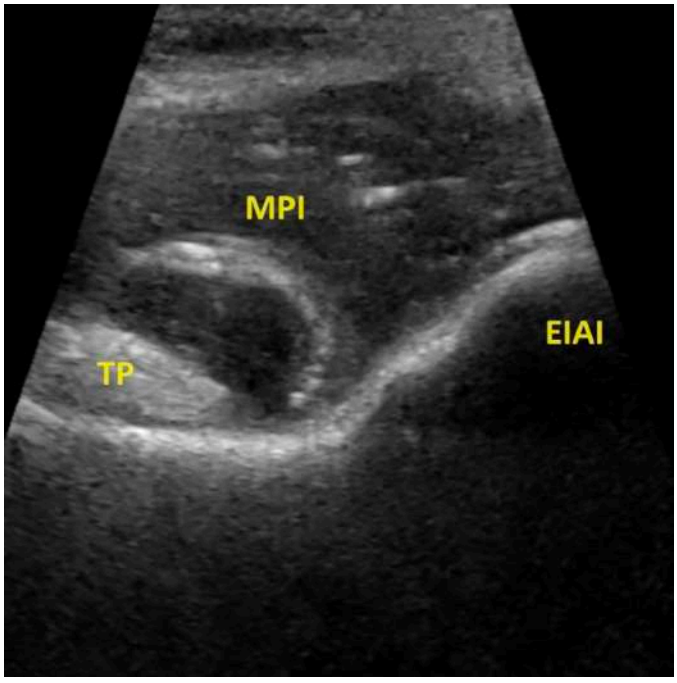


Figura 3. Anatomía relevante en bloqueo PENG

TP: Tendón del psoas. MPI: Músculo psoas ilíaco.
EIAI: Espina ilíaca anteroinferior.

Bloqueo rodilla

La rodilla es una articulación de bisagra sinovial propensa a presentar procesos degenerativos considerando que soporta una gran parte del peso del cuerpo y participa activamente en el movimiento de los miembros inferiores. En adultos mayores la osteoartritis es la causa más común de afección musculoesquelética y de dolor crónico articular. Por lo general, se considera la cirugía para pacientes con etapas avanzadas, pero en pacientes frágiles el procedimiento puede estar contraindicado por los riesgos de la cirugía y la anestesia[9,11].
El uso de imágenes ayuda a mejorar la precisión de la administración de medicamentos y el alivio terapéutico conseguido. El receso suprapatelar es el más amplio e importante que permite el acceso a la inyección de la articulación guiado por US. La precisión es mayor con guía ecográfica 95% *vs* puntos de referencia 77,8 %, la inyección guiada por fluoroscopía tiene una exactitud similar a con US, pero con la exposición a radiación[9]. Berkoff *et al.* Informaron múltiples casos en los que el procedimiento con US resultó en mejores resultados clínicos como disminución del dolor del procedimiento, mejora de la función articular a las 6 semanas y mayor duración del efecto terapéutico[11]. La radiofrecuencia pulsada de los nervios geniculados es una alternativa en los pacientes que no son aptos para cirugía o no están dispuestos a someterse a una. Sin embargo, la inervación de la rodilla es bastante compleja y deben cubrirse los nervios geniculado superomedial, superolateral e inferomedial para tener éxito. Se ha demostrado una reducción del dolor con técnica guiada por US de al menos 12 meses y una mejoría funcional significativa [9–11,27].

Inyecciones en la articulación sacroilíaca

La articulación sacroilíaca es una articulación sinovial diartrodial y anfiartrosis, inervada por raíces sacras posteriores predominantemente ramas de S1, S2 y S3. La movilidad es limitada y va disminuyendo con la edad o las condiciones patológicas del paciente (trauma, inflamación, fuerzas repetidas o cizallamiento). Puede representar del 10 a 27 % de los casos de dolor de espalda crónico y también una fuente de dolor referido en las extremidades inferiores. Los bloqueos se han convertido en el estándar de oro como herramienta de diagnóstico y medida terapéutica. La guía por imágenes para este procedimiento es indispensable para que sea efectivo, teniendo en cuenta que el éxito de las inyecciones "a ciegas" puede ser tan bajo como un 22%. En ensayos aleatorizados se ha comparado la técnica de infiltración intraarticular guiada por fluoroscopía vs guiada por US con tasas de éxito del procedimiento guiado por fluoroscopía es del 98,2 % en comparación con un 88,2% en la inyección guiada por ecografía, esta diferencia no es significativa. Los resultados en reducción del dolor son similares a 3 meses. Al considerar las técnicas ablativas por radiofrecuencia fría, no se ha logrado éxito similar, siendo superior la técnica guiada por fluoroscopía. Considerando esto se recomienda el uso de US como prueba diagnóstica terapéutica[9,11,23].

Referencias bibliográficas

1. Shriki J. Ultrasound physics. Crit Care Clin. 2014 Jan;30(1):1-24.

2. Aldrich JE. Basic physics of ultrasound imaging. Crit Care Med. 2007 May;35(5 Suppl):S131-7.

3. Chi M, Chen AS. Ultrasound for Lumbar Spinal Procedures. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2018 Feb;29(1):49-60.

4. Kaproth-Joslin KA, Nicola R, Dogra VS. The History of US: From Bats and Boats to the Bedside and Beyond: RSNA Centennial Article. Radiographics. 2015 May-Jun;35(3):960-70.

5. Dietrich CF, Bolondi L, Duck F, Evans DH, Ewertsen C, Fraser AG, Gilja OH, Jenssen C, Merz E, Nolsoe C, Nürnberg D, Lutz H, Piscaglia F, Saftoiu A, Vilmann P, Dong Y, Hill CRK. History of Ultrasound in Medicine from its birth to date (2022), on occasion of the 50 Years Anniversary of EFSUMB. A publication of the European Federation of Societies for Ultrasound In Medicine and Biology (EFSUMB), designed to record the historical development of medical ultrasound. Med Ultrason. 2022 Dec 21;24(4):434-450.

6. McGahan JP. The history of interventional ultrasound. J Ultrasound Med. 2004 Jun;23(6):727-41.

7. Korbe S, Udoji EN, Ness TJ, Udoji MA. Ultrasound-guided interventional procedures for chronic pain management. Pain Manag. 2015;5(6):465-82.

8. Narouze SN. Ultrasound-guided interventional procedures in pain management: Evidence-based medicine. Reg Anesth Pain Med. 2010 Mar-Apr;35(2 Suppl):S55-8.

9. Hoydonckx Y, Peng P. Echo-guided invasive pain therapy: indications and limitations. Curr Opin Anaesthesiol. 2018 Dec;31(6):739-748.

10. Aggarwal AK, Ottestad E, Pfaff KE, Huai-Yu Li A, Xu L, Derby R, Hecht D, Hah J, Pritzlaff S, Prabhakar N, Krane E, D'Souza G, Hoydonckx Y. Review of Ultrasound-Guided Procedures in the Management of Chronic Pain. Anesthesiol Clin. 2023 Jun;41(2):395-470.

11. Kaye AD, Motejunas MW, Bonneval LA, Ehrhardt KP, Latimer DR, Trescot A, Wilson KE, Ibrahim IN, Cornett EM, Urman RD, Candido KD. Ultrasound practice for chronic pain procedures: A comprehensive review. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2019 Dec;33(4):465-486.

12. Lynch TS, Oshlag BL, Bottiglieri TS, Desai NN. Ultrasound-Guided Hip Injections. J Am Acad Orthop Surg. 2019 May 15;27(10):e451-e461.

13. Kim BY, Concannon TA, Barboza LC, Khan TW. The Role of Diagnostic Injections in Spinal Disorders: A Narrative Review. Diagnostics (Basel). 2021 Dec 9;11(12):2311.

14. Castillo-Álvarez F, Hernando de la Bárcena I, Marzo-Sola ME. Greater occipital nerve block in the treatment of headaches. Review of evidence. Med Clin (Barc). 2023 Aug 11;161(3):113-118.

15. Li J, Szabova A. Ultrasound-Guided Nerve Blocks in the Head and Neck for Chronic Pain Management: The Anatomy, Sonoanatomy, and Procedure. Pain Physician. 2021 Dec;24(8):533-548.

16. Kirkpatrick K, Khan MH, Deng Y, Shah KB. A Review of Stellate Ganglion Block as an Adjunctive Treatment Modality. Cureus. 2023 Feb 19;15(2):e35174.

17. Ergönenç T, Stockman J. New ultrasound-guided techniques in chronic pain management: an update. Curr Opin Anaesthesiol. 2021 Oct 1;34(5):634-640.

18. Pinto RDT, Pinto JMT, Loureiro MCU, Cardoso C, Assun O JP. Ultrasound-guided pulsed radiofrequency for chronic shoulder pain: a prospective study. Braz J Anesthesiol. 2024 Jan-Feb;74(1):744268.

19. Ferreira-Silva N, Ribas R, Hurdle MFB, Gupta S, Clendenen SR, Ferreira-Dos-Santos G. Ultrasound-guided procedures for the management of chronic thoracic back pain: a technical review. J Ultrasound. 2024 Mar;27(1):1-11.

20. Urits I, Charipova K, Gress K, Laughlin P, Orhurhu V, Kaye AD, Viswanath O. Expanding Role of the Erector Spinae Plane Block for Postoperative and Chronic Pain Management. Curr Pain Headache Rep. 2019 Aug 1;23(10):71.

21. Largo-Pineda CE, González-Giraldo D, Zamudio-Burbano M. Erector Spinae Plane Block. A narrative review. Colomb. J. Anesthesiol. [Internet]. 2022 Jan. 3 [cited 2024 Jul. 16];50(4). Available from: https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/1020

22. Manchikanti L, Kaye AD, Soin A, Albers SL, Beall D, Latchaw R, Sanapati MR, Shah S, Atluri S, Abd-Elsayed A, Abdi S, Aydin S, Bakshi S, Boswell MV, Buenaventura R, Cabaret J, Calodney AK, Candido KD, Christo PJ, Cintron L, Diwan S, Gharibo C, Grider J, Gupta M, Haney B, Harned ME, Helm Ii S, Jameson J, Jha S, Kaye AM, Knezevic NN, Kosanovic R, Manchikanti MV, Navani A, Racz G, Pampati V, Pasupuleti R, Philip C, Rajput K, Sehgal N, Sudarshan G, Vanaparthy R, Wargo BW, Hirsch JA. Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines Facet Joint Interventions 2020 Guidelines. Pain Physician. 2020 May;23(3S):S1-S127.

23. Klessinger S, Casser HR, Gillner S, Koepp H, Kopf A, Legat M, Meiler K, Norda H, Schneider M, Scholz M, Slotty PJ, Tronnier V, Vazan M, Wiechert K. Radiofrequency Denervation of the Spine and the Sacroiliac Joint: A Systematic Review based on the Grades of Recommendations, Assesment, Development, and Evaluation Approach Resulting in a German National Guideline. Global Spine J. 2024 Feb 6:21925682241230922.

24. Gao G, Fang H, Zhou K, Mo Z, Liu J, Meng L, Wang J, Xu Y. Ultrasound had high accuracy in measuring hip joint capsule thickness. BMC Musculoskelet Disord. 2024 Jan 29;25(1):101.

25. Correia R, Oliveira L, Andrade I, de Castro Correia M, Gonçalves E, Borges A, Lopes T, Carvalho JL. Ultrasound-Guided Radiofrequency Ablation for Chronic Hip Pain Due to Osteoarthritis. Cureus. 2024 Feb 6;16(2):e53743.

26. Kose SG, Kose HC, Celikel F, Tulgar S, Akkaya OT. Ultrasound-guided PENG block versus intraarticular corticosteroid injection in hip osteoarthritis: a randomised controlled study. Korean J Pain. 2023 Apr 1;36(2):195-207.

27. Huang Y, Deng Q, Yang L, Ma J, Wang Z, Huang D, et al. Efficacy and Safety of Ultrasound-Guided Radiofrequency Treatment for Chronic Pain in Patients with Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain Research and Management. 2020 Sep 19;2020:1–13.

Bloqueo del nervio femoral y femorocutáneo lateral para manejo del dolor agudo postoperatorio. Revisión de la literatura y reporte de caso

Villegas-Galicia Brenda Abigail, Rodríguez-González Edgar Eduardo, Carrillo-Torres Orlando

Resumen

Las fracturas de cadera son frecuentes, principalmente en el paciente geriátrico, el cual en diversas ocasiones presenta comorbilidades crónico degenerativas en descontrol, o se presenta con tratamiento anticoagulante ya sea de manera crónica o como manejo propio de este tipo de fracturas, haciendo al manejo anestésico cada vez más limitado, lo que a su vez conlleva un manejo sub-óptimo del dolor postoperatorio.

El dolor perioperatorio que se presenta va de moderado a severo, siendo este en muchas ocasiones de difícil control, por lo cual actualmente se han evaluado distintos tipos de bloqueos locoregionales, dosis y tipos de anestésicos locales para lograr un adecuado control del dolor y con ello una mejor evolución del paciente en este tipo de fracturas.

Palabras clave:

Bloqueo periférico, nervio femoral, nervio femorocutáneo lateral, cadera.

Introducción

La fractura de cadera es una de las causas más comunes de anestesia y cirugía emergente en los adultos mayores ancianos[1]. Se espera que la incidencia global anual de fracturas de cadera aumente de 1,66 millones en 1990 a 6,26 millones en 2050[2].

La incidencia de dolor intenso en las primeras 24 horas después de una fractura de fémur es del 50 al 70%[3].

El dolor preoperatorio por fracturas de cadera puede ser tratado con diferentes técnicas. Los pacientes de edad avanzada suelen recibir fármacos anticoagulantes, lo que es una contraindicación para la analgesia epidural[2]. Los bloqueos de nervios periféricos utilizados para el tratamiento del dolor postoperatorio, después de una artroplastia total de cadera incluyen el bloqueo del nervio femoral, el bloqueo de la fascia iliaca y el bloqueo del plexo lumbar, de igual manera el bloqueo del nervio femorocutáneo lateral es un bloqueo sensorial puro y busca eliminar el dolor de la herida después de la artroplastia total de cadera[4].

El abordaje anestésico de la cirugía ortopédica puede ser anestesia general, anestesia neuraxial y anestesia locorregional. La literatura no aclara definitivamente la diferencia estadísticamente significativa entre anestesia general y bloqueos de nervios periféricos, en cuanto a mortalidad y complicaciones postoperatorias. Sin embargo, algunos estudios muestran claramente una menor mortalidad a los 30 días en pacientes sometidos a anestesia regional con bloqueo de nervios periféricos, destacan un mejor control del dolor en el postoperatorio, una mejor estabilidad hemodinámica, una recuperación funcional más rápida y una clara reducción de las complicaciones respiratorias asociadas con la anestesia general.

El bloqueo (tetrabloqueo) de los nervios femoral, femorocutáneo lateral, obturador y ciático (abordaje parasacro) por ultrasonido puede ser un método anestésico eficaz. Este manejo anestésico mostró varias ventajas, incluido un impacto hemodinámico reducido, secundario a que esta técnica solo había afectado el área del cuerpo que se sometió a cirugía. Redujo el riesgo de fatiga y vómito posoperatorio, y mejoró el manejo del dolor posoperatorio.

La anestesia neuroaxial no siempre es factible, tanto por la falta de optimización farmacológica en pacientes que suelen estar sometidos a tratamiento anticoagulante, como por la dificultad para posicionar al propio paciente[5].

En un estudio la tasa de éxito informada para el bloqueo del nervio femorocutáneo lateral guiada por ecografía fue del 94,7% al 97,5%. En este estudio se estableció la dosis en 10 mL según el informe de Nielsen *et al.*, ya que se sabe que una dosis de bloqueo nervioso ≤ 8 mL, podría reducir la tasa de éxito y el alcance de los efectos del fármaco.

De igual manera Casati *et al.* informaron que un bloqueo nervioso preoperatorio con levobupivacaína proporcionó analgesia hasta 6 horas después de la operación[6]. Una revisión sistemática reciente de ocho ensayos clínicos con 373 participantes mostró que el bloqueo de nervios periféricos redujo el dolor después de casi 30 minutos, lo que fue más efectivo que la analgesia intravenosa[7].

Cabe mencionar que las directrices actuales recomiendan posponer los procedimientos invasivos de la columna y los bloqueos neuroaxiales cuando se utilizan anticoagulantes y antiplaquetarios. El tiempo esencial para el cese de la actividad en la mayoría de los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios supera significativamente la ventana de tiempo propuesta para la cirugía traumática de cadera [8]. Es por ello que actualmente se evalúa cada vez más la eficacia y seguridad, de realizar abordajes quirúrgicos bajo anestesia locorregional, comparando a su vez el control del dolor postquirúrgico e inclusive el tiempo de estancia hospitalaria.

En otro estudio en donde pacientes que recibieron bloqueo del nervio femoral para analgesia preoperatoria experimentaron un alivio significativo del dolor 2,37 veces más rápido que aquellos que recibieron atención estándar. Los pacientes que recibieron bloqueo del nervio femoral también revelaron una tendencia a una menor estancia médica (HR = 2,37). Actualmente La Sociedad Estadounidense de Geriatría recomienda reducir el uso de opioides en pacientes geriátricos con traumatismos. Los estudios han informado que la alta exposición preoperatoria a opioides en la población geriátrica aumenta la mortalidad y el riesgo de reingresos después de la cirugía [1]. Es por lo que se ha evaluado cada vez más como alternativa, el uso de bloqueos locoregionales para manejo del dolor perioperatorio.

El mecanismo de reducción rápida del dolor mediante el uso de bloqueos de nervios periféricos se basa en la hipótesis de que los bloqueos de nervios periféricos inhiben la propagación de impulsos en las terminales nerviosas para inhibir la percepción del dolor por parte de la corteza cerebral. En teoría, al proporcionar un bloqueo neural aferente específico del sitio, debería ofrecer un control oportuno del dolor en comparación con la anestesia general. En el estudio de Tou Yuan *et. al,* estudio de cohorte retrospectivo indicó que el uso de bloqueo del nervio femoral en dosis única a base de lidocaína es una alternativa analgésica no opioide de acción rápida que proporciona efectos analgésicos prolongados[1].

Otro estudio mostró que bloqueando al nervio femorocutaneo lateral con 8 mL de ropivacaína al 0,75%, puede aliviar el dolor moderado-severo relacionado con el movimiento en pacientes con artroplastia total de cadera[9].

Existen diversas técnicas de bloqueos regionales, que se pueden realizar para el manejo del dolor perioperatorio en fracturas de cadera, entre ellos el bloqueo del nervio femoral y femorocutáneo lateral. Los cuales en conjunto otorgan un bloqueo sensorial y motor, lo que los lleva a ser una alternativa óptima para el manejo anestésico y analgésico postquirúrgico, principalmente en aquellos pacientes donde otorgar una anestesia general podría llevarlos a una mayor inestabilidad hemodinámica o en donde está contraindicada la anestesia neuroaxial.

Presentación del caso

Mujer de 68 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes *mellitus* tipo 2 y transtorno ezquizoide en descontrol. Ingresa al servicio de ugencias secundario a choque séptico posterior a artroplastia total de cadera derecha + úlcera sacra grado IV.

A su ingreso, paciente con palidez y deshidratación generalizada, deterioro neurológico FOUR 7 puntos, PAM 56mmhg FC: 134LPM, saturación 79%, se toma gasometría arterial: pH 7.51, pCO_2 10, pO_2 88, HCO_3 15, BE -12, lactato 7.3, por lo cual se decide manejo avanzado de la vía aérea. Se toman laboratorios de control: TP 18, TTP 30.1, INR 1.65, LEU 13.1 NEU 89.2, HB 10.6, HTO 33.3, PLAQ 235, procalcitonina 36.73, PCR 26.1. Se inicia fluidoterapia y antibioticoterapia + apoyo vasopresor con norepinefrina 0.2 mcg/kg/min.

Se realiza de manera urgente aseo quirúrgico más desbridamiento de úlcera sacra y de herida en cadera derecha bajo anestesia combinada.

Se realiza bloqueo de nervio femoral ecoguiado con transductor lineal (18MHz), previa antisepsia de región inguinal, se ubica pliegue femoral derecho colocando transductor de manera transversal, se ubica arteria femoral y se desplaza en dirección lateral medial, identificando el nervio femoral.

Se introduce aguja 22G con orientación lateral medial y se administran 75 mg de ropivacaína al 7.5% observando dispersión, sin datos de toxicidad. Posteriormente se realiza bloqueo de nervio femorocutáneo lateral, previa antisepsia se coloca transductor lineal (18MHz) inferior a la espina ilíaca anterosuperior derecha, paralelo al ligamento inguinal, se ubica músculo tensor de la fascia lata y músculo sartorio, identificando nervio femorocutáneo lateral, se introduce aguja 22G en orientación lateral medial, administrando 75 mg de ropivacaína al 7.5%, se observa propagación del anestésico local alrededor del nervio y superficial al músculo sartorio, sin datos de toxicidad.

Parámetros de ventilador: VT: 350 mL, PEEP 5 cmH_2O I:E: 1:2 Pmax 30 cmH_2O, FR 14, FIO_2 31%

Mantenimiento: sevoflorano 1.2vol% CAM 0.8 dosis total de fentanilo 200 mcg.

Norepinefrina: 0.15 mcg/kg/min.

Analgesia intravenosa: diclofenaco 75 mg, paracetamol 1 g.

Se mantiene con monitoreo tipo 2 continuo, hemodinámicamente estable: TAM: 78-90 mm Hg, FC 67-89 lpm.

Tiempo quirúrgico: 85 min, sangrado 100 mL.

Se egresa paciente orointubada a servicio tratante UCI, se valora analgesia por escala de BPS 3 puntos. Rass-5.

A las 12 horas postquirúrgicas se realiza revaloración analgésica por escala de BPS 3 puntos RASS – 4.

Analgesia intravenosa: paracetamol 1 g, metamizol 1 g, sin requerir opioide.

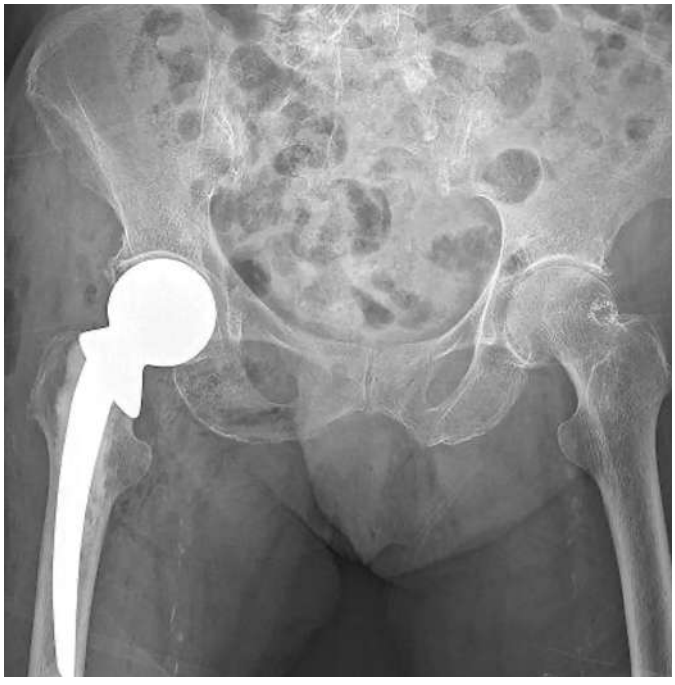


Figura 1. Radiografía de cadera derecha



Figura 2. Paciente decúbito lateral, posterior a bloqueo de nervio femoral y femorocutáneo lateral

Discusión

El bloqueo del nervio femoral, junto con el bloqueo del nervio femorocutáneo lateral y sedación, puede ser una técnica anestésica eficaz en los casos más graves de tratamiento quirúrgico de la fractura intertrocantérea con contraindicaciones para la anestesia neuroaxial.[8]

Actualmente no existe evidencia suficiente para evaluar la efectividad de los bloqueos regionales en los pacientes de terapia intensiva, sin embargo el tipo de pacientes que suelen ingresar a esta unidad, cuentan con alteraciones hemodinámicas o alguna coagulopatía, lo que hace al manejo anestésico un mayor reto. La literatura muestra que es seguro y eficaz utilizar este tipo de bloqueos en pacientes con estas características, viendose mayormente beneficiados, evitando cambios hemodinámicos súbitos o manejo del dolor subóptimo.

La escala de BPS se utiliza para evaluar el dolor en este tipo de pacientes, donde no es posible verbalizar o identificar por el paciente el grado o tipo de dolor. Es una herramienta objetiva con la que se pueden realizar modificaciones en cuanto a tratamiento analgésico, y valorar el otorgado.

La anestesia locoregional de acuerdo con lo reportado, tiene un mayor beneficio en este tipo de pacientes, otorgando de la misma manera analgesia postoperatoria de mayor duración y con menor compromiso hemodinámico.
La evaluación del dolor postquirúrgico con esta técnica está reportado en pacientes no críticos, sin embargo al aplicar otro tipo de escalas para evaluación analgésica adaptadas al paciente se podría evaluar de manera eficaz.

Referencias bibliográficas

1. Tsai TY, Cheong KM, Su YC, Shih MC, Chau SW, Chen MW, Chen CT, Lee YK, Sun JT, Chen KF, Chen KC, Chou EH. Ultrasound-Guided Femoral Nerve Block in Geriatric Patients with Hip Fracture in the Emergency Department. J Clin Med. 2022 May 14;11(10):2778. doi: 10.3390/jcm11102778. PMID: 35628905; PMCID: PMC9146076.

2. Skjold C, Møller AM, Wildgaard K. Pre-operative femoral nerve block for hip fracture-A systematic review with meta-analysis. Acta Anaesthesiol Scand. 2020 Jan;64(1):23-33. doi: 10.1111/aas.13491. Epub 2019 Nov 5. PMID: 31596943.

3. Uysal Aİ, Altıparmak B, Yaşar E, Turan M, Canbek U, Yılmaz N, Gümüş Demirbilek S. The effects of early femoral nerve block intervention on preoperative pain management and incidence of postoperative delirium geriatric patients undergoing trochanteric femur fracture surgery: A randomized controlled trial. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2020 Jan;26(1):109-114. English. doi: 10.14744/tjtes.2019.78002. PMID: 31942744.

4. Thybo KH, Schmidt H, Hägi-Pedersen D. Effect of lateral femoral cutaneous nerve-block on pain after total hip arthroplasty: a randomised, blinded, placebo-controlled trial. BMC Anesthesiol. 2016 Mar 23;16:21. doi: 10.1186/s12871-016-0183-4. PMID: 27006014; PMCID: PMC4804512.

5. Coviello A, Iacovazzo C, Cirillo D, Diglio P, Bernasconi A, Cozzolino A, Izzo A, Marra A, Servillo G, Vargas M. Tetra-block: ultrasound femoral, lateral femoral-cutaneous, obturator, and sciatic nerve blocks in lower limb anesthesia: a case series. J Med Case Rep. 2023 Jul 1;17(1):270. doi: 10.1186/s13256-023-04017-6. PMID: 37391804; PMCID: PMC10314433.

6. Sakuraba S, Omae T, Nojiri S, Koh K, Yamazaki S, Kumemura M. Lateral Femoral Cutaneous Nerve Block for Postoperative Pain Control After Total Hip Arthroplasty Using the Direct Anterior Approach: A Single-blinded Randomized Control Trial. Juntendo Iji Zasshi. 2023 Apr 14;69(2):116-123. doi: 10.14789/jmj.JMJ22-0033-OA. PMID: 38854452; PMCID: PMC11153057.

7. Mayel M, Foroughian M, Zamani N, Shahabinejad N, Hassanian-Moghaddam H. Ultrasound-guided femoral nerve block and intravenous fentanyl in pain management of the patients with hip fracture: a prospective, randomized, single blinded clinical trial. Acute Med Surg. 2022 Nov 1;9(1):e804. doi: 10.1002/ams2.804. PMID: 36330310; PMCID: PMC9623599.

8. Klimkiewicz J, Klimkiewicz A, Gutowski M, Rustecki B, Kochanowski D, Ryczek R, Lubas A. Femoral and Lateral Femoral Cutaneous Nerve Block as Anesthesia for High-Risk Intertrochanteric Fracture Repair Patients. J Clin Med. 2022 Jun 27;11(13):3708. doi: 10.3390/jcm11133708. PMID: 35806989; PMCID: PMC9267460.

9. Vilhelmsen F, Nersesjan M, Andersen JH, Danker JK, Broeng L, Hägi-Pedersen D, Mathiesen O, Thybo KH. Lateral femoral cutaneous nerve block with different volumes of Ropivacaine: a randomized trial in healthy volunteers. BMC Anesthesiol. 2019 Aug 28;19(1):165. doi: 10.1186/s12871-019-0833-4. PMID: 31455249; PMCID: PMC6712695.

Neuralgia postherpética: Revisión no sistemática de la literatura

Roldán-Rodriguez Enrique, González-Santander Jenny, Rentería-Rosas Cristóbal

Introducción

El Virus de la Varicela Zóster (VVZ) o Virus del Herpes Humano 3, es un virus neurotrópico de la familia *Herpesviridae,* con distribución mundial, causante de la varicela y el herpes zóster. La varicela se adquiere por vía respiratoria o por contacto con vesículas, afectando principalmente a niños y caracterizándose por máculas, pápulas y vesículas, además de lesiones en mucosas. Tras la infección, el VVZ se aloja en neuronas de ganglios de raíces dorsales, ganglios autónomos y nervios craneales.[1]

El herpes zóster (HZ) se debe a la reactivación del VVZ cuando baja la inmunidad celular, caracterizándose por inflamación y vesículas dolorosas en uno o más dermatomas.[2] La neuralgia postherpética (NPH) es un dolor neuropático (DN) que persiste más de 3 meses tras la infección por HZ, siendo la forma más común de DN secundario a una infección. Más del 90% de los adultos jóvenes en México y >95% a nivel mundial tienen anticuerpos positivos para el VVZ, estando en riesgo de desarrollar esta enfermedad.[3] Más del 90% de los adultos jóvenes en México y >95% a nivel mundial presentan anticuerpos positivos para el VVZ, por lo tanto, se encuentran en riesgo de desarrollar este padecimiento.[4]

Epidemiología

La incidencia del herpes zóster (HZ) aumenta con la edad y no es estacional. En adultos jóvenes, hay entre 1.2 y 3.4 casos por cada 1,000 habitantes; en mayores de 65 años, entre 3.9 y 11.9; y en mayores de 80 años, 12 casos por cada 1,000. Es más frecuente en mujeres.

Fisiopatología

La NPH es una complicación del VVZ almacenado en el ganglio de la raíz dorsal. Al reactivarse, el virus desciende a las terminales nerviosas, causando inflamación, desmielinización y esclerosis. Esto disminuye el umbral del potencial de acción, provocando descargas espontáneas y respuestas exageradas a estímulos. En el ganglio de la raíz dorsal (GRD), el virus provoca necrosis hemorrágica, desmielinización y pérdida neuronal.

El dolor neuropático persistente resulta de la lesión del nervio periférico y la acción continua del virus. La infección inicial provoca daño en la función nerviosa, manifestándose con síndromes dolorosos variables que pueden ser severos. Esto afecta periféricamente con paresias segmentarias, lesiones dermatológicas, y polirradiculitis, extendiéndose hasta el ganglio de la raíz nerviosa y las astas anteriores de la médula espinal, tanto ipsilateral como contralateral.[6] Los factores de riesgo identificados para desarrollar neuralgia postherpética (NPH) incluyen edad menor de 60 años, dolor agudo intenso durante la fase aguda del herpes zóster, síntomas prodrómicos antes de las lesiones cutáneas y una erupción cutánea grave. Estos factores sugieren una mayor replicación viral y daño neuronal significativo. Otros factores potenciales como el estado inmunosupresor, enfermedades crónicas y el uso de ciertos tratamientos médicos también pueden influir, aunque la evidencia disponible es limitada y puede estar sujeta a sesgos de estudio retrospectivo.[7]

Manifestaciones clínicas

La presentación del cuadro clínico se presenta en diferentes etapas:

• Pródromo: Caracterizado por dolor punzante o ardoroso en el dermatoma afectado, generalmente aparece 7-10 días antes de las lesiones cutáneas. Pueden acompañarlo malestar general, fiebre, cefalea y fotofobia.

• Exudativa: Etapa más contagiosa, con vesículas dolorosas en 1-3 dermatomas contiguos que eventualmente se ulceran y se secan. Las lesiones evolucionan de máculas eritematosas y pápulas a vesículas y costras, localizadas en cara o extremidades sin cruzar la línea media. Esta fase aguda dura 2-4 semanas.

• Crónica: Caracterizada por dolor severo que persiste por más de 4 semanas.

Semiología del dolor

El dolor neuropático comienza en la fase prodrómica y se transforma en dolor mixto durante la fase exudativa, activando nociceptores. La NPH se caracteriza por dolor constante o paroxístico, tipo punzante, quemante, ardoroso, sensación de toque eléctrico o entumecimiento en 1-3 dermatomas contiguos. A menudo se acompaña de alodinia, disestesias, parestesias e hiperalgesia.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica, considerando antecedentes de vacunación, la aparición de dermatosis y características del dolor. El dolor unilateral sigue el trayecto de 1-3 dermatomas contiguos, descrito como ardoroso, quemante, pruriginoso, punzante y con sensación de toque eléctrico. La aparición del dolor después de la dermatosis sugiere fuertemente el diagnóstico. La exploración física es crucial y permite visualizar las lesiones cutáneas en las diferentes etapas del herpes zóster. Es importante evaluar el trayecto dermatómico en busca de alodinia, hiperalgesia, disestesias y posibles hipoestesias al tacto y al roce. También pueden observarse cambios autonómicos como aumento de la sudoración en el área afectada. Se pueden realizar estudios como cultivo viral o inmunofluorescencia para distinguir entre el herpes simple (HS) y el herpes zóster (HZ). La detección de anticuerpos específicos para HZ es útil para el diagnóstico, especialmente en casos atípicos como el zóster sin herpes (zóster sine herpete).[8]

Tratamiento

La revisión se enfoca en el tratamiento de la fase crónica del dolor neuropático. Las guías sugieren comenzar con ligandos alfa-2-delta, antidepresivos y opioides como tramadol. Se recomienda la terapia multimodal con múltiples fármacos para lograr una analgesia óptima, siendo común el uso de dos o más medicamentos en casi la mitad de los pacientes con dolor neuropático.[9]

Los gabapentinoides actúan en la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio presinápticos y se consideran tratamiento de primera línea. Se recomienda iniciar con 300 mg/día de gabapentina, aumentando gradualmente hasta alcanzar 1800 mg/día en 2-4 semanas. Los principales efectos adversos incluyen mareos y somnolencia. Para la pregabalina, se sugiere comenzar con 150 mg/día, divididos en 2-3 dosis, hasta alcanzar 600 mg/día. Esta opción tiene baja interacción con otros medicamentos, aunque puede causar edema y cefalea. Debido a su farmacocinética lineal, la pregabalina se considera preferible a la gabapentina.

Los antidepresivos tricíclicos tienen un número necesario para tratar (NNT) de 3.6 en la mayoría de los ensayos clínicos para DN, mientras que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina tienen un NNT de 6.4. Sin embargo, en adultos mayores pueden causar efectos adversos como mareos, sedación, hipotensión ortostática y boca seca, y están contraindicados en casos de glaucoma, hipertrofia prostática y ciertas condiciones cardíacas.[10]

Los parches de lidocaína al 5% son el principal agente tópico recomendado para tratar la NPH. Actúan bloqueando los canales de sodio para inhibir la transmisión del dolor y estabilizan las membranas neuronales, reduciendo así los focos ectópicos periféricos. Son especialmente útiles en adultos mayores debido a su baja absorción sistémica (3%), lo que minimiza el riesgo de interacciones medicamentosas.[6]
Los opioides se consideran tratamiento de segunda línea y pueden combinarse con neuromoduladores. Las opciones van desde opioides atípicos como tramadol y tapentadol hasta opioides clásicos como morfina y oxicodona en casos severos y refractarios. El tramadol se titula desde 25 mg cada 8 horas, sin superar los 400 mg/día en adultos, y hasta 300 mg/día en adultos mayores. El tapentadol, con acción en la recaptura de noradrenalina, ofrece una dosis máxima de 500 mg/día y menos efectos adversos, con ventajas farmacocinéticas y farmacodinámicas sobre el tramadol[11] (Tabla 1).

Manejo intervencionista del dolor

Bloqueo en el plano del músculo erector de la espina (ESP)

Proporciona alivio inmediato del dolor agudo en pacientes con herpes zóster severo y fue efectivo a largo plazo cuando se combinó con pregabalina y tramadol. Se realizó con éxito en varios niveles dermatómicos en las regiones torácica y lumbar, aunque actualmente no hay estudios que respalden su eficacia específica en el dolor del herpes zóster.[12]

Bloqueo epidural

El abordaje peridural con esteroides y anestésico local ofrece analgesia rápida pero temporal, no recomendándose solo. Se sugiere combinar con otros tratamientos como radiofrecuencia o toxinabotulínica.[13,14]

Toxina botulínica

Desde su introducción en 1989, la toxina botulínica tipo A se utiliza para tratar la NPH, bloqueando la liberación de sustancia P y otros péptidos relacionados con el dolor. Los efectos se observan a partir de los 7 días y pueden durar hasta 3 meses.[15]

Bloqueos del sistema simpático

El bloqueo del ganglio estrellado es una opción terapéutica para casos refractarios de NPH. Se ha demostrado en estudios que reduce su incidencia y disminuye las puntuaciones en la escala visual analógica (EVA), así como la dosis de pregabalina en pacientes con compromiso facial y de miembro torácico. Nivel de evidencia: moderado.[16]

Radiofrecuencia pulsada

La radiofrecuencia pulsada es una opción mínimamente invasiva para tratar la neuralgia postherpética (NPH), con varios estudios mostrando mejoras en la EVA, reducción en la medicación de rescate y mejoras en la calidad del sueño. Los efectos beneficiosos se observan días después del tratamiento y pueden durar de 2 a 6 meses.[17, 18, 19] Nivel de evidencia: moderado. torácico. Nivel de evidencia: moderado.[20]

Radiofrecuencia del ganglio de raíz dorsal (GRD)

Ofrece potencial para un alivio más preciso del dolor al dirigirse específicamente a la lesión. Aunque la investigación es limitada, se sugiere que podría modificar factores de crecimiento y desactivar células microgliales en los GRD, reduciendo la liberación de citocinas y la transmisión nociceptiva al asta dorsal.[21]

Neuroestimulación

La neuroestimulación es una opción invasiva que puede aplicarse en diferentes niveles para tratar la neuralgia postherpética (NPH). A nivel de la médula espinal, ha demostrado alivio inmediato del dolor por períodos de hasta un año. Su efecto se dirige principalmente a las fibras A-beta y C, aunque el mecanismo exacto sigue siendo objeto de investigación. Sin embargo, la falta de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) limita las recomendaciones definitivas, subrayando la necesidad de más investigación para personalizar el tratamiento y mejorar los resultados en pacientes con NPH. Nivel de evidencia: Bajo.[22]

Prevención

Existen dos vacunas para prevenir la activación del herpes zóster (HZ): Zostavax, de virus vivos atenuados, y Shingrix, recombinante. Ambas son eficaces y seguras, especialmente en pacientes mayores de 65 años, con Shingrix mostrando una eficacia del 70% con dos dosis y del 57% con una. Es crucial notar que estas vacunas no tratan HZ ni NPH ni previenen la infección primaria por el VVZ.[23]

Conclusiones

La NPH es la principal complicación del HZ, siendo la edad un factor de riesgo importante para su desarrollo. La combinación de fármacos con distintos mecanismos de acción y técnicas intervencionistas ha demostrado mejor control del dolor y mayor tolerancia al tratamiento comparado con monoterapias. Esta revisión se enfoca en los tratamientos principales para adultos mayores con NPH periférica.

Tabla 1. Tratamiento de la NPH en adultos mayores

Primera línea	
Gabapentinoides	**Dosis**
1. Pregabalina	Iniciar con 75mg/día, titular cada 5 días hasta llegar a 150-300mg/día en 2-3 tomas
2. Gabapentina	Iniciar con 300mg/día, titular 300mg cada día hasta llegar a 1800mg/día en 3 tomas
Antidepresivos	
1. ISRS: Duloxetina	Iniciar con 30mg/día, titular cada 5 días hasta llegar a 60mg/día
2. ATC: Amitriptilina	Iniciar con 10-25mg/día, titular cada 5 días hasta llegar adecuado control del dolor, dosis máxima 150mg/día
Parches de lidocaína 5%	Máximo 3 parches completos en la zona afectada durante 12h en un periodo de 24h
Combinación de fármacos de primera línea con diferente mecanismo de acción	
Segunda línea	
Opioides	
1. Tramadol	Iniciar con 37.5 mg cada 12 horas, titular cada 3-5 días, dosis máxima 400 mg/día (adultos mayores 300 mg/día)
2. Tapentadol	Iniciar con 25 mg cada 12 horas, titular cada 3-5 días, dosis máxima 500 mg/ día
Manejo intervencionista	
Procedimiento	**Nivel de evidencia**
Bloqueo ESP	Bajo
Bloqueos epidurales	Bajo
Toxina botulínica A	Bajo
Radiofrecuencia pulsada	Moderada
Inhibición del sistema simpático	Moderada
Neuroestimulación	Moderado a nivel del GRD

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos;
ESP: Bloqueo en el plano del músculo erector de la espina. GRD: ganglio de la raíz dorsal.

Referencias bibliográficas

1. Atil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: A Review of Clinical Manifestations and Management. Viruses. 2022;14(2):192. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/v14020192

2. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, Cohrs RJ, Gershon MD, Gilden D, et al. Varicella zoster virus infection. Nat Rev Dis Primers. 2015;1(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2015.16

3. Hadley GR, Gayle JA, Ripoll J, Jones MR, Argoff CE, Kaye RJ, et al. Post-herpetic neuralgia: A review. Curr Pain Headache Rep [Internet]. 2016;20(3). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s11916-016-0548-x

4. Johnson RW, Rice ASC. Postherpetic neuralgia. N Engl J Med [Internet]. 2014;371(16):1526–33. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp1403062

5. Argoff CE. Review of current guidelines on the care of postherpetic neuralgia. Postgrad Med. 2011;123(5):134–42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3810/pgm.2011.09.2469

6. Shoji H, Matsuo K, Matsushita T, Fukushima Y, Fukuda K, Abe T, et al. Herpes zoster peripheral nerve complications: Their pathophysiology in spinal ganglia and nerve roots. Intractable Rare Dis Res [Internet]. 2023;12(4):246–50. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/irdr/12/4/12_2023.01090/_pdf

7. Zhou H, Wang Z, Jin H, Chen X, Lei L. A systematic review and meta-analysis of independent risk factors for postherpetic neuralgia. Ann Palliat Med [Internet]. 2021 [citado el 16 de junio de 2024];10(12):12181–9. Disponible en: https://apm.amegroups.org/article/view/84461/html

8. Fornasari D, Magni A, Pais P, Palao T, Polati E, Sansone P. Changing the paradigm in postherpetic neuralgia treatment: lidocaine 700 mg medicated plaster. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022;26(10):3664–76. Disponible en: http://dx.doi.org/10.26355/eurrev_202205_28862

9. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. Lancet Neurol. 2010;9(8):807–19. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(10)70143-5

10. Cruccu G, Truini A. A review of neuropathic pain: From guidelines to clinical practice. Pain Ther. 2017;6(S1):35–42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s40122-017-0087-0

11. Bates D, Schultheis BC, Hanes MC, Jolly SM, Chakravarthy KV, Deer TR, et al. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. Pain Med Off J Am Acad Pain Med. 2019;20(Suppl 1):S2-S12

12. Ahiskalioglu, A., Alici, H. A., & Ari, M. A. (2018). Ultrasound guided low thoracic erector spinae plane block for management of acute herpes zoster. Journal of clinical anesthesia, 45, 60-61.

13. Kim J-Y, Hong J-Y, Ko I, Chang M, In C-B. Effect of epidural block in the incidence of postherpetic neuralgia: A population-based matched-cohort study. Ann Geriatr Med Res [Internet]. 2023;27(1):42–9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4235/agmr.22.0108

14. Gupta B, Aggarwal A, Suresh V, Sonthalia S. Post-herpetic neuralgia: A systematic review of current interventional pain management strategies. J Cutan Aesthet Surg [Internet]. 2020; 13(4):265. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33911406/

15. Dekhne A, Goklani HD, Doshi N, Baskara Salian R, Gandhi SK, Patel P. Effectiveness of botulinum toxin in the treatment of neuropathic pain: A literature review. Cureus [Internet]. 2023;15(10). Disponible en: https://www.proquest.com/openview/28be1474a38c4f459b15651709703897/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2045583

16. Makharita MY, Amr YM, El-Bayoumy Y. Effect of early stellate ganglion blockade for facial pain from acute herpes zoster and incidence of postherpetic neuralgia. Pain Physician. 2012;15(6):467–474.

17. Ke M, Yinghui F, Yi J, Xeuhua H, Xiaoming L, Zhijun C, Chao H, Yingwei W. Efficacy of pulsed radiofrequency in the treatment of thoracic postherpetic neuralgia from the angulus costae: a randomized, double-blinded, controlled trial. Pain Physician. 2013;16(1):15–25.

18. Pi ZB, Lin H, He GD, Cai Z, Xu XZ. Randomized and controlled prospective trials of ultrasound-guided spinal nerve posterior ramus pulsed radiofrequency treatment for lower back post-herpetic neuralgia. Clin Ter. 2015;166(5):e301–e305. doi:10.7417/T.2015.1882.

19. Saxena AK, Lakshman K, Sharma T, Gupta N, Banerjee BD, Singal A. Modulation of serum BDNF levels in postherpetic neuralgia following pulsed radiofrequency of intercostal nerve and pregabalin. Pain Manag. 2016;6(3):217–227. doi:10.2217/pmt.16.3.

20. Lin CS, Lin YC, Lao HC, Chen CC. Interventional treatments for postherpetic neuralgia: a systematic review. Pain Physician. 2019;22(3):209–228.

21. Hood C, Cunningham AL, Slobedman B, Boadle RA, Abendroth A. Varicella-zoster virus-infected human sensory neurons are resistant to apoptosis, yet human foreskin fibroblasts are susceptible: evidence for a cell-type-specific apoptotic response. J Virol. 2003;77(23):12852–64. https://doi.org/10. 1128/jvi.77.23.12852-12864.2003.

22. Gónima Valero E, Mendoza WAS, Sarmiento DA, Amaya S. Analgesic treatment approach for postherpetic neuralgia: A narrative review. J Pain Palliat Care Pharmacother [Internet]. 2023;37(2):184–93. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1080/15360288.2023.2174632

23. Sampathkumar P, Drage LA, Martin DP. Herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. Mayo Clin Proc. 2009;84(3):274–80. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4065/84.3.274

Directorio

Editor en jefe
Orlando Carrillo Torres

Comité editorial científico y revisión por pares
Orlando Carrillo Torres
Angel Manuel Juárez Lemus
Pamela Estefanía Oviedo López
Ale Ismael González Cazares

Editores asociados
Anel Anaid Rivas Ramos
Ivette González Rivera
Daniel Eduardo Saloma Meaney

Director ejecutivo
Anel Anaid Rivas Ramos

Marketing
Luis Angel Fernández Whitt

Diseño
Numen Digital

Dolor 360

Silanes

DECLARACIÓN DE DERECHOS DE AUTOR
Material dirigido a los profesionales de la salud. Toda la información incluida en la revista como texto, gráficos, fotografías, logotipos e imágenes de Dolor 360, es propiedad exclusiva de Laboratorios Silanes y está protegida por las leyes de derechos de autor. Se permite la visualización y la fotocopia (o impresión) de materiales de este sitio web solo para uso personal, no comercial. Se prohíbe estrictamente cualquier otro copiado, distribución, retransmisión o modificación de la información en este documento, ya sea en forma electrónico o copia impresa, sin el previo permiso expreso por escrito de Laboratorios Silanes. En caso de cualquier copiado, redistribución o publicación autorizada del material con derechos de autor, no se realizarán cambios, supresiones, atribuciones de autoría, colocaciones de leyenda de marca registrada o de aviso de derechos de autor.

DESCARGO DE RESPONSABILIDAD
Las creencias, opiniones o puntos de vista expresados en Dolor 360 son responsabilidad de los autores y no necesariamente representan los de la empresa.

TODOS LOS DERECHOS RESERVADOS
LABORATORIOS SILANES
Av. Paseo de las Palmas 340, Col, Lomas - Virreyes, Lomas de Chapultepec, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, CDMX



Silanes

Hacemos de la vida
una historia saludable

www.silanes.com.mx