

El bloqueo terapéutico de ganglio estrellado en el contexto actual

The therapeutic block of the stellate ganglion in the current setting

Omar Seguras Llanes^{1*} <http://orcid.org/0000-0002-1937-565X>

¹Hospital Militar Universitario “Dr. Carlos J. Finlay”, La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. omarsegura@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El bloqueo terapéutico de ganglio estrellado es un procedimiento para aliviar dolores crónicos de miembros superiores, cabeza y cuello. Actualmente se realiza con anestésicos locales más adyuvantes; pero en Cuba sólo se usan anestésicos locales para este bloqueo.

Objetivo: Cotejar información reciente sobre la pertinencia del uso de anestésicos locales con adyuvantes, para estimular la actualización de su práctica nacional acorde a las rutinas y los resultados de esta pericia en el contexto internacional.

Métodos: Se revisaron más de 150 informes científicos en línea, referentes a esta técnica a nivel mundial, respecto al uso de drogas y resultados terapéuticos, en bases de datos en inglés, español y portugués.

Desarrollo: El bloqueo anestésico precisa conocimientos de farmacología y habilidades prácticas para efectuarlo. La necesidad de anestésicos locales y adyuvantes varía, y depende del paciente y tipo de bloqueo. Para tratar el dolor crónico se usan también opioides, solos y con anestésicos locales. Se publican además beneficios razonables con el uso de ketamina y esteroides en combinación con anestésicos locales.

Conclusión: Los resultados terapéuticos más intensos y duraderos que se obtienen al aplicar anestésico local más adyuvante, sugieren actualizar estas prácticas a nivel nacional.

Palabras clave: bloqueo nervioso; ganglio estrellado; dolor crónico; distrofia simpática; síndrome de dolor regional complejo.

ABSTRACT

Introduction: The therapeutic block of the stellate ganglion is a procedure for relieving chronic pain of the upper limbs, head, and neck. It is currently performed with more adjuvant local anesthetics, but in Cuba only local anesthetics are used for this block.

Objective: To compare recent information about the relevance of using local anesthetics with adjuvants to stimulate the updating of their practice nationally, according to the routines and the outcomes of this expertise in the international setting.

Methods: More than 150 scientific reports were reviewed online, referring to this technique worldwide, regarding drug use and therapeutic outcomes, in databases in English, Spanish, and Portuguese.

Development: The anesthetic block requires knowledge about pharmacology and practical skills to perform it. The need for local anesthetics and adjuvants varies, and depends on the patient and type of block. Opioids are also used to treat chronic pain, alone or with local anesthetics. Reasonable benefits are also published regarding the use of ketamine and steroids in combination with local anesthetics.

Conclusion: The most intense and lasting therapeutic outcomes obtained by applying more adjuvant local anesthetic suggest updating these practices nationally.

Keywords: nerve block; stellate ganglion; chronic pain; sympathetic dystrophy; complex regional pain syndrome.

Recibido: 06/04/2019

Aprobado: 19/11/2019

Introducción

Hace más de 10 años, el resultado de tres bloqueos terapéuticos de ganglio estrellado (GE) seriados en un paciente con enfermedad de Sudeck de la mano derecha, estimuló en el orden personal la continuidad y la investigación de esta práctica. En ese caso se usó lidocaína más betametasona con la hipótesis de que el esteroide, tal cual sus efectos neuronales a nivel peridural, prolongaría el bloqueo nervioso al ejercer similares efectos farmacológicos sobre las neuronas a nivel ganglionar, y al perdurar los efectos simpaticolítico y analgésico, propiciaría una mejor y más rápida respuesta terapéutica con un riesgo mínimo de complicaciones.

La historia acumula unos 140 años de experiencias en bloqueos nerviosos con anestésicos locales y otras sustancias, con sus múltiples aplicaciones en el tratamiento del dolor crónico.^(1,2)

El bloqueo de GE es un procedimiento que el anestesiólogo realiza muy frecuentemente, pues interrumpir mediante drogas o medios físicos el impulso nervioso en las fibras preganglionares que hacen sinapsis en este, permite el control del dolor en la cabeza, el cuello y los miembros superiores.⁽³⁾ Sus efectos representan una opción para pacientes con dolor crónico (en dichas zonas) resistente a tratamiento convencional y otras alteraciones susceptibles que interfieren su calidad de vida.^(4,5,6,7)

El bloqueo de GE es un procedimiento seguro no exento de riesgos. El abordaje paratraqueal a nivel de C6 es la técnica más utilizada, la más segura y la de menor complejidad en su ejecución.⁽⁷⁾ La mayoría de sus complicaciones son poco frecuentes y de corta duración. La proximidad de estructuras vitales hace ineludible su correcta localización anatómica.^(8,9,10,11,12)

El ganglio cervical inferior se fusiona con el primer ganglio torácico para formar un gran ganglio cervicotorácico (GE) de aproximadamente $2,5 \times 1 \times 0,5$ cm, en 80 % de la población.^(1,2,3,4,5,6,7,)

Muy próximos al GE de cada lado se encuentran: la arteria y vena vertebrales; nervios espinales cervicales y vago; la duramadre; la carótida común; la faringe; la laringe; el nervio recurrente; la arteria tiroidea inferior; la cúpula pleural; el borde superior de la arteria subclavia; y la vena yugular interna, entre otras estructuras (Fig.).

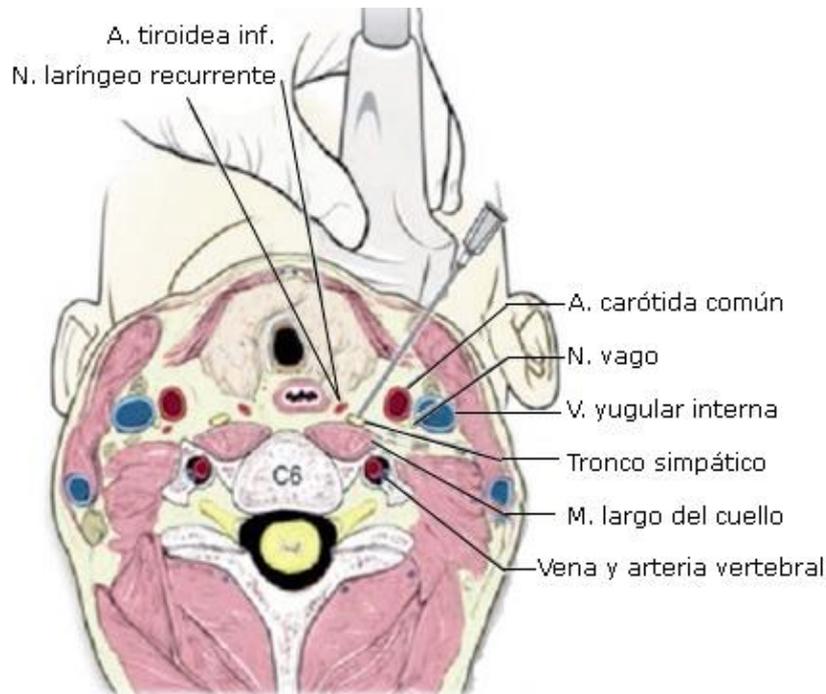


Fig. - Bosquejo anatómico de un corte transversal del cuello a nivel de C6.

La noradrenalina que liberan sus terminales nerviosas posganglionares simpáticas manipula el tono vasomotor, la contracción pupilar, el ritmo y la contractilidad del corazón.

Para que se produzca dolor debe haber irritación química y/o inflamación de los nervios y/o tejidos. A diferencia del dolor crónico, el dolor agudo suele ser transitorio y tener una causa conocida, localizarse en el área de la lesión y remediar espontáneamente.

Existen dos tipos de Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC), y cada uno exhibe similares síntomas y signos, pero causas diferentes. El SDRC tipo 1 se presenta sin una enfermedad o daño evidente sobre los nervios del miembro sintomático. Los receptores de dolor en estos pacientes se tornan muy sensibles a los neurotransmisores de las ramas simpáticas del sistema nervioso autónomo (catecolaminas). El SDRC tipo 2 se presenta

después de una lesión neurológica. La incidencia del SDRC tipo 1 en el mundo va en ascenso entre adolescentes y adultos jóvenes, y muchos casos son potencialmente tributarios de bloqueo de GE.⁽¹³⁾

Entre las dolencias en que la realización de bloqueos de GE es una alternativa loable se encuentra: hiperhidrosis, neuralgias posherpéticas;⁽¹⁴⁾ SDRC tipo 1 (distrofia simpática refleja);⁽³⁾ migrañas cervicales;⁽¹⁵⁾ arritmias agudas;⁽¹⁶⁾ ansiedad; dolor del miembro fantasma; dolor cicatricial neuropático; vasculopatías; insuficiencias vasculares; arteriospasmos posembolectomía o secundario a inyección intrarterial de tiopental; fenómeno de Raynaud; dolores cefálicos, faciales y oculares; dolores de miembros superiores; y anginas refractarias, entre otros.

Sin embargo, en un metaanálisis de 2017 que abarcó 9 estudios de diferentes autores, *Kim HG* y otros no encontraron resultados positivos cuando se realizaron bloqueos de GE a pacientes que padecían de neuralgia posherpética.⁽¹⁷⁾

Proveer una analgesia eficiente disminuye los costos que se derivan del ingreso y las complicaciones inherentes a la injuria del dolor agudo o crónico.⁽¹⁸⁾

Por todo lo antes expuesto, el objetivo de este artículo es cotejar información reciente sobre la pertinencia del uso de anestésicos locales con adyuvantes, para estimular la actualización de su práctica nacional acorde a las rutinas y los resultados de esta pericia en el contexto internacional.

Métodos

Para promover un acercamiento y profundizar en este tema, se realizó una búsqueda de fuentes en bibliotecas y en internet, con descriptores como: bloqueo nervioso, ganglio estrellado, dolor crónico, distrofia simpática y síndrome de dolor regional complejo. Se analizaron más de 150 monografías, libros, revistas, artículos científicos y se hicieron consultas a expertos referentes a los últimos 40 años de esta técnica a nivel mundial, en español, portugués e inglés, con énfasis en las drogas que usaron, la técnica en sí, sus indicaciones y resultados terapéuticos. Se seleccionaron algunos artículos, según los propósitos de este análisis a la luz de las circunstancias nacionales.

Adyuvantes en el bloqueo terapéutico de ganglio estrellado: antecedentes y contexto actual

En todo este tiempo fue sorprendente corroborar el gran número de estudios foráneos acerca del uso rutinario de diferentes adyuvantes de los anestésicos locales en el bloqueo del GE: usar únicamente un anestésico local, casi siempre tiene sólo fines diagnósticos.⁽¹⁹⁾ Igualmente notable fue el no reconocimiento del uso de adyuvantes en este tipo de bloqueo en las consultas personales a una decena de colegas nacionales expertos y en la literatura médica nacional impresa o en línea disponibles.

El resultado exitoso de los bloqueos anestésicos en la disminución del dolor y del consumo de analgésicos,⁽²⁰⁾ precisa el conocimiento de las propiedades farmacológicas de los diferentes anestésicos locales, así como habilidades prácticas para efectuarlo. Las necesidades del anestésico local varían considerablemente y dependen de factores como el tipo de bloqueo y la situación psicológica del paciente. Uno de los anestésicos locales del grupo aminoamidas que más frecuentemente se utiliza es la bupivacaína.⁽²¹⁾

La mayoría de los anestésicos locales pueden ser antagonistas del glutamato a través de los receptores N-methyl-d-aspartato (NMDA) y α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid (AMPA), y también pueden potenciar la actividad de los receptores inhibitorios del ácido-gamma-amino-butírico (GABA).⁽²²⁾

Los anestésicos locales pueden reducir la severidad del insulto isquémico. Su efecto principal es la estabilización de la membrana neuronal. Además de la acción analgésica, los anestésicos locales tienen una acción antiinflamatoria, lo que justifica su uso para modular el dolor que provoca la respuesta inflamatoria.⁽²³⁾

Los anestésicos locales se unen a una parte precisa de la subunidad alfa (la proteína funcional más importante del canal de sodio) e inhiben los canales de sodio dependientes de voltaje, lo que hace imposible su activación y el ingreso de sodio, debido a la despolarización de la envoltura celular. En estado de reposo, este complemento sodio-anestésico local no genera cambios en el potencial de membrana. A medida que aumenta la concentración del anestésico local, una cantidad cada vez mayor de canales de sodio de la

envoltura celular se une a moléculas de anestésico local que los inhabilita para trasladar iones de sodio. Esto provoca que la rapidez de la conducción del estímulo nervioso disminuya: la secuencia de incremento y amplitud del potencial de acción disminuye, y el umbral para la estimulación y la transmisión del estímulo se incrementa continuamente.⁽²⁴⁾

Con el objetivo de mejorar los síntomas que aquejan a pacientes con dolor crónico se usan también opioides como buprenorfina, fentanilo y morfina, solos y en combinación con anestésicos locales.⁽²⁵⁾

Los opioides se unen a receptores estereoespecíficos μ , κ , δ y σ con una alta afinidad por ellos en el SNC y SNP (sustancia gris periacueductal, sistema límbico, tálamo, hipotálamo, bulbo y sustancia gelatinosa de la médula espinal). Los receptores para opioides se acoplan a proteínas G y esta interacción produce: cierre del canal de calcio operado por voltaje, lo que disminuye la liberación de neurotransmisores (acetilcolina, noradrenalina, glutamato, serotonina y sustancia P); e hiperpolarización con inhibición de neuronas postsinápticas por apertura de canales de potasio.

Existen péptidos analgésicos endógenos que se unen a receptores opioides y que se distribuyen en el sistema nervioso en 3 grupos: encefalinas (leu-encefalina y met-encefalina); dinorfinas (tienen acción analgésica más potente); y endorfinas (β endorfinas; pueden actuar como neurotransmisores o como neurohormonas de larga duración).

Los opioides que se unen fuertemente a los receptores que se encuentran en regiones supraespinales producen analgesia, euforia, depresión respiratoria y dependencia física. Aun cuando su mecanismo de acción y su eficacia analgésica se comprenden pobremente, autores como *Kim, Park* y otros advierten un significativo alivio del edema después de bloqueos de GE con bupivacaína + triamcinolona, en casos de linfedema en brazos secundario a cáncer de mama, lo que sustenta la presencia de opioides endógenos en ganglios simpáticos.^(26,27) Otros autores concluyen que los efectos clínicos después de una inyección única de buprenorfina para una analgesia ganglionar opioide local (GLOA, por sus siglas en inglés), improbablemente se deben a una acción específica de la buprenorfina sobre el ganglio estrellado.⁽²⁸⁾

A propósito de este panegírico sobre el uso de adyuvantes en el bloqueo de GE, Abdel OT y cols. (2014), al tratar grupos de 20 pacientes con dolor neuropático posmastectomía,

divididos en: grupo bupivacaína (B), grupo bupivacaína + morfina (BM) y grupo bupivacaína + ketamina (BK); obtuvieron los siguientes resultados: exitosa disminución del dolor según escala visual análoga, aumento del rango de movimientos de la articulación del hombro y disminución en el consumo de analgésicos, en el grupo BK respecto al grupo BM, y en éste respecto al grupo B.⁽²⁹⁾

El efecto analgésico de la droga anestésica ketamina, fundamentalmente se atribuye al bloqueo de receptores NMDA (subtipo de receptor glutamato que participa en la sensibilización central ante un estímulo nocivo). Algunos estudios muestran que la administración de ketamina a dosis menores de 1 mg/Kg. de peso corporal por vías epidural, IV o IM reduce el dolor postoperatorio y el consumo de opioides.⁽³⁰⁾

Se tienen sospechas de que altas dosis de solución de ketamina o la toxicidad de la mezcla usada, o ambas, pueden causar cambios histopatológicos locales (vasculitis linfocítica focal).⁽³¹⁾ En contraste, la inyección única de una baja dosis de ketamina es segura para el tejido neural.⁽³²⁾ Esta visión se refuerza por estudios en animales. El daño local es probablemente una secuela del clorobutanol (un preservante que se encuentra en la solución de ketamina), más que por la droga misma.⁽³³⁾

Varios autores informan acerca de estudios más recientes sobre su utilización eficaz como adyuvante en bloqueos simpaticolíticos, en sujetos que sufrían un SDRC y concluyen que la ketamina tiene una función especial en pacientes con alodinia debilitante (que en estos casos se acompañaba de inusuales síntomas cognitivos: la estimulación visual de la fricción de la herida evocaba un dolor severo en el miembro afectado; lo que se denomina "dolor vicariante"), mediante su acción sobre las vías centrales del dolor, sin efectos neurosiquiátricos colaterales significativos.⁽³⁴⁾

Por su parte, los corticoides estabilizan la membrana celular neuronal al bloquear la actividad de la fosfolipasa A2, lo que prolonga la inhibición de la descarga neuronal y suprime la sensibilización neuronal del asta dorsal de la médula espinal.⁽³⁵⁾

Los corticoides son los antiinflamatorios más eficaces: pueden inhibir las manifestaciones inmediatas y tardías de la inflamación; inhiben la vasodilatación; disminuyen la trasudación líquida y el edema; reducen el exudado celular y el depósito de fibrina en el área inflamada. Los mecanismos responsables de estas acciones son: un descenso en la acumulación de

leucocitos y una disminución de su actividad en el lugar de la inflamación, lo que produce una declinación en la liberación de histamina por parte de basófilos y mastocitos; una reducción de la activación de los macrófagos y de la liberación de metabolitos tóxicos de oxígeno; y una inhibición de la síntesis y secreción de interleucina 1 en los macrófagos.

Diversas series evalúan a los esteroides que se administran por vías neuroaxiales, perineurales y plexales de forma independiente.^{3,36-39}

Estos fármacos producen alivio del dolor. Sus mecanismos parecen relacionarse con la reducción del edema inflamatorio del nervio de la raíz dañada y mejorar de este modo la microcirculación, lo que resulta en la recuperación de la isquemia; por otro lado, al inhibir a la fosfolipasa A2, los esteroides inhiben directamente la excitación neuronal.^(39,40)

YaDeau y otros propusieron que los esteroides suprimen la transmisión de fibras C nociceptivas normales por la acción directa en la membrana en un modelo experimental.⁽³⁹⁾

En el presente estudio hallamos más evidencias de significativa efectividad del bloqueo del GE cuando se usaron adyuvantes de los anestésicos locales, y aunque algunos autores publican que el uso de adyuvantes no superó ciertos aspectos del resultado terapéutico,⁽²⁸⁾ no se encontraron pruebas de que con adyuvantes hubo peores resultados, o secuelas que hicieran desestimar utilizarlos por su gravedad o su frecuencia.

Se concluye que los resultados terapéuticos que se obtienen al aplicar anestésico local más adyuvante son más intensos y duraderos que los que se consiguen al aplicar sólo el anestésico local. Desde el punto de vista bioético, para un cambio de perspectivas protocolares sobre este tema en el país, conviene considerar que el estado de salud de los pacientes no debe empeorar por la aplicación de anestésicos locales con adyuvantes, al atenerse a los resultados que se verifican en la bibliografía médica más reciente; y que se someterían a un riesgo mínimo de complicaciones potencialmente reversibles. Se debe informar a todos los pacientes, explicándoles en qué consiste el procedimiento y las ventajas teóricas del bloqueo terapéutico de GE. Ellos deben firmar un modelo concreto de consentimiento informado. Se deben utilizar monitores y dispositivos normados y calibrados, además del método clínico estandarizado por el sistema de salud cubano.

Referencias bibliográficas

1. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 4^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005. p. 1050.
2. Labat JJ, Riant T, Lassaux A, Rioult B, Rabischong B, Khalfallah M, *et al.* Adding corticosteroids to the pudendal nerve block for pudendal neuralgia: a randomised, double-blind, controlled trial. *BJOG*. 2017;124(2):251-60.
3. Imani F, Hemati K, Rahimzadeh P, Kazemi MR, Hejazian K. Effectiveness of stellate ganglion block under fluoroscopy or ultrasound guidance in upper extremity CRPS. *J Clin Diagn Res*. 2016 [acceso: 13/05/2019];10(1):UC09-UC12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4740680/>
4. Xavier TV, de Oliveira TR, Mendes TC. Treatment of patients with painful blind eye using stellate ganglion block. *Braz J Anesthesiol*. 2016;66(1):75-7.
5. Luo G, He J, Wu T, Huang Y, Miao Z, Zhao Z, *et al.* The therapeutic effect of stellate ganglion block on facial nerve palsy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur Neurol*. 2015;74(1-2):112-7.
6. Thapa D, Dhiman D, Ahuja V, Gombar S, Gupta RK. Tramadol sparing effect of dexmedetomidine as an adjuvant with lignocaine in preoperative stellate ganglion block for postoperative pain relief following upper limb surgeries. *Br J Pain*. 2018;12(1):26-34.
7. Angel AM. Bloqueo del ganglio estrellado en el manejo del dolor. *Rev. Col. Anest*. 2007;35(3):227-32.
8. Lipov E, Candido K. Efficacy and safety of stellate ganglion block in chronic ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2017;23(17):3193-94.
9. Kim H, Song SO, Jung G. A lateral paracarotid approach for ultrasound-guided stellate ganglion block with a linear probe. *J Anesth*. 2017;31(3):458-62.
10. Kim WJ, Park HS, Yi MS, Koo GH, Shin HY. Evaluation of lung function and clinical features of the ultrasound-guided stellate ganglion block with 2 different concentrations of a local anesthetic: a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2017;124(4):1311-16.

11. Chen YQ, Xie YY, Wang B, Jin XJ. Effect of stellate ganglion block on hemodynamics and stress responses during CO₂-pneumoperitoneum in elderly patients. *J Clin Anesth.* 2017 [acceso: 26/05/2019];37:149-53. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0952818016310479>
12. Summers MR, Nevin RL. Stellate ganglion block in the treatment of post-traumatic stress disorder: a review of historical and recent literature. *Pain Pract.* 2017;17(4):546-53.
13. Fleitas CR. Bloqueo del ganglio estrellado para el tratamiento del síndrome doloroso regional complejo tipo I en miembros superiores. *Rev Cubana Anest Reanim.* 2016 [acceso: 13/04/2019];15(2):145-54. Disponible en: <http://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/241/575>
14. 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 [acceso: 13/05/2019];15:467-47. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/4de2/25d186b3d95d30c2984d13829810263d5a3a.pdf>
15. Dilli E, Halker R, Vargas B, Hentz J, Radam T, Rogers R, *et al.* Occipital nerve block for the short-term preventive treatment of migraine: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Cephalalgia.* 2015;35(11):959-68.
16. Rajesh MC, Deepa KV, Ramdas EK. Stellate ganglion block as rescue therapy in refractory ventricular tachycardia. *Anesth Essays Res.* 2017;11(1):266-67.
17. Kim HJ, Ahn HS, Lee JY, Choi SS, Cheong YS, Kwon K, *et al.* Effects of applying nerve blocks to prevent postherpetic neuralgia in patients with acute herpes zoster: a systematic review and meta-analysis. *Korean J Pain.* 2017;30(1):3-17.
18. García-Andreu J. Manejo básico del dolor agudo y crónico. *Anestesia en México* 2017 [acceso: 13/05/2019];29(Supl.1):S77-85. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewiK9IbKsJniAhWEMd8KHdYoC9YQFjACegQIBRAC&url=http%3A%2F%2Fwww.scielo.org.mx%2Fpdf%2Fam%2Fv29s1%2F2448-8771-am-29-00077.pdf&usg=AOvVaw1P2XLw0D3cY6qCu0Rrh5s0>

19. Kulkarni KR1, Kadam AI, Namazi IJ. Efficacy of stellate ganglion block with an adjuvant ketamine for peripheral vascular disease of the upper limbs. *Indian J Anaesth.* 2010;54(6):546-51.
20. Kumar N, Thapa D, Gombar S, Ahuja V, Gupta R. Analgesic efficacy of pre-operative stellate ganglion block on postoperative pain relief: a randomised controlled trial. *Anaesthesia* 2014;69(9):954-660.
21. Ouanounou A, Haas DA. Pharmacotherapy for the elderly dental patient. *J Can Dent Assoc.* 2015 [acceso: 29/05/2019];80:18. Disponible en: <http://www.jcda.ca/sites/default/files/f18/f18.pdf>
22. Mossetti V, Vicchio N, Ivani G. Local anesthetics and adjuvants in pediatric regional anesthesia. *Curr Drug Targets.* 2012;13(7):952-60.
23. Acevedo RPE, Revilla PF, Cendón OMM. Influencia de lidocaína y clonidina sobre los requerimientos de sevoflurano, desflurano y fentanil durante anestesia general balanceada. *Anales Medicos. Asociación Médica del Hospital ABC.* 2013;48(1):38-41.
24. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Anestesiología clínica.* 5ta ed. Madrid: Manual Moderno; 2014.
25. Wassef MR. Phantom pain with probable reflex sympathetic dystrophy: efficacy of fentanyl infiltration of the stellate ganglion. *Reg Anesth.* 1997;22(3):287-90.
26. Park JH, Min YS, Chun SM, Seo KS. Effects of stellate ganglion block on breast cancer-related lymphedema: comparison of various injectates. *Pain Physician* 2015;18(1):93-9.
27. Kim JG, Bae SO, Seo KS. A comparison of the effectiveness of complex decongestive physiotherapy and stellate ganglion block with triamcinolone administration in breast cancer-related lymphedema patients. *Support Care Cancer.* 2015;23(8):2305-10.
28. Goebel A, Lawson A, Allen S, Glynn C. Buprenorphine injection to the stellate ganglion in the treatment of upper body chronic pain syndromes. *European Journal of Pain.* 2008;12(3):266-74.
29. Abdel OT, Saeid MM, Ismail OM, El Badrawy AM, Abdel NA. Ultrasound guided stellate ganglion block in postmastectomy pain syndrome: a comparison of ketamine versus

morphine as adjuvant to bupivacaine. *Journal of Anesthesiology*. 2014 [acceso: 13/05/2019]. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/jan/2014/792569/>

30. Xie H, Wang X, Liu G, Wang G. Analgesic effects and pharmacokinetics of a low dose of ketamine preoperatively administered epidurally or intravenously. *Clin J Pain*. 2003;19(5):317-22.

31. Stotz M, Oehen HP, Gerber H. Histological findings after long-term infusion of intrathecal ketamine for chronic pain: a case report. *J Pain Symptom Manage*. 1999 [acceso: 29/05/2019];18(3):223-8. Disponible en: [https://www.jpsmjournal.com/article/S0885-3924\(99\)00069-X/pdf](https://www.jpsmjournal.com/article/S0885-3924(99)00069-X/pdf)

32. De Lima J, Beggs S, Howard R. Neural toxicity of ketamine and other NMDA antagonists. *Pain*. 2000;88(3):311-2.

33. Malinovsky JM, Lepage JY, Cozian A, Mussini JM, Pinaud M, Souron R. Is ketamine or its preservative responsible for neurotoxicity in the rabbit? *Anesthesiology*. 1993;78(1):109-15.

34. Moon HS, Chon JY, Lee SH, Ju YM, Sung CH. Long-term results of stellate ganglion block in patients with olfactory dysfunction. *Korean Journal of Pain*. 2013;26(1):57-61.

35. Cok OY, Deniz S, Eker HE, Oguzkurt L, Aribogan A. Management of isolated infraorbital neuralgia by ultrasound-guided infraorbital nerve block with combination of steroid and local anesthetic. *J Clin Anesth*. 2017;37:146-8.

36. Uyar E, Camgöz N, Aydin N, Moraloglu Ö. Bilateral greater occipital nerve block for treatment of post-dural puncture headache after caesarean operations. *Braz J Anesthesiol*. 2016;66(5):445-50.

37. Brattwall M, Jildenstål P, Warrén M, Jakobsson JG. Upper extremity nerve block: how can benefit, duration, and safety be improved? *Faculty Rev*. 2016 [acceso: 29/05/2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4874442/pdf/f1000research-5-7860.pdf>

38. Wisotzky EM, Saini V, Kao C. Ultrasound-guided intercostobrachial nerve block for intercostobrachial neuralgia in breast cancer patients: a case series. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2016;8(3):273-7.

39. YaDeau JT, Paroli L, Fields KG, Kahn RL, LaSala VR, Jules-Elysee KM, *et al.* Addition of dexamethasone and buprenorphine to bupivacaine sciatic nerve block: a randomized controlled trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40(4):321-9.

40. An K, Elkassabany NM, Liu J. Dexamethasone as adjuvant to bupivacaine prolongs the duration of thermal antinociception and prevents bupivacaine-induced rebound hyperalgesia via regional mechanism in a mouse sciatic nerve block model. *PLoS One.* 2015 [acceso: 13/05/2019];10(4):e0123459. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjQscjmyqTiAhWiT98KHW6pCZQQFjADegQIAxAB&url=https%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F274725077_Dexamethasone_as_Adjuvant_to_Bupivacaine_Prolongs_the_Duration_of_Thermal_Antinociception_and_Prevents_Bupivacaine-Induced_Rebound_Hyperalgesia_via_Regional_Mechanism_in_a_Mouse_Sciatic_Nerve_Block_Mo&usg=AOvVaw2m5kBzeH1MAHlh41hgvZEF

Conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto intereses.