

# Catéter interescalénico combinado con perfusión endovenosa de ketamina en paciente con dolor neuropático. A propósito de un caso

## *Interscalene catheter combined with intravenous ketamine infusion in a patient with neuropathic pain. A case report*

IQRA KANWAL-AKRAM-MUHAMMAD\*, VICENTE MORENO-RODRÍGUEZ, ALBERTO ABAD-PÉREZ Y ALEJANDRA MIRA-PUERTO  
Servicio Anestesiología y Reanimación y Clínica del Dolor, Hospital Universitario Sant Joan, Reus, Barcelona, España

### RESUMEN

Mujer de 37 años con neoplasia de mama avanzada en cuidados paliativos, con progresión adenopática supraclavicular que origina un dolor neuropático grave en extremidad superior izquierda (escala visual analógica (EVA) 10/10) debido a la compresión del plexo braquial. Ingresa por mal control del dolor a pesar de tratamiento intensivo con opiáceos mayores y neuromoduladores. Se coloca catéter interescalénico bajo control ecográfico y neuroestimulación. Infusión inicial de 8 ml de lidocaína 2% y mantenimiento con ropivacaína 0,2% + fentanilo (2 mcg/ml) a 2 ml/h, combinado con una perfusión endovenosa de ketamina a 0,1 mg/kg/h. El enfoque multimodal ofrece una alternativa terapéutica valiosa en el contexto de cuidados paliativos. En este caso, la colocación de un catéter interescalénico con infusión continua de anestésico local y opiáceos en combinación con perfusión endovenosa de ketamina permitió un manejo eficaz del dolor (EVA 2/10), reduciendo la necesidad de opioides mayores y mejorando significativamente el bienestar de la paciente.

**Palabras clave:** Ketamina. Dolor neuropático. Dolor oncológico. Catéter interescalénico. Cáncer.

### ABSTRACT

37-year-old woman with advanced breast cancer in palliative care, with supraclavicular adenopathic progression causing severe neuropathic pain in the left upper extremity (visual analog scale (VAS) 10/10) due to compression of the brachial plexus. She was admitted for poor pain control despite intensive treatment with major opioids and neuromodulators. Interscalene catheter was placed under ultrasound control and neurostimulation. Initial infusion of 8 ml of lidocaine 2% and maintenance with ropivacaine 0.2% + fentanyl (2 mcg/ml) at 2 ml/h, combined with an intravenous infusion of ketamine at 0.1 mg/kg/h. The multimodal approach offers a valuable therapeutic alternative in the palliative care setting. In this case, placement of an interscalene catheter with continuous infusion of local anesthetic and opioids in combination with intravenous ketamine infusion allowed effective pain management (VAS 2/10), reducing the need for major opioids and significantly improving the patient's well-being.

**Keywords:** Ketamine. Neuropathic pain. Oncologic pain. Interscalene catheter. Cancer.

#### \*Correspondencia:

Iqra Kanwal-Akram-Muhammad  
E-mail: iqra.k.bibi@gmail.com

0214-0659 / © 2025 Dolor® Investigación, Clínica & Terapéutica. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Recibido:** 19-05-2025

**Aceptado:** 29-05-2025

**DOI:** 10.24875/DOL.M25000021

Disponible en internet: 27-01-2026

DOLOR. 2026;41(1):20-25

[www.dolor.es](http://www.dolor.es)

## CASO CLÍNICO

### Antecedentes

Mujer de 37 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedente personal de neoplasia de mama avanzada con progresión ósea (esternal, costal, parietal y occipital), hepática y pulmonar; en cuarta línea de tratamiento quimioterápico y en cuidados paliativos.

### Enfermedad actual

Progresión adenopática supraclavicular y retropectoral izquierda en forma de un conglomerado de 6,5 x 3,9 cm que origina un dolor neuropático grave en extremidad superior izquierda debido a la compresión del plexo braquial. Impacto funcional y emocional negativo. El dolor es constante tanto en reposo como en movimiento, se asocia a incapacidad para movilizar objetos ligeros e interrumpe el sueño nocturno. Mal control del mismo a pesar de tratamiento intensivo con opiáceos mayores vía oral y subcutánea y neuromoduladores vía oral. Se realiza el cuestionario de la escala visual analógica (EVA) siendo esta 10/10 previa a la técnica.

### Exploración física

Regular estado general. Masa supraclavicular destechada sin signos de infección. Dolor de características neuropáticas en extremidad superior izquierda con alodinia y parestesias en todo el territorio inervado por el plexo braquial.

### Exploraciones complementarias

Se realiza TAC torácico donde se observa una masa tumoral esternal con extensión a pared torácica anterior y al mediastino.

Se objetiva progresión adenopática en forma de conglomerados izquierdos a nivel supraclavicular de 6.5 x 3.4 cm y otro subyacente clavicular/retropectoral de 6 x 4cm (medidos en plano coronal). Estos provocan estenosis del tronco venoso braquicefálico izquierdo y venas subclavia y yugular izquierdas. Imagen sugestiva de trombo en vena subclavia izquierda.

Además, presenta metástasis óseas en arco posterior de quinta costilla derecha con abundante componente

intratorácico (69 mm), arco posterior de sexta costilla derecha (13 mm), octava costilla izquierda y vértebra D5.

### Diagnóstico

Dolor neuropático en el territorio del plexo braquial izquierdo a causa de compresión por metástasis adenopática supraclavicular.

### Diagnóstico diferencial

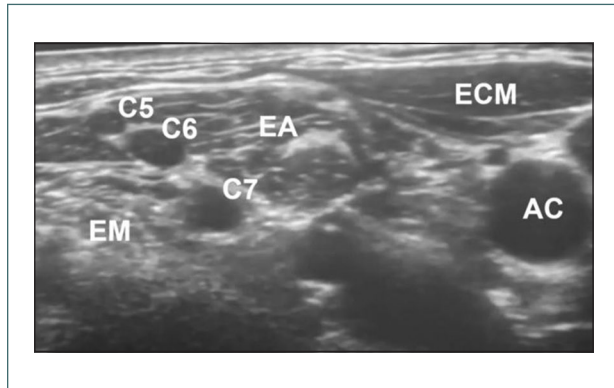
Por los antecedentes de neoplasia avanzada, las pruebas de imagen y los resultados de anatomía patológica se puede descartar que se trate de linfadenopatía reactiva/infecciosa como infecciones virales (EBV, CMV, VIH), bacterianas (tuberculosis, toxoplasmosis, bartonella, Kikuchi.Fujimoto) y hongos o micobacterianas atípicas. También, neoplasias hematológicas como linfomas, una anomalía congénita u otro tumor primario *de novo* (ya sea *in situ* de tejidos blandos del cuello o bien adenopatía metastática).

### Tratamiento

Debido a la mala respuesta al tratamiento con opioides mayores a dosis altas y neuromoduladores se decide colocación de catéter interescalénico bajo visión ecográfica con equipo de aguja estimulable y comprobación con neuroestimulación.

Se coloca a la paciente en decúbito supino con la cabeza girada hacia el lado opuesto al que se bloquea y se realiza asepsia de la zona. A continuación, se moviliza lentamente el transductor en dirección cefálica mientras se visualiza de forma continua el plexo braquial hasta identificarlo entre los músculos escalenos anterior y medio (Fig. 1). Debido a la presencia de una masa adenopática estos se encuentran desplazados cranealmente y presentan una leve distorsión anatómica. Mediante un abordaje en plano y con el uso de neuroestimulación, se introduce la aguja de lateral a medial, localizando el plexo a 2 cm de profundidad y se procede a la colocación del catéter. Tras una aspiración cuidadosa se administran 8 ml de lidocaína 2%, con reducción significativa del dolor (EVA 5-6/10). Posteriormente, se mantiene una infusión continua a 2 ml/h de ropivacaína 2% + fentanilo (2 mcg/ml).

Paralelamente se instaura perfusión endovenosa continua de ketamina a 0,1mg/kg/h bajo supervisión de enfermería de planta de oncología.



**Figura 1.** Ultrasonido del plexo braquial a nivel interescalénico. C5, C6, C7: nervios espinales cervicales del quinto al séptimo; EM: escaleno medio; EA: escaleno anterior; ECM: esternocleidomastoideo; AC: arteria carótida.

## Evolución

Tras el procedimiento, se realiza un seguimiento diario de la paciente para evaluar su evolución. La estrategia implementada permite un control óptimo del dolor, evidenciándose una disminución del 80% en la escala EVA (de 10/10 a 2/10 a las 24 horas de iniciado el tratamiento), junto con una mejoría significativa en la limitación funcional y en la percepción de bienestar.

Esta mejoría facilita la reducción de opioides mayores, siendo necesarios únicamente rescates puntuales con metadona subcutánea. La evolución clínica se mantiene favorable en los días posteriores.

De forma paralela, y ante la progresión de la enfermedad, se instauran medidas de confort y sedación paliativa.

## DISCUSIÓN

El cáncer es la segunda causa de mortalidad en nuestro país y el dolor es el síntoma más común que acompaña a casi todos los pacientes hasta el final de sus vidas. Se calcula que la prevalencia del dolor relacionado con el cáncer oscila entre el 30 y el 50% en los pacientes en tratamiento crónico. El 33% de los pacientes que reciben tratamiento activo del cáncer con metástasis padecen un dolor significativo relacionado con el propio tumor, y este porcentaje aumenta hasta el 60-90% en los que presentan cáncer avanzado<sup>1</sup>.

Según el origen y las características, el dolor puede ser de varios tipos: nociceptivo (somático o visceral), neuropático o psicógeno. Un elevado porcentaje de los pacientes (40-60%) presentan dolor neuropático o mixto, lo que complica significativamente su abordaje terapéutico y contribuye a una mayor limitación funcional<sup>1</sup>.

El dolor neuropático es el dolor causado o iniciado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso, ya sea central o periférico y puede ser de características lancinantes o presentarse de forma crónica. Se acompaña de alteraciones sensitivas, disestesia, parestesias, alodinia e hiperalgesia. Los cuadros clínicos más frecuentes en pacientes oncológicos son: plexopatía lumbosacra o braquial (infiltración tumoral, radioterapia), neuropatía periférica (plexitis postradioterapia, polineuropatía por platino) o compresión medular<sup>1</sup>.

Se estima que hasta un 31% de los pacientes con dolor oncológico no reciben el tratamiento adecuado y hasta un 10-20% pueden presentar dolor refractario, dolor que no responde al tratamiento estándar con opioides y terapia adyuvante. Este tipo de dolor debe tratarse de forma multidisciplinar desde las Unidades de Dolor, que abarca desde técnicas intervencionistas tanto a nivel de nervios periféricos (bloques, radiofrecuencia, ablación, neuroestimulación) como a nivel central (neuroestimulación, analgesia epidural o intradural) y el uso de coadyuvantes farmacológicos asociados a estas<sup>1</sup>.

El bloqueo interescalénico es una técnica locorreional que aborda el plexo braquial en su parte más proximal. El plexo braquial se forma por las comunicaciones que se establecen entre los ramos anteriores de los nervios espinales de C5 a T1 (en 2/3 de los pacientes también de C4 y en 1/3 de los pacientes también de T2), siendo muy frecuentes las variaciones anatómicas interpersonales. Estos ramos anteriores pasan por detrás de la arteria vertebral y se dirigen horizontal y lateralmente por la superficie superior de las apófisis transversas. Luego, convergen formando tres troncos (C5-C6, C7, C8-T1) situados entre los escalenos anterior y medio (espacio interescalénico) y se dirigen de forma descendente y lateral hacia el hueso axilar<sup>2</sup>.

Proporciona inervación sensitiva y motora para todo el miembro superior, excepto una zona adyacente al hombro, cuya sensibilidad depende de los nervios supraclaviculares (plexo cervical), y la parte interna del brazo que depende de los nervios intercostobraquiales (ramos del segundo y tercer nervios intercostales)<sup>3</sup>.

Se trata de un bloqueo con una tasa de éxito muy alta y una baja incidencia de eventos adversos. Aunque la guía ecográfica ha incrementado considerablemente la seguridad del procedimiento, persisten ciertos riesgos inherentes a la técnica<sup>4</sup>.

Entre las posibles complicaciones específicas de este abordaje se incluyen: neumotórax, por su proximidad a la pleura; difusión del anestésico local a estructuras vecinas, lo que puede provocar disfonía y ronquera (por parálisis transitoria del nervio laríngeo recurrente), parálisis hemidiafragmática (por afectación del nervio frénico) o síndrome de Horner (por bloqueo del ganglio cervical). También pueden presentarse inyecciones epidurales o intradurales, inyección vascular, lesión del plexo braquial, neuropatía o infección<sup>5</sup>.

En casos de dolor localizado, las técnicas locoregionales ofrecen una alternativa válida y más aconsejable que la vía sistémica al evitar la aparición de efectos secundarios y mejorar la calidad de la analgesia, sobre todo en pacientes oncológicos con dolor refractario a dosis altas de opioides y adyuvantes<sup>6</sup>.

En relación a los fármacos coadyuvantes tiene especial interés la ketamina.

La ketamina es un derivado de la phencyclidina, sintetizada en 1962. Sus efectos psicodélicos hicieron que quedara rápidamente limitada a su uso en animales. En el 1984 fue añadida a la lista de medicamentos esenciales de la Organización Mundial de la Salud como anestésico endovenoso, pero a partir de 1990, con el descubrimiento de nuevos hipnóticos como el propofol, se limitó su uso en desastres naturales, guerras y tercer mundo. Con la llegada del nuevo siglo y el aumento del conocimiento sobre su farmacocinética y su mecanismo de acción han producido un renacimiento de la misma. En la actualidad su uso se ha extendido más allá de la hipnosis<sup>7</sup>.

Inhibe el receptor del N-Metil-D-Aspartato (NMDA) de forma dosis dependiente, resultando en un bloqueo de la actividad sináptica excitatoria, produciendo así efectos anestésicos, analgésicos y sedativos<sup>7</sup>.

El principal agonista endógeno del receptor NMDA es el glutamato, el neurotransmisor excitador predominante en el SNC. La activación de este canal desempeña un papel fundamental en la cognición, el dolor crónico, la tolerancia a los opiáceos y la regulación del estado de ánimo, y se considera el principal receptor implicado en los fenómenos de sensibilización central y windup. Sin embargo, el antagonismo del receptor NMDA no es el único mecanismo de sus efectos analgésicos y antidepresi-

vos (Fig. 2). En dosis elevadas, la ketamina activa diversos receptores opioides ( $\mu > \kappa > \sigma$ ) y sobre una multitud de otras vías no NMDA que desempeñan papeles integrales en la regulación del dolor y del estado de ánimo, incluidos los efectos antagonistas sobre los receptores colinérgicos nicotínicos y muscarínicos y el bloqueo de canales sodio activados por voltaje, así como activación de los receptores dopaminérgicos, serotoninérgicos, canales de calcio activados por voltaje, facilitación de la señalización del ácido  $\gamma$ -aminobutírico A (GABA-A) y la potenciación de las vías moduladoras descendentes<sup>3</sup>.

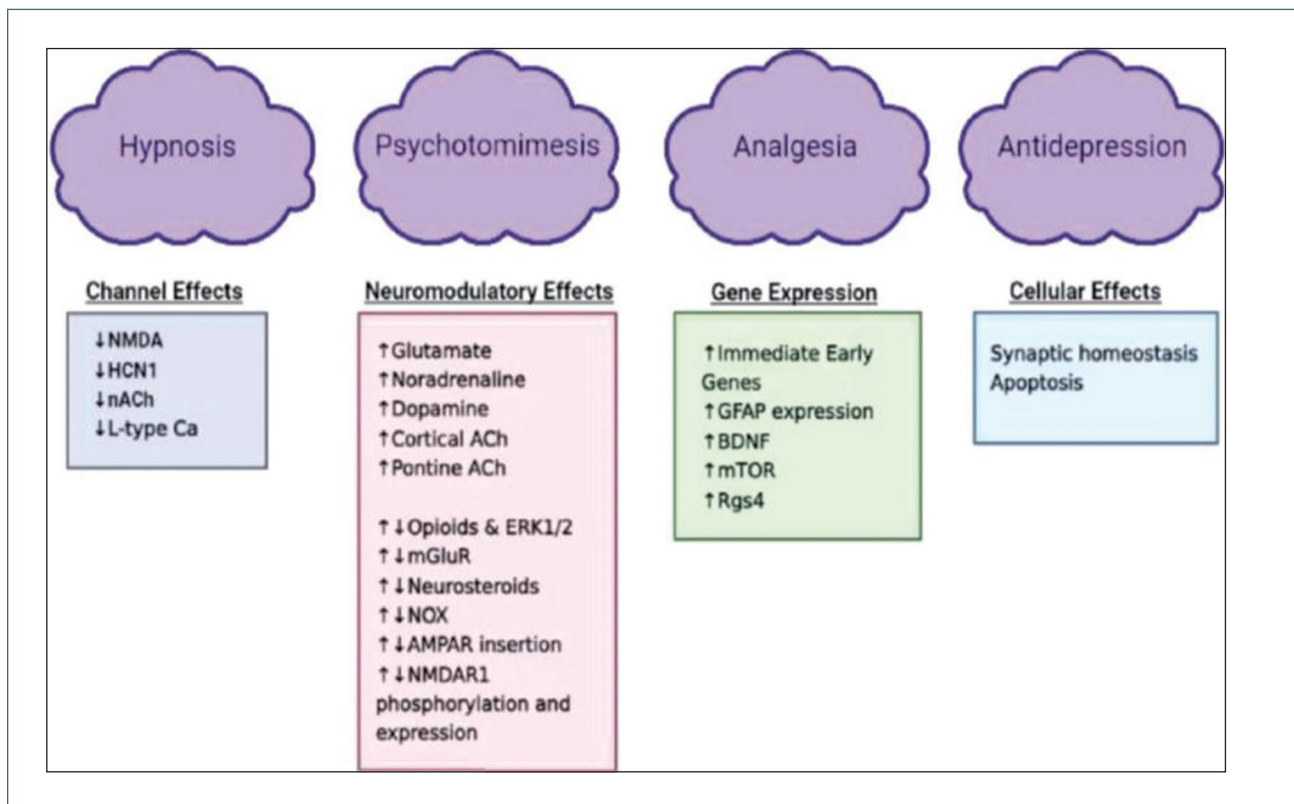
Otro sitio de acción recientemente estudiado es el bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes, de manera similar a los anestésicos locales. Se ha demostrado que aumenta la duración del bloqueo en comparación con los anestésicos locales administrados aisladamente, tanto en anestesia neuraxial como en anestesia regional periférica, aunque la escasa calidad de la evidencia hace que sean necesarios más estudios para establecer su papel como coadyuvante de los anestésicos locales<sup>8</sup>.

La ketamina produce la llamada "anestesia disociativa": hipnosis con efectos psicomiméticos, analgesia y sedación, con estimulación simpática y mantenimiento de la mecánica ventilatoria<sup>7</sup>.

A dosis subanestésicas tiene efectos analgésicos similares a los opioides mayores como la morfina o el fentanilo. Debido a sus efectos secundarios y su potencial de abuso, aún no está claro el papel exacto de la ketamina como analgésico, especialmente en el ámbito ambulatorio o comunitario. Sin embargo, cada vez se reconoce más que desempeña un papel importante en la analgesia multimodal<sup>7</sup>.

Comercializada inicialmente como anestésico, está ganando cada vez más importancia en el tratamiento del dolor agudo perioperatorio y del dolor crónico, tanto oncológico como no oncológico, con vías de administración validadas que incluyen la intravenosa, la intramuscular, la subcutánea, la epidural, la intratecal, la intraarticular, la intranasal, la oral y la tópica<sup>9</sup>.

Su aplicabilidad como analgésico tiene resultados en pacientes con dolor crónico, sobre todo en síndromes que tienen una etiología predominantemente neuropática (15-25%)<sup>10</sup>, en los que los fenómenos de sensibilización central son más relevantes<sup>3</sup>. Las patologías con más evidencia a favor son el dolor regional complejo (siendo esta su indicación más común), el dolor tras lesión medular, dolor crónico neuropático y dolor del miembro fantasma<sup>3</sup>.



**Figura 2.** Efectos y lugares de acción de la ketamina (adaptado de Bhargab et al., 2021. *Ketamine: more than just NMDA blocker. Research Gate*).

También se han obtenido resultados beneficiosos en pacientes con dolor oncológico de origen no neuropático, dolor isquémico o para manejo de las migrañas, aunque con menor evidencia<sup>11</sup>.

Recientemente, se ha descubierto que la ketamina puede revertir de manera rápida y significativa la ideación suicida en pacientes con depresión, beneficios que se manifiestan en cuestión de horas y permanecen hasta días después de la administración<sup>7</sup>. La estrecha relación entre el dolor crónico y la depresión, dos condiciones que en la mayoría de las ocasiones suelen coexistir, potencia el efecto analgésico de la ketamina<sup>12</sup>.

Otro beneficio a destacar es que aumenta la eficacia de los opioides coadministrados. Al bloquear los receptores NMDA puede prevenir o reducir la tolerancia y la hiperalgesia que producen estos<sup>12</sup>, pudiendo contribuir así a una disminución en las dosis de opioides utilizadas en tratamientos prolongados.

Asimismo, su aplicabilidad en el contexto de dolor agudo podría considerarse en el periodo periopera-

torio, sobre todo en: pacientes con dolor severo refractario, aquellos con tolerancia o dependencia a opioides o, en pacientes con patologías como apnea obstructiva del sueño, en las que es conveniente reducir la dosis de opioides para prevenir la depresión respiratoria<sup>11</sup>.

Otros efectos que se le pueden atribuir son: broncodilatación en asma refractaria, modulación autoinmune, inhibición tumoral, efecto antiinflamatorio (sobre todo en sepsis), neuroprotección y uso en estatus epiléptico refractario<sup>3</sup>.

El dolor crónico oncológico tiene una etiología multifactorial, lo que hace imprescindible un enfoque multimodal para su evaluación y manejo. Pese a que la ketamina ha ganado interés clínico, es necesario realizar más estudios para evaluar su eficacia y seguridad a largo plazo, estandarizar vías de administración y dosis adecuadas. Aunque no se considere un fármaco de primera línea, debería considerarse como opción potencial en el abordaje multimodal de los síndromes de dolor crónico, especialmente aquellos refractarios al tratamiento estándar.

---

## REFERENCIAS

---

1. Ferrer C, Coeditores A, Villegas Estévez FJ, Dolores D, Alarcón L. Diagnóstico y tratamiento del dolor asociado al cáncer. Madrid: EDITOR; 2021.
2. Gautier PE, Vandepitte C, Gadsden J. NYSORA. Bloqueo del plexo braquial interescalénico guiado por ecografía [Internet]. [cited 2025 Apr 1]. Available from: <https://www.nysora.com/es/t%C3%A9cnicas/la-extremidad-superior/intescaleno/bloqueo-del-plexo-braquial-interescal%C3%A9nico-guiado-por-ecograf%C3%ADa/>
3. Cohen SP, Bhatia A, Buvanendran A, Schwenk ES, Wasan AD, Hurley RW, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for chronic pain from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(5):521–46.
4. Sánchez S. Interscalene block in the era of ultrasound guided regional anesthesia. *Rev Chil Anest*. 2019;48(4):298–307.
5. Casas-Arroyave FD, Ramírez-Mendoza E, Ocampo-Agudelo AF. Complicaciones asociadas a tres técnicas de bloqueo del plexo braquial: revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2021; 68(7):392–407.
6. Narváez M, Glasinovic K, Condori A, Ballon A, Torres M. Analgesia continua de miembro superior por bloqueo de plexo braquial en dolor crónico oncológico. *Rev Chil Anest*. 2005.
7. Richards ND, Howell SJ, Bellamy MC, Beck J. The diverse effects of ketamine, jack-of-all-trades: a narrative review. *Br J Anaesth*. 2025.
8. Xiang J, Cao C, Chen J, Kong F, Nian S, Li Z, et al. Efficacy and safety of ketamine as an adjuvant to regional anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth*. 2024;94:111415.
9. Faísco A, Dinis R, Seixas T, Lopes L. Ketamine in chronic pain: a review. *Cureus*. 2024.
10. Bruna-Mejias A, Baeza V, Gamboa J, Baez Flores B, San Martín J, Astorga C, et al. Use of ketamine in patients with multifactorial neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2024;17(9):1165.
11. Schwenk ES, Viscusi ER, Buvanendran A, Hurley RW, Wasan AD, Narouze S, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for acute pain management from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(5):456–66.
12. Riccardi A, Guarino M, Serra S, Spampinato MD, Vanni S, Shiffer D, et al. Narrative review: low-dose ketamine for pain management. *J Clin Med*. 2023;12.