



Analgesia Multimodal en un Paciente con Condrosarcoma

Multimodal Analgesia in a Patient with Chondrosarcoma

¹Diana del Rocío Tobón-Mancilla, ²Patricia Berenice Bolado-García. ³Yesenia del Carmen Alonzo-Vera. ¹Médico Residente de tercer año de la Especialidad en Anestesiología. Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE). Facultad de Medicina UADY." Mérida, Yucatán, México. ²Médico jefe de División de Investigación en Salud. México. ³Médico Especialista en Anestesiología con Subespecialidad en Medicina Paliativa y del Dolor.

Anestesia en México 2026; 38(1): 98-104. <https://doi.org/10.64221/aem-38-1-2026-015>

Fecha de recepción octubre 2025, fecha de revisión noviembre 2025, fecha de publicación enero 2026.
diana.tobon.m@hotmail.com

Resumen

El condrosarcoma (CS) es una neoplasia maligna del cartílago, agresiva localmente, con potencial metastásico y resistencia relativa a la quimio y radioterapia. El dolor, especialmente en etapas avanzadas, suele ser intenso y difícil de controlar. Se presenta el caso de un paciente masculino de 27 años con condrosarcoma de alto grado y metástasis pulmonar, tratado con un enfoque paliativo centrado en el control del dolor. Se utilizó analgesia multimodal con buprenorfina, pregabalina, imipramina y duloxetina, además de bloqueos regionales con ropivacaína y dexametasona, logrando analgesia eficaz, segura y ajustable, con mínimos efectos adversos y mejoría en la calidad de vida. Este caso subraya la relevancia de abordar el dolor como entidad compleja en oncología, destacando la eficacia de un manejo multidisciplinario. La integración racional de farmacoterapia y técnicas intervencionistas demuestra ser clave en el control del dolor en pacientes con cáncer avanzado y escasas opciones terapéuticas.

palabras clave: Condrosarcoma; analgesia multimodal; dolor oncológico

Abstract

Chondrosarcoma is a malignant cartilage neoplasm characterized by local aggressiveness, metastatic potential, and relative resistance to chemotherapy and radiotherapy. Pain, particularly in advanced stages, is often intense and difficult to manage. We present the case of a 27-year-old male patient diagnosed with high-grade chondrosarcoma with pulmonary metastasis, managed with a palliative approach focused on pain control. Multimodal analgesia was used, including buprenorphine, pregabalin, imipramine, and duloxetine, along with regional blocks using ropivacaine and dexamethasone, achieving effective, safe, and adjustable analgesia with minimal adverse effects and improved quality of life. This case highlights the importance of addressing pain as a complex entity in oncology and underscores the effectiveness of a multidisciplinary approach. The rational integration of pharmacotherapy and interventional techniques proves to be key in optimizing pain control in cancer patients with advanced disease and limited



therapeutic options.

keywords: Chondrosarcoma, multimodal analgesia, cancer pain.

Introducción

El dolor es un síntoma muy frecuente en los pacientes con cáncer y tiene un impacto significativo en su calidad de vida. Su definición es compleja. La *International Association for the Study of Pain* lo describe como una experiencia desagradable tanto sensorial como emocional, que puede estar relacionada o no con un daño en los tejidos, o ser descrita en términos de dicho daño. Esta definición refleja la naturaleza multidimensional del dolor, ya que no se trata únicamente de una respuesta física provocada por la activación de los nociceptores, sino que también involucra aspectos emocionales que influyen en cómo se percibe y experimenta.

En consecuencia, el dolor asociado al cáncer representa un desafío clínico significativo que demanda un abordaje integral y multidimensional. La analgesia multimodal se define como aquella que engloba la combinación de dos o más fármacos y/o métodos anestésicos, respaldados por la farmacocinética y la farmacodinamia de los agentes empleados mediante sus interacciones (sinergia y aditividad) con el objetivo principal de brindar seguridad, disminuir los efectos colaterales y favorecer una recuperación temprana (1).

Finalmente, el presente artículo expone el caso clínico de un paciente con condrosarcoma de alto grado, con un enfoque centrado en las estrategias utilizadas para el control del dolor durante las distintas etapas de su evolución clínica.

En este contexto, el término CS se usa para describir a un grupo heterogéneo de tumores con características morfológicas y comportamientos clínicos diversos que se caracterizan por la formación de matriz condroide; corresponde al segundo tumor óseo maligno primario más frecuente (2). Los síntomas del condrosarcoma incluyen dolor local y la aparición de un bulto en el área afectada (3).

El CS es una neoplasia maligna de origen mesenquimal, caracterizada por su agresividad local y potencial metastásico, especialmente en sus variantes de alto grado. En estos pacientes, el dolor representa uno de los síntomas más frecuentes e incapacitantes, el cual puede tener componentes somáticos, neuropáticos e incluso viscerales, lo que complica su control eficaz con monoterapia analgésica (4-6).

En tal sentido, la analgesia multimodal se vuelve una herramienta fundamental para abordar el dolor desde distintos mecanismos fisiopatológicos. Este enfoque terapéutico combina fármacos y técnicas con diferentes mecanismos de acción, lo que permite potenciar el efecto analgésico, reducir las dosis necesarias de cada fármaco individual y, por consiguiente, minimizar los efectos adversos asociados a altas dosis de opioides u otros medicamentos (7,8).

Por tanto, la analgesia multimodal no solo es una estrategia eficaz y necesaria, sino también una manifestación del enfoque humanista y paliativo en la atención de pacientes oncológicos con dolor complejo y refractario (9).

Caso clínico

Se trató de un hombre de 27 años, que fue diagnosticado con CS de alto grado con metástasis pulmonar.

Como antecedente de importancia presentó un traumatismo en el hombro izquierdo por accidente en motocicleta, que no ameritó tratamiento por el servicio de traumatología y ortopedia.

Inició su padecimiento con presencia de tumoración en la escápula izquierda, con un crecimiento acelerado, provocando dolor además de una pérdida ponderal de ocho kilogramos.

A la exploración física se encontró tumoración en región escapular, adherida a planos profundos, no móvil, con presencia de red vascular, indurada, con aumento de calor local y bordes mal definidos.

Por lo que se solicitaron los estudios correspondientes, cuyos resultados fueron los siguientes: Se realizó una ecografía de partes blandas, que mostró extensa tumoración sólida, de ecogenicidad mixta, altamente vascularizada, localizada en los tejidos blandos de la región dorsal y axilar posterior, izquierdas.

Debido a los hallazgos en la ecografía se solicitó una resonancia magnética; en donde se observó una imagen compatible con CS escapular como primera posibilidad diagnóstica, con extensión hacia los grupos musculares, principalmente subescapular e infraespinoso del lado izquierdo.

Para confirmar la sospecha diagnóstica, se solicitó una biopsia, previo a ella se realizó una tomografía como control, a los dos meses del primer estudio, donde se reportó una lesión tumoral dependiente de la escápula izquierda, considerando sarcoma de Ewing como posible diagnóstico. Se identificaron nódulos pulmonares en ambas bases, sugestivos de actividad tumoral.



Tres meses después se realizó biopsia por aguja gruesa guiada por ecografía, se obtuvieron seis cilindros, la muestra fue tratada con tinción básica con hematoxilina y eosina, y se realizó el estudio inmunohistoquímico. El diagnóstico fue una neoplasia mesenquimal compatible con CS grado III, de acuerdo con la clasificación de tumores cartilaginosos de la Organización Mundial de la Salud, con un inmunofenotipo se respaldó dicho diagnóstico. Se observó presencia de matriz *condroide* y *necrosis*. El marcador *Transducin-Like Enhancer of División 1 (TLE1)* fue nuclear débil positivo en el 50 % del tumor.

A la semana, se solicitó una *centellografía* ósea, donde las imágenes planas de cuerpo entero obtenidas 160 minutos después de la administración endovenosa de *metilendifosfonato (MDP)*, por sus siglas en inglés) marcado con ^{99m}Tc (1110 MBq) mostraron adecuada concentración del trazador por estructuras óseas con moderada actividad circulante de fondo.

La distribución regional reportó lesión de grandes dimensiones abarcando la extremidad superior izquierda, con zonas de depósito del radiofármaco a nivel de tejidos blandos, sugestivo de zonas de necrosis en estos sitios. El cúbito se visualizó parcialmente en la imagen anterior, con zonas irregulares de pérdida de masa ósea. El resto del estudio con biodistribución normal.

Se inició quimioterapia a base de *gemcitabina* 1.6 g y *docetaxel* 120 mg, durante 6 ciclos, sin obtener respuesta terapéutica.

Se solicitó una nueva tomografía axial computarizada en donde se mostró una lesión tumoral sólida con densidad heterogénea centro hipodenso, con algunos fragmentos calcificados, que condicionó expansión y lisis del vértice inferior escapular y midió aproximadamente 24 x 17 x 17 cm, dicha lesión no fue visible en la totalidad de los cortes del estudio, perdió interfase con las estructuras musculares con desplazamiento anterior de los vasos axilares mismos que mostraron tortuosidad y dilatación con realce heterogéneo. También se observaron nódulos sólidos en ambas bases pulmonares, que midieron entre 18 y 24 mm.

El servicio de oncología quirúrgica no lo consideró candidato a cirugía. Radiooncología administró tratamiento paliativo con 10 G y en una fracción. El paciente fue referido a Clínica del Dolor por dolor de difícil control, a pesar del uso de analgésicos prescritos por otras especialidades. A través de una semiología completa del dolor se ajustó el tratamiento analgésico.

El tratamiento con el que llegó al departamento de clínica

del dolor, fue parche transdérmico de buprenorfina 10 mg, con cambio cada siete días y tramadol con paracetamol 37.5 mg/325 mg por vía oral, en caso necesario.

Se integró el diagnóstico de dolor oncológico somático y neuropático, por lo que, se ajustaron las dosis y se agregaron un neuromodulador (pregabalina) y un antidepresivo tricíclico (imipramina).

El tratamiento quedó de la siguiente manera:

- Parche transdérmico de buprenorfina 10 mg, con cambio cada siete días.
- Parche transdérmico de buprenorfina 5 mg, con cambio cada siete días.
- Tramadol con paracetamol (37.5 mg/325 mg, respectivamente) una tableta por vía oral, en caso de dolor intenso (rescate), con un máximo de tres veces al día.
- Pregabalina 150 mg, una cápsula por vía oral por la noche.
- Imipramina 25 mg, una tableta por vía oral por la noche.

Como tratamiento complementario se realizó un bloqueo supraclavicular bajo guía ecográfica, con ropivacaína perineural al 0.2 %, aforado a 20 cc de volumen (dosis total de 40 mg), durante la primera consulta.

Debido a la falta de respuesta al tratamiento oncológico y a la progresión de la enfermedad, se incrementó la dosis del *parche de buprenorfina*, se suspendieron los rescates de tramadol y se iniciaron rescates con buprenorfina por vía subcutánea. Se aumentaron las dosis de neuromodulador y del antidepresivo tricíclico, y se añadió un antidepresivo dual (duloxetina).

El tratamiento ajustado quedó de la siguiente manera:

- Tres parches transdérmicos de buprenorfina de 10 mg, con cambio cada siete días.
- Buprenorfina 150 µg de solución inyectable por vía subcutánea, en caso de dolor intenso (rescate), como máximo dos veces al día.
- Pregabalina 75 mg, una cápsula por vía oral, en la mañana.
- Pregabalina 150 mg, una cápsula por vía oral, en la noche.
- Imipramina 25 mg, dos tabletas por vía oral, en la noche.
- Duloxetina 60 mg, una cápsula por vía oral, en la mañana.

A las cuatro semanas, se realizó un segundo bloqueo supraclavicular guiado por ecografía, utilizando ropivacaína perineural al 0.2 %, aforado a 20 cc de



volumen (dosis total de 40 mg).

En la consulta de seguimiento, dos meses después, se continuo con el tratamiento analgésico instaurado y se llevó a cabo un bloqueo supraescapular bajo guía ecográfica, con ropivacaína perineural al 0.2 % (8 cc, dosis de 12 mg) más dexametasona 8 mg.

Debido al aumento del volumen tumoral y del tejido neovascular asociado con la alta actividad tumoral, se determinó que no era viable continuar con la aplicación de bloqueos regionales analgésicos.

Se realizó una tomografía axial computarizada de control por el servicio de oncología, que evidenció una tumoración de gran tamaño (35 cm de diámetro) que infiltraba el tórax, con derrame pleural del 50 % y metástasis pulmonares múltiples bilaterales, de mayor tamaño y número respecto al estudio previo de hace 5 meses.

Presentando disnea de pequeños esfuerzos por lo que fue ingresado, diagnosticándole un derrame pleural masivo izquierdo que fue resuelto con toracocentesis de 2500 mL serohemático. Siendo resuelto el derrame pleural y disminuyendo disnea fue dado de alta domiciliaria.

Ante la limitada tolerancia oral del paciente, se decidió mantener el tratamiento exclusivamente por vías transdérmica y subcutánea.

El paciente falleció a los nueve meses de iniciado su tratamiento analgésico como consecuencia del curso terminal de su enfermedad.

Discusión

El CS es un tipo de cáncer de hueso maligno que surge de las células que producen cartílago (3). Es de crecimiento acelerado y localmente agresivo (10,11). Su principal característica es el aumento de volumen (10,12). La presencia de dolor es inusual en su etapa inicial (10,13), aunque una lesión de mayor tiempo de evolución puede ser dolorosa (11,14).

Los síntomas del CS incluyen dolor local y la aparición de un bulto en el área afectada. En algunos casos, el dolor persiste y no responde al tratamiento médico. (3) Al ser un tipo de cáncer que genera dolor de difícil control, estos son pacientes que se benefician de ser referidos a especialistas en esa área, en este caso a la clínica del dolor. La relación entre traumatismos y el desarrollo de CS no está claramente establecida en la literatura médica. El CS es un tumor maligno del cartílago que generalmente se presenta sin una causa aparente. Sin embargo, en algunos casos se ha observado que traumatismos previos

pueden coincidir temporalmente con la aparición de estos tumores, aunque no se ha demostrado una relación causal directa. (15,16). La mitad de los pacientes con CS periférico refieren antecedente traumático (17).

En este caso se realizó un manejo integral, teniendo clara la importancia de conocer el comportamiento del CS en el paciente, por lo que, se solicitó una biopsia. De acuerdo con Evans (18) hay tres grados de CS con base en la celularidad, la mitosis y el tamaño nuclear. El tipo I, de bajo grado o bien diferenciado, con baja agresividad y tendencia a producir metástasis; el tipo II, de grado intermedio o moderadamente diferenciado, y el tipo III, de alto grado y mal diferenciado (siendo el más frecuente el de grado 2). (19,20). Los resultados de la biopsia reportaron con Condrosarcoma de alto grado.

El abordaje terapéutico del CS es multidisciplinario, pero por la resistencia relativa de los pacientes hacia la quimio y la radioterapia, la supervivencia por esta enfermedad no ha cambiado en los últimos años. Por esta razón, la resección tumoral con márgenes adecuados ha sido descrita como el manejo preferido (21); sin embargo, para este paciente, por la evolución de la actividad tumoral, la metástasis pulmonar y la localización del primario, la cirugía no fue una opción.

A evaluar la actividad tumoral, así como el comportamiento, la extensión y la agresividad del tumor, se determinó que la opción más adecuada era un tratamiento paliativo. En este contexto, el manejo del dolor adquirió una relevancia fundamental, por lo que el paciente fue referido a la clínica del dolor.

El paciente es referido a la clínica del dolor utilizando un tipo de tratamiento. En el contexto de pacientes en tratamiento con buprenorfina, se define el rescate analgésico, como la administración adicional de un analgésico de acción rápida o corta duración, destinado a aliviar episodios de dolor irruptivo, es decir, exacerbaciones intensas y transitorias de dolor que se presentan a pesar de un control basal aparentemente adecuado (22).

Es importante definir el mecanismo de acción de la buprenorfina y tramadol. La buprenorfina actúa principalmente como un agonista parcial del receptor μ -opioides (MOR), con alta afinidad y baja actividad intrínseca, con alta afinidad por los receptores opioides, lo que la hace difícil de desplazar por otros opioides (23). Por otro lado, el tramadol cuenta con un mecanismo de acción dual que combina efectos opioides y no opioides. De acuerdo con *Miller's Anesthesia* (23), sus principales mecanismos de acción son el agonismo débil de los



receptores μ -opioides (MOR), así como la inhibición de la recaptación de serotonina y noradrenalina, aumentando sus niveles en las sinapsis neuronales. Esto contribuye a la modulación del dolor a través de las vías descendentes inhibitorias del sistema nervioso central y una acción sinérgica de sus enantiómeros, como el (+)-tramadol, que inhibe la recaptación de serotonina, y el (–)-tramadol, que inhibe la recaptación de noradrenalina. Esta combinación potencia su efecto analgésico.

Sabiendo esto, no es recomendable mezclar buprenorfina con tramadol debido a la competencia por los receptores opioides μ (mu). La buprenorfina es un agonista parcial con alta afinidad por estos receptores, lo que puede desplazar a otros fármacos como el tramadol y reducir su eficacia analgésica. Además, la combinación puede aumentar el riesgo de efectos adversos como depresión respiratoria, sedación excesiva o síndrome serotoninérgico debido a la acción dual del tramadol sobre la serotonina y la noradrenalina (24). Sin embargo, el paciente, en el pleno uso de su autonomía, decidió no usar la vía subcutánea, se mantuvo inicialmente los rescates con tramadol y paracetamol por solicitud del paciente al preferir una vía enteral a la parenteral.

Por todo lo anterior es que toma gran relevancia el manejo multimodal del dolor en este tipo de afecciones, dejar de verlo como un síntoma y empezar a tratarlo como una patología adyacente. Una manera de tener un control analgésico óptimo es mediante la combinación de diferentes fármacos con mecanismo de acción variable que se dirigen a diferentes receptores para controlar y mejorar el dolor. Este esquema de manejo analgésico multimodal permite un efecto sinérgico y reduce la cantidad de otros medicamentos necesario para controlar el dolor (25,26).

A pesar de que el paciente recibió analgésicos potentes, el dolor continuó progresando debido al curso natural de la enfermedad. Esto hizo necesario aumentar la dosis de parches de buprenorfina, ajustar las dosis de rescate con el mismo medicamento y elevar las dosis del neuromodulador para optimizar el manejo del dolor. Conviene enfatizar que la pregabalina es un fármaco ampliamente utilizado en la analgesia multimodal debido a su capacidad para potenciar el efecto analgésico de otros medicamentos, como opioides y antiinflamatorios, reduciendo la dosis requerida de estos últimos y, por ende, de los efectos secundarios asociados. Su mecanismo de acción se basa en la modulación de la liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato, a

través de su unión a la subunidad $\alpha 2$ - δ de los canales de calcio dependientes de voltaje en el sistema nervioso central. Esto ayuda a controlar el dolor neuropático y mejora el control del dolor postoperatorio (23).

La imipramina se utiliza en el manejo del dolor crónico y el dolor neuropático debido a su capacidad para inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina, lo que modula las vías descendentes del dolor (24). El haber agregado la duloxetina tuvo como objetivo aprovechar su efecto inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), ya que esto ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor neuropático asociado con cáncer, incluyendo casos refractarios donde otros tratamientos no han sido efectivos (27).

El uso combinado de pregabalina, imipramina y duloxetina en el manejo del dolor neuropático se ha asociado con una mayor eficacia analgésica en comparación con el uso de cualquiera de los fármacos en monoterapia. La pregabalina actúa modulando la liberación de neurotransmisores excitatorios a través de la unión a la subunidad $\alpha 2$ - δ de los canales de calcio, mientras que la imipramina y duloxetina, al inhibir la recaptación de serotonina y noradrenalina, potencia las vías descendentes inhibitorias del dolor. Este abordaje multimodal permite una mejor analgesia y una posible reducción de las dosis necesarias de cada medicamento, disminuyendo así el riesgo de efectos adversos (23).

Además del uso de estos fármacos, el uso de bloqueos regionales puede ser una estrategia eficaz, especialmente en casos donde el dolor es intenso, localizado o refractario a tratamientos sistémicos. Aunque la información disponible sobre su utilidad en el condrosarcoma es limitada, la evidencia general sobre el uso de bloqueos nerviosos en pacientes oncológicos respalda su aplicación en este contexto (27).

Se utilizó la ropivacaína por ser un anestésico local de tipo amida ampliamente utilizado en bloqueos regionales para el manejo del dolor agudo y postoperatorio. Su perfil farmacológico ofrece ventajas como una menor toxicidad cardíaca y del sistema nervioso central en comparación con otros anestésicos locales, así como una menor incidencia de bloqueo motor, lo que la hace especialmente útil en procedimientos donde se busca preservar la función motora (28).

La adición de esteroides, como la dexametasona, a anestésicos locales, incluidos bloqueos con ropivacaína, puede prolongar eficazmente la duración de la analgesia en procedimientos de bloqueo regional sin incrementar



significativamente los efectos adversos. Esto permite un mejor control del dolor postoperatorio y una disminución en el consumo de opioides (29).

Durante el curso clínico de la patología, fue posible alcanzar un control satisfactorio del dolor mediante el ajuste progresivo de los fármacos prescritos. Este resultado se logró sin necesidad de llegar a las dosis máximas recomendadas, lo cual refleja una adecuada respuesta terapéutica y permite reducir el riesgo de efectos adversos asociados al tratamiento analgésico.

Conclusión

La implementación de un esquema de analgesia multimodal individualizado, que incluyó buprenorfina, coadyuvantes neuromoduladores, antidepresivos tricíclicos e inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina con anestésicos locales, demostraron controlar el dolor al final de la vida.

Referencias

1. MirandaRangel A. Anestesia multimodal: una visión de la anestesia moderna. *Anestesiología*. 2015;38(Suppl 1):S300–S301. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=58890>
2. Chow WA. Chondrosarcoma: biology, genetics, and epigenetics. *F1000Res*. 2018 Nov 20;7:F1000 Faculty Rev1826. doi: 10.12688/f1000research.15953.1
3. CruzadoUlloa FA, LozanoZanelly GA. Chondrosarcoma: advances in diagnosis and therapeutic strategies. *World Health J*. 2024;5(2):6–9. doi: 10.47422/whj.v5i2.51
4. Gelderblom H, Hogendoorn PCW, Dijkstra SD, Van Rijswijk CSP, Krol ADG, Taminiau AHM, Bovee JVMG. The clinical approach towards chondrosarcoma. *Oncologist*. 2008;13(3):320–9. doi: 10.1634/theoncologist.2007-0237
5. Bennett MI, Rayment C, Hjermstad M, Aass N, Caraceni A. Prevalence and aetiology of neuropathic pain in cancer patients: a systematic review. *Pain*. 2012;153(2):359–65. doi: 10.1016/j.pain.2011.10.028
6. World Health Organization. WHO guidelines for the pharmacological and radiotherapeutic management of cancer pain in adults and adolescents. Geneva: World Health Organization; 2018.
7. Schug SA, Goddard C. Recent advances in the pharmacological management of acute and chronic pain. *Ann Palliat Med*. 2014;3(4):263–75. doi: 10.3978/j.issn.2224-5820.2014.10.02
8. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet*. 2003;362(9399):1921–8. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14966-5
9. Fallon M, Giusti R, Aielli F, Hoskin P, Rolke R, Sharma M, Ripamonti CI. Management of cancer pain in adult patients: ESMO clinical practice guidelines. *Ann Oncol*. 2018;29(Suppl 4):iv166–iv191. doi: 10.1093/annonc/mdy152
10. Choo CS, Wan Abdul Rahman WF, Jaafar H, Ramli RR. Mesenchymal chondrosarcoma of maxilla in paediatric patient. *BMJ Case Rep*. 2019 Mar 9;12(3):e228969. doi: 10.1136/bcr-2018-228969
11. Reyes D, Hernández P, Flores A, Mimbela O. Condrosarcoma de maxilar en paciente pediátrico. *Cir Plást Iberolatinoam*. 2014;40:93–8. doi:10.4321/S0376-78922014000100013
12. GoutzanisL, KalfarentzosEF, PetsinisV, Papadogeorgakis N. Chondrosarcoma of the mandibular condyle in a patient with Werner syndrome: a case report. *J Craniomaxillofac Surg*. 2013 Oct;41(7):e170–4. doi:10.1016/j.jcms.2012.11.045
13. Ventura E, Dionísio S, Ferreira Â, Saleiro R, Marques H, Magalhães M, et al. Maxillary mesenchymal chondrosarcoma leading to a diagnosis of Li-Fraumeni syndrome. *J Surg Case Rep*. 2020 Dec;2020(12):rjz386. doi:10.1093/jscr/rjz386
14. Scelsi CL, Wang A, Garvin CM, Bajaj M, Forseen SE, Gilbert BC. Head and neck sarcomas: a review of clinical and imaging findings based on the 2013 World Health Organization classification. *AJR Am J Roentgenol*. 2019 Mar;212(3):644–54. doi:10.2214/AJR.18.19894
15. Peredo Lazarte A, Rivera Alarcón MG. Cirugía de salvamento en un caso de condrosarcoma de rodilla. *Gac Med Boliv*. 2016;44(1):75–80. Available from: https://www.scielo.org/bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662016000100013
16. Sociedad Matritense de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Fractura patológica sobre osteocondroma que imita clínica e imagenológicamente a degeneración maligna secundaria [Internet]. [s.f.] [cited 2025 Jun 20]. Available from: <https://www.revistasmccot.es/wp-content/uploads/2017/11/13-Vol-38-N3-Caso-Clinico.pdf>
17. Galicia López J, Ramírez JL. Osteosarcoma y



- condrosarcoma. *Rev Fac Med UNAM*. 1982;25(8):363–6. Available from: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/74209>
18. Evans HL, Ayala AG, Romsdahl MM. Prognostic factors in chondrosarcoma of bone: a clinicopathologic analysis with emphasis on histologic grading. *Cancer*. 1977;40(2):818–31. doi:10.1002/1097-0142(1977)08
19. Jurado P, Franco B, Castañeda M. Condrosarcoma mixoide en el seno maxilar. *An Orl Mex*. 2013;58(2):104–8. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2013/aom132h.pdf>
20. Pacheco L, Vargas R, González M, Medina C. Condrosarcoma de la laringe: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2017;77(2):175–80. Available from: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/74209>
21. Esparza R, López-González A, Esparza-González M, González-Medina G, Hernández-Gutiérrez M, Ramírez-Villaseñor J, et al. Condrosarcomas óseos: características clínicas y resultados quirúrgicos en cinco años. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018;56(3):273–8. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im183e.pdf>
22. GonzálezBarboteo J, GómezBatiste Alentorn X, Calvo Manuel FA, Alberola Candel V, Palacios Eito MA, SánchezMagro I, et al. Effectiveness of opioid rotation in the control of cancer pain: the ROTODOL Study. *J Opioid Manag*. 2014;10(6):395–403. doi:10.5055/jom.2014.0236
23. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller's anesthesia*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
24. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. *Goodman and Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics*. 13th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
25. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. *N Engl J Med*. 2010;363(27):2638–50. doi:10.1056/NEJMra0808281 PMID:21190458
26. Goldberg DS, McGee SJ. Pain as a global public health priority. *BMC Public Health*. 2011;11(1):770. doi:10.1186/1471-2458-11-770 PMID:21978149
27. Ministerio de Salud del Perú. Eficacia y seguridad de la duloxetina en pacientes con cáncer, depresión moderada a severa y dolor neuropático. Serie Revisión Rápida N° 16-2021 [Internet]. Lima: MINSA; 2021 [cited 2025 Jun 20]. Available from: https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/3094321/RR_16_Duloxetine.pdf
28. El-Boghdadly K, Brull R, Sehmbi H. Ropivacaine. In: Vetter ES, Lichtor JD, editors. *Pharmacology of local anaesthetics*. Cham: Springer; 2018. p. 235–44. doi:10.1007/978-3-319-64496-8_20
29. Fang J, Shi Y, Du F, Xue Z, Miao C, Cang J, Zhang X. The effect of perineural dexamethasone on rebound pain after ropivacaine single-injection nerve block: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol*. 2021;21(1):47. doi:10.1186/s12871-021-01267-z