

Suplemento con motivo del
V Congreso Internacional SEMDOR
Barcelona

MPJ Multidisciplinary
Pain Journal

Actualizaciones en Dolor
Volumen 5, Suplemento 1, 2025

SEMDOR 



Multidisciplinary Pain Journal

Órgano Oficial de Expresión de la Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor. Fundada en 2021

©2025 Multidisciplinary Pain Journal
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Nota: ni Inspira Network Group ni la revista tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en la presente revista.

Disponible en:
<https://www.mpainjournal.com/>

Diseño: NIC Diseño y Producción 3D

Editorial: Inspira Network Group

ISSN: ISSN 2697-2263

EQUIPO EDITORIAL

Editora Jefe/Editor-in-chief

Esperanza Ortigosa Solórzano

Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia. Hospital Universitario de Getafe, Madrid. Profesora asociada de la Universidad Europea de Madrid

Editores Asociados/Associate Editor-in-chief

Alfredo Abad Gurumeta

Unidad del Dolor Agudo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

Servando López Álvarez

Unidad del Dolor Agudo. Hospital Abente y Lago. A Coruña

Editoras de gestión/Editors managing

María Pérez Herrero

Unidad del Dolor Agudo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Esperanza Regueras Escudero

Farmacéutica. Profesora del Máster de Gestión Pharma-Biotech. Universidad de Navarra. Madrid

Editores internacionales/International editors

José Aguirre González

Acute Pain. Department of Anaesthesia, Intensive Care and Pain Medicine Balgrist University Hospital. Zurich, Switzerland

María del Carmen Borrell Wilson

Oschner Health Center Covington. Louisiana, USA

Editores ejecutivos/Executive editors

David Abejón González

Unidad del Tratamiento del Dolor. Grupo Quirón Salud. Madrid. Profesor asociado de la Universidad Europea de Madrid

Carmen Batet Gabarró

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Son Llatzer. Palma de Mallorca

Francisco Javier Cano García

Profesor titular de la Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla

Editor estadístico/Statistical editor

David Sanz Rosa

Director de Investigación y Docencia con Hospitales. Facultad de Ciencias Biomédicas y de la Salud. Universidad Europea de Madrid

Editora audiovisual/audiovisual editor

María Dolores López

Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Valencia

Ayudantes de infografía

Almudena Baños

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Patricia Carrasco Pereira

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Pablo Díaz Campanero

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Sonia Martín Ventura

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Helene Pérez Domínguez

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Comité editorial/Editorial board

Cristina Abad Salom

Unidad de Dolor. Hospital Universitario Quirón-salud Madrid

M.ª del Mar Aires González

Dpto. de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla

Antonio Alcántara Montero

Médico de Familia. C.S. Manuel Encinas. Consultorio de Malpartida de Cáceres

Patricia Alfaro de la Torre

Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. Clínica del Dolor de Tarragona

María Dolores Bedmar Cruz

Unidad del Dolor. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

Enrique Calderón Seoane

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar. Profesor Asociado Universidad Cádiz

Julián Cirone

Servicio de Anestesiología Pediátrica. Hospital "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Buenos Aires, Argentina

Carmen de Andrés Serrano

Unidad del Dolor. Hospitales Vithas Virgen del Consuelo y 9 de octubre. Valencia

José Luis de la Hoz Aizpurua

Doctor en Medicina. Estomatólogo. Profesor asociado, Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid

Iris Violeta de la Rocha Vedia

Unidad del Dolor Crónico. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Martín del Avellanal Calzadilla

Unidad del Dolor. Hospitales HM. Madrid

Concepción del Olmo Rodríguez

Hefa de Anestesiología. Unidad del Dolor. Hospital Asepeyo. Coslada, Madrid

Paula Diéguez García

Unidad del Dolor. Hospital Abente y Lago. A Coruña

María Teresa Fernández Martín

Unidad del Dolor. Hospital de Medina del Campo, Valladolid

Jorge Hernando Sáez

Unidad del Dolor. Hospital Clínico Universitario de San Juan de Alicante

Andrej Kroj

St George's University Hospital. London, United Kingdom

Hipólito Labandeyra González

Hospital HM Nou Delfos. Unidad de Anatomía Humana y Embriología. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universitat de Barcelona, España

Deiene Lausen Aguirre

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. Vizcaya

José Manuel López González

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Yael Maliniak

Family Physician. Meuchedet Health Services. Professor of Pain Family Residents at Tela Viv University. Tela Viv, Israel

Gema Márquez Garrido

Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Pablo Martínez Pérez

Unidad del Dolor. Klinik PM. Alicante

Adolfo Matilla Álvarez

Doctor en Medicina. Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor Crónico. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Felipe Andrés Mejía Sánchez

Clínica del Dolor Dr. Felipe Mejía. Clínica del Caribe. Barranquilla, Colombia

Eva María Monzón Rubio

Unidad de Dolor. Hospital Universitario Quirón-salud. Madrid

Juan Ignacio Olaya Marín

FEA Anestesiología. Jefe de la Unidad del Dolor. Hospital General de Fuerteventura "Virgen de la Peña". Fuerteventura, Las Palmas

Jorge Pastor Peidro

Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica. ASCIRES Grupo Biomédico. Valencia

Elena Prujá Artiaga

Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia. Clínica San Miguel, Pamplona. Profesora asociada de la Universidad de Navarra

Miguel Ángel Reina Perticone

Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Madrid-Montepríncipe, Madrid. Profesor Agregado Facultad de Medicina. Universidad CEU-San Pablo, Madrid. Courtesy Professor Department of Anesthesiology. University of Florida, College of Medicine. Gainesville, Florida, EE. UU.

Enrique Roca Castillo

Adjunto del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Manuel Jesús Rodríguez López

Expresidente de la Sociedad Española del Dolor

Comité editorial/Editorial board

Vicente Roqués Escolar

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Murcia

Rubén Rubio Haro

Unidad del Dolor. Hospitales Vithas Virgen del
Consuelo y 9 de octubre. Valencia

María Gloria Ruiz Ilundain

Unidad del Dolor. Servicio anestesia
Clínica San Miguel, Pamplona.
Profesora Asociada de la Universidad de Navarra

Manuel Sánchez del Águila

Unidad del Dolor. Hospital de Alta
Resolución de Guadix. Granada

Calixto Andrés Sánchez Pérez

Unidad del Dolor. Hospital General
Universitario de Elda, Alicante

Jorge Mario Sánchez Reyes

Jefe Sección Neurorradiología. Servicio
de Radiología. Hospital Universitario
de Getafe. Profesor Asociado de la
Universidad Europea de Madrid

Eleuterio A. Sánchez Romero

Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias
del Deporte. Universidad Europea de Madrid, Villa-
viciosa de Odón, Madrid

B. Ignacio Santos Sánchez

Unidad de Dolor, Servicio de Anestesia y Reanima-
ción. Hospital de la Serranía en Ronda-Málaga

Ana Laura Schwartzmann Bruno

Universidad de la República. Montevideo. Médico
Anestesiólogo Experto en Medicina del Dolor y
Cuidados Paliativos. Comité de Manejo del Dolor
de la WFSA (World Federation Societies of Anes-
thesiology). Montevideo. Uruguay

Elena Segura Grau

Centro Hospitalar Tondela Viseu.
Portugal

Juan Carlos Sosa Nicora

Directo Médico. Clínica Integral del
Dolor San Giovanni. Asunción, Paraguay

Carlos Suso Ribera

Departamento de Psicología Clínica,
Básica y Psicobiología. Universidad Jaume I.
Castellón

Luis Miguel Torres Morera

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Luis Valdés Vilches

Unidad del Dolor Agudo. Hospital Costa del Sol.
Marbella. Málaga

Ignacio Velázquez Rivera

Director del Hospital de Guadix, Granada

Alfonso Vidal Marcos

Unidad del Dolor. Hospital Quirón Salud Sur.
Hospital de la Luz. Madrid

ÍNDICE

Resúmenes de ponencias

**Foraminotomía percutánea:
Claudicare® en estenosis de canal y
foraminal**

AUTORA: María Dolores Bedmar Cruz.

1

**Actualización de la evidencia del tra-
tamiento del dolor crónico mediante
plasma rico en plaquetas**

AUTORES: Fernando Neira Reina y Josefa
Luisa Ortega García.

7

**Células madre CD34+ en el tratamien-
to del dolor crónico: evidencia actual y
protocolos clínicos**

AUTOR: Luis Miguel Torres Morera.

11

**Optimización de los analgésicos
en el dolor espinal: papel de los
gabapentinoides**

AUTOR: Antonio Alcántara Montero.

14

**Apoyo farmacológico tras técnica
analgesica en dolor espinal**

AUTOR: Rafael Gálvez Mateos.

18

**¿Qué hacer ante un fumador
recalcitrante en relación con el dolor
crónico?**

AUTOR: Luis Miguel Torres Morera.

20

**Infusión espinal en grandes
supervivientes de cáncer**

AUTOR: Rafael Gálvez Mateos.

23

**Infusión espinal: ¿cómo lo estamos
haciendo? Relleno de bombas
intratecales en domicilio por la unidad
de hospitalización a domicilio**

AUTORES: Manuela Ramos Plá, Amelia
Illana Mayordomo, Dolores López Alarcón y
Beatriz Boscá Albert.

25

**Psicoprofilaxis quirúrgica: la clave
para una recuperación con menos
dolor**

AUTOR: Montserrat Aguirre Dionisio.

27

**Actualizaciones en el tratamiento
del dolor postoperatorio**

AUTORES: Josefa Luisa Ortega García y
Fernando Neira Reina.

32

**Tratamiento del dolor agudo y
reagudizaciones en urgencias**

AUTOR: Genoveva Hernández Comes.

37

**Presentación de guía de consenso de
la SEMDOR sobre el uso de plasma rico
en plaquetas (PRP) y derivados en el
tratamiento del dolor**

AUTOR: C. A. Morales Portillo.

39

**Eficacia de la palmitoiletanolamida en
el dolor neuropático**

AUTOR: Dr. Ignacio Velázquez Rivera.

40

**Estimulación transcraneal de corriente
directa. Dispositivos y aplicaciones
clínicas**

AUTOR: Fernando Torre Mollinedo.

47

**Actualización en neurociencia e infla-
mación**

AUTOR: Elena Gallardo Morillo.

51

**Tratamiento farmacológico combinado
en la neuralgia del trigémino**

AUTOR: Antonio Alcántara Montero.

54

ÍNDICE

Resúmenes de comunicaciones

Enfermería

58

Dolor musculoesquelético

61

Neuromodulación

64

Miscelánea

66

Dolor neuropático

67

Opioides

70

Traumatología

71

Dolor oncológico

72

Gestión clínica

73

Intervencionismo

74

Foraminotomía percutánea: Claudicare® en estenosis de canal y foraminal

AUTORA:

María Dolores Bedmar Cruz

Unidad del Dolor. Hospital
Universitario de Fuenlabrada, Madrid

Introducción

La estenosis de canal lumbar se caracteriza por un estrechamiento del canal vertebral o de la foramina intervertebral (1).

En la actualidad no hay un gold estándar para el diagnóstico y tratamiento de esta afección, pero sí hay acuerdo en que debe haber una correlación entre las manifestaciones clínicas, la exploración y las imágenes (2).

En cuanto a las imágenes, se pueden usar distintos tipos de clasificación para caracterizar el grado de estenosis de canal en la resonancia magnética (RM), el de Lee y el de Schizas (3). El sistema de Lee lo clasifica en 4 grados según la separación del haz de nervios en T2:

- Grado 0: sin estenosis, es decir, no hay obliteración del espacio anterior del líquido ceforraquídeo (LCR).
- Grado 1: leve, se refiere a una obliteración leve del espacio de LCR anterior y toda la cola de caballo claramente separada entre sí.
- Grado 2: moderada, existe una obliteración moderada del espacio de LCR anterior y cierta agregación de la cola de caballo donde es imposible identificar visualmente los haces nerviosos.
- Grado 3: estenosis grave, se refiere a una obliteración grave del espacio anterior del LCR, una compresión marcada del saco dural y toda la cola de caballo que aparece como un solo haz (Tabla I).

El sistema Schizas distingue 7 grados según la morfología del saco dural en la RM axial ponderada en T2 teniendo en cuenta la relación entre la raíz y el líquido ceforraquídeo:

- Grado A: estenosis leve o nula, se refiere a LCR claramente visible dentro del saco dural con distribución no homogénea (con grados A1, A2, A3 y A4 según la posición de las raíces y el espacio mayor o menor de saco dural que ocupan).
- Grado B: estenosis moderada, incluye casos en los que las raicillas ocupan todo el saco dural, pero aun así pueden individualizarse.
- Grado C: estenosis grave, se refiere a casos en los que no se pueden reconocer raicillas, y el saco dural muestra una señal gris homogénea sin señal de LCR visible, pero hay grasa epidural presente en la parte posterior.
- Grado D: estenosis extrema, se refiere a que no se reconocen raicillas y no hay grasa epidural posterior.

Lo mismo ocurre con la estenosis foraminal, se han utilizado distintas clasificaciones como las de Wildermuth o las de Kunose y Hasue pero la más sencilla es la de Lee (4) que, al igual que con la estenosis central, la divide en 4 grados (Tabla II).

La aparición de estenosis de canal en una RM puede ser asintomática (5) pero las manifestaciones clínicas suelen ser lumbalgia, dolor en piernas que aumenta con la bipedestación estática y con la marcha y claudicación neurógena (perturbaciones motoras o sensoriales al caminar que ceden tras descanso, pulsos en los pies intactos y simétricos, debilidad en las extremidades inferiores). Síntomas que se reducen al flexionar la espalda y aumentan a la extensión de la columna (1). Cuando en el estrechamiento está involucrada una hernia discal también puede presentarse con crisis ciática. El análisis de la marcha con zapatos inteligentes se ha presentado, recientemente, como un elemento que también puede ayudar al diagnóstico (6).

Manejo de la estenosis espinal lumbar

La estenosis espinal lumbar es una enfermedad degenerativa que afecta, especialmente, a la población mayor de 65 años y es cada vez más frecuente por el aumento de esta población (7). Sin embargo, solo 2 de cada 10 pacientes con estenosis moderada-severa tienen síntomas (9) y requieren tratamiento.

A pesar de que muchos estudios insisten en que el tratamiento quirúrgico es la mejor opción para el tratamiento de la estenosis espinal, algunos autores abogan por el tratamiento conservador debido a que la evidencia no es lo suficientemente potente para defender uno sobre otro. Sin embargo, sí se describen hasta el 24 % de efectos adversos de la cirugía y ninguno en la terapia conservadora (9).

La evidencia actual apoya iniciar el tratamiento de forma conservadora con el uso de fisioterapia y neuromoduladores (gabapentina, pregabalina) y otras técnicas mínimamente invasivas como la inyección epidural de corticoides, la estimulación de cordones posteriores y la foraminotomía percutánea frente al tratamiento quirúrgico que no tiene una evidencia clara de superioridad (10).

En nuestra unidad hemos puesto en marcha la neurólisis y foraminoplastia percutánea. Técnica mínimamente invasiva que consiste en ensanchar el foramen intervertebral estrecho abordando la zona afectada por vía transforaminal y extirpando la lesión (ligamento, disco, tejido blando, etc.) a través de una pequeña incisión (3 mm) bajo anestesia local, utilizando el dispositivo Claudicare (Figura 1).

Su uso está indicado en la estenosis foraminal o central lumbar cuando no se consigue alivio ni aumento de la funcionalidad con tratamiento farmacológico. Pacientes que rechazan o en los que está contraindicado el tratamiento quirúrgico.

Complicaciones poco comunes como lesión raíz dorsal, infección local, persistencia del dolor.

Ventajas de la foraminotomía percutánea (11):

- 1. Alivio eficaz del dolor radicular.
- 2. Mejora en la sensibilidad y fuerza de las extremidades inferiores.

Tabla I. Grados de estenosis de canal lumbar de Lee.		
GRADO	INTENSIDAD	CARACTERÍSTICAS RM T2
0	NORMAL	NO ESTENOSIS. EL ESPACIO ANTERIOR DEL LCR NO ESTÁ OBLITERADO
1	LEVE	EL ESPACIO DURAL ANTERIOR ESTÁ LEVEMENTE OBSTRUIDO PERO LOS HACES DE FIBRAS SE VEN BIEN INDIVIDUALIZADAS
2	MODERADO	EL ESPACIO DURAL ANTERIOR ESTÁ MODERADAMENTE OBLITRADO Y ALGUNAS DE LAS FIBRAS ESTÁN AGREGADAS Y NO SE PUEDEN INDIVIDUALIZAR
3	SEVERO	EL SACO DURAL ESTÁ GRAVEMENTE COMPRIMIDO, LAS FIBRAS APARECEN COMO UN SOLO HAZ

(modificada de Seo J, Lee JW. Magnetic Resonance Imaging Grading Systems for Central Canal and Neural Foraminal Stenoses of the Lumbar and Cervical Spines with a Focus on the Lee Grading System. Korean J Radiol. 2023; 24(3):224-34).

Tabla II. Grados de estenosis foraminal lumbar según Lee.		
GRADO	SEVERIDAD	CARACTERÍSTICAS
0	NO ESTENOSIS	
1	LEVE	LA GRASA PERINEURAL CONTACTA CON RAÍZ EN DOS PUNTOS SIN CAMBIOS MORFOLÓGICOS
2	MODERADA	LA GRASA PERINEURAL CONTACTA EN TODAS LAS DIRECCIONES CON LA RAÍZ, SIN CAMBIOS MORFOLÓGICOS
3	SEVERA	COLAPSO O CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN LA RAÍZ

(modificada de Seo J, Lee JW. Magnetic Resonance Imaging Grading Systems for Central Canal and Neural Foraminal Stenoses of the Lumbar and Cervical Spines with a Focus on the Lee Grading System. Korean J Radiol. 2023; 24(3):224-34).

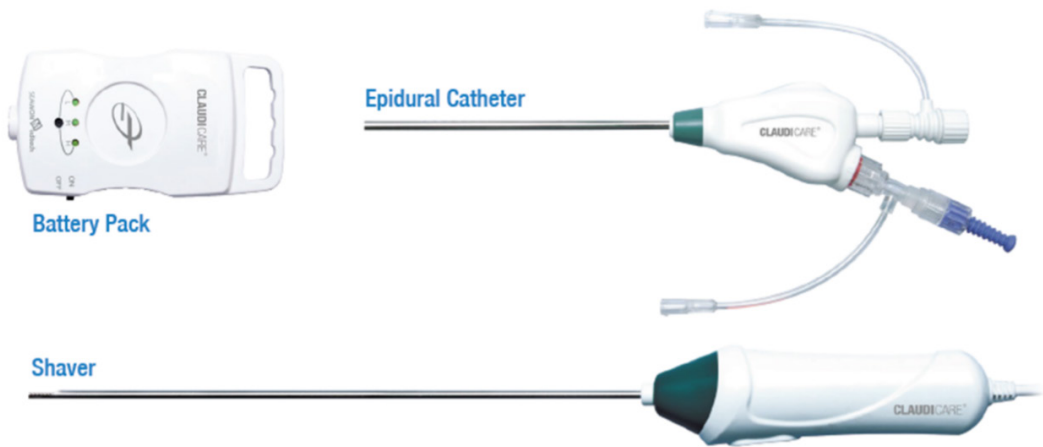


Figura 1. Elementos del sistema Claudicare para foraminotomía percutánea.

3. Preservación de la estabilidad vertebral.
4. Recuperación más rápida (técnica ambulatoria).
5. Menor impacto sobre la musculatura y ligamentos.

Presentamos 2 casos de foraminotomía percutánea con mejoría total de la claudicación y sin complicaciones.

Caso 1

Varón de 74 años que acude por primera vez a la UDO en 2021. Diabetes tipo II, HTA, artritis reumatoide (AR). Operado de Neo de vejiga y próstata en 2004. En tratamiento con adiro, atorvastatina 40, pantoprazol, metotrexato 15 mg cada semana, atenolol 25 mg y valsartán. Paxiflas si dolor.

El paciente presenta dolor lumbar de unos 3 años de duración, aumenta en bipedestación estática y en la marcha con claudicación neurógena variable de 200 m a 1 km. En la cama no dolor. En sedestación es variable el dolor. Calma la zona lumbar con presión y calor. Practica natación a diario, el dolor se irradia hacia las piernas por detrás, llega hasta los gemelos y la corva, nunca ha bajado a los tobillos.

En la exploración física encontramos normosomía, marcha conservada incluidas puntillas y talones. Flexión limitada por dolor, extensión dorsal y lateral dolorosas. No apofisalgias, no contracturas musculares. Reflejos osteotendinosos normales.

La RM: estenosis de canal. Moderados cambios degenerativos con hipertrofia de facetas articulares posteriores y de ligamentos amarillos, así como osteofitosis marginal. Se observan protrusiones discales postero-centrales L3-L4, y en menor medida

L5-S1, así como hernia discal central L4-L5 que asociado a los cambios degenerativos provocan una estenosis del canal raquídeo. No se aprecian alteraciones en el cono medular.

El paciente presenta dolor, EVA 6, su test de calidad de vida (Euroquol 5D) muestra una puntuación de 0,647 y el paciente en la escala de salud (VAS) se sitúa en 60.

Se realiza epidural lumbar de corticoides y el paciente mejora mucho. Se dispara su glucemia y requiere ajustes en las siguientes semanas. A los 4 meses se le realiza RFP de raíces con catéter RACK L4, L5 bilateral. El paciente mejora, pero al año vuelve la radiculopatía bilateral, sin caludicación. Se inicia tratamiento con pregabalina y el paciente queda libre de dolor.

En octubre de 2024 sufre un infarto agudo de miocardio y se somete a un doble *bypass* coronario, tiene una complicación en la herida de la pierna (extracción de vena safena) y está inmovilizado con curas durante unos tres meses. Cuando inicia la rehabilitación cardiaca el paciente claudica a los 50 m escasos. Acude de nuevo a la UDO. Presenta dolor en la zona lumbar baja EVA 3 pero, se queja de que no puede dar un paso porque las piernas se quedan sin fuerza y le duelen los gemelos, al sentarse se le pasa.

La RM de 2025 presenta una estenosis foraminal L4/L5.

Está polimedicado y anticoagulado con edoxabán. Para el dolor utiliza parches de Voltadol 140 mg apósito adhesivo en ocasiones. Pregabalina 82,5 mg al día y metamizol 1000 mg si dolor.

El cardiólogo le dice que tiene que hacer ejercicio, pero le desaconseja la cirugía.

Se le propone forminotomía percutánea con Claudicare® y se realiza en junio, previa firma del consentimiento informado y estudio con RM. Se suspende el edoxabán 2 días antes del procedimiento.

El procedimiento se realiza en sala quirúrgica con telemando, en posición prono, en condiciones estériles, se canaliza una vía venosa al paciente que acude en ayunas. Se premedica al paciente con 2 g de cefazolina; no se administra ninguna sedación para que el paciente esté alerta en todo momento. Para evitar el dolor se realiza inicialmente un bloqueo de facetas (Figura 2).

Se realiza entrada por espacio L4/L5 en visión túnel (Figura 3) en el triángulo de seguridad de Kambin y se examina en lateral y antero-posterior a menudo para tener la punta del canal de trabajo y la punta del Shaver controlada en todo momento (Figura 4).

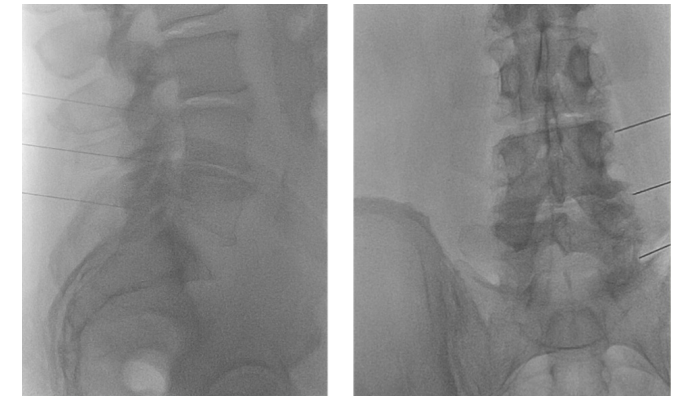


Figura 2. Bloqueo de facetas previo al procedimiento.

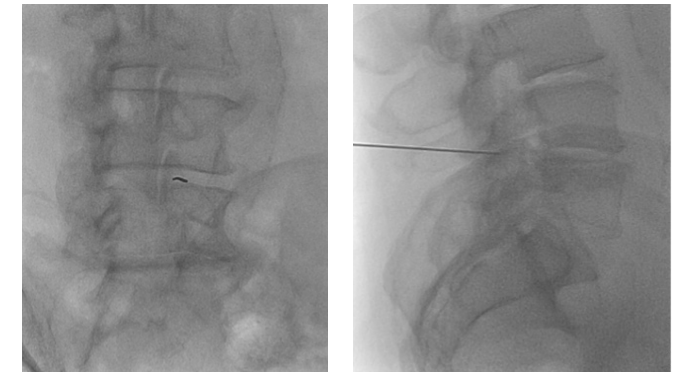


Figura 3. Entrada en espacio L4/L5 en visión túnel en proyección oblicua y lateral.

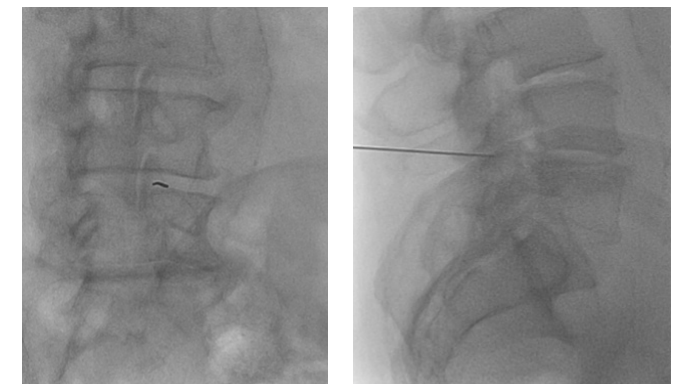


Figura 4. Canal de trabajo y shaver vistas AP y lateral en L4/L5.

Se procede del mismo modo en el espacio L5/S1.

El paciente pasa a Hospital de día quirúrgico (HDQ) y a las 4 h es dado de alta a domicilio.

Se hace control al mes y el paciente presenta dolor leve, EVA 3, a nivel de zona lumbar baja, pero es capaz de caminar sin limitaciones.

Caso 2

En el segundo caso, el paciente, varón de 61 años, presentaba en 2020 una RM de columna lumbar sin contraste con un diagnóstico de severa espondilosis lumbar y osteocondrosis intervertebral. Pedículos cortos. Estenosis leve-moderada de conducto raquídeo L3-L4 y L4- L5 multifactorial.

Estenosis severa de la foramina izquierda L4-L5, multifactorial. Estenosis leve-moderada de foraminas a varios niveles. Prominentes cambios degenerativos en articulaciones interapofisarias.

Era un paciente con antecedentes de cirugía de ambos hombros, HTA, dislipemia (DL), hipertrofia benigna de próstata (HBP). Alérgico a quinolonas y diclofenaco. Tratamiento habitual: pitavastatina, lecanidipino, tamulosina y ramipril. Paracetamol/codeína, Enamtyum a demanda.

No presenta dolor constante pero cuando le duele llega a EVA 8 a nivel lumbar. Su cuestionario de calidad de vida EQ5D-es de 0,113, VAS 80.

En la anamnesis destaca dolor lumbar de años de evolución que le obliga a pararse cada 15 minutos cuando camina, no le duelen las piernas. En la cama está mejor. Descansa bien.

Durante la exploración camina sin restricciones. Puntillas y talones conseguidos. Puntos trigger: más dolor localizado a nivel de espina iliaca postero-superior. Lassegue negativo. Fabere (-) No alteración de fuerza ni sensibilidad.

Se realizaron bloqueo y rizólisis bilateral en los niveles S1, L5, L4 y el paciente quedó libre de síntomas

durante 8 meses. El paciente había probado neuromoduladores sin resultado y con efectos adversos, por lo que no quería tomar más medicación. Se programaron 2 rizólisis más en el 2023 y el 2024.

Tras la última rizólisis el paciente comenzó a quejarse de claudicación neurógena franca, sin dolor en piernas, pero sin poder caminar ni 20 m. Se realiza una RM en la que, sorprendentemente el paciente parece haber mejorado con una correcta alineación de cuerpos vertebrales. En el nivel L4-L5 existe un abombamiento global del disco que estrecha levemente el canal y se aprecia estenosis bilateral de ambos forámenes. En el nivel L5-S1, los cambios degenerativos en interapofisarias condicionan leve estrechamiento del foramen derecho.

Los estrechamientos han pasado de severo en L4/ L5 en 2020 a leve en 2025 (Figura 5). Sin embargo, el paciente ha empeorado clínicamente. Se decide realizar foraminotomía percutánea L4/L5 y L5/S1 derechos.

El procedimiento se hace como en el caso anterior con control radiológico, con paciente despierto y en condiciones estériles. Primero se realiza un bloqueo de facetas. Se entra con visión túnel aprovechando el triángulo de seguridad de Kambin. En el punto de inserción se realiza un corte de 3 mm. Se introduce el introductor y el canal de trabajo. Se mira constantemente en lateral y anteroposterior para controlar el buen posicionamiento del canal de trabajo y la fresa giratoria (Shaver) (Figura 6). Tras usar el Shaver se lava el canal de trabajo y se extrae el material y se da un punto de sutura o se usa pegamento quirúrgico para el punto de entrada.

Tras el procedimiento el paciente es dado de alta 4 horas después. En el control, al mes, el paciente está libre de síntomas y es capaz de hacer excursiones de hasta 10 km. Tiene un dolor residual en la parte baja de la zona lumbar pero no claudica.

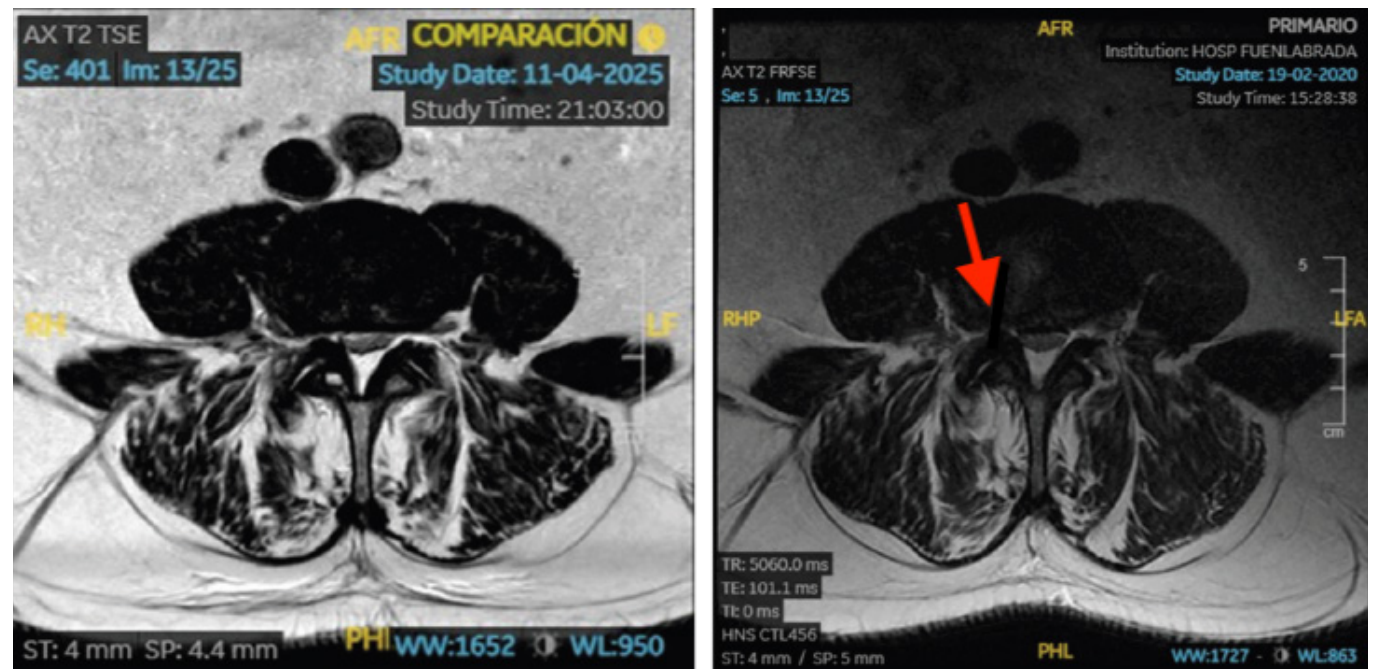


Figura 5. Imágenes comparadas del estado de la estenosis foraminal en el caso 2. La flecha roja señala el foramen derecho.

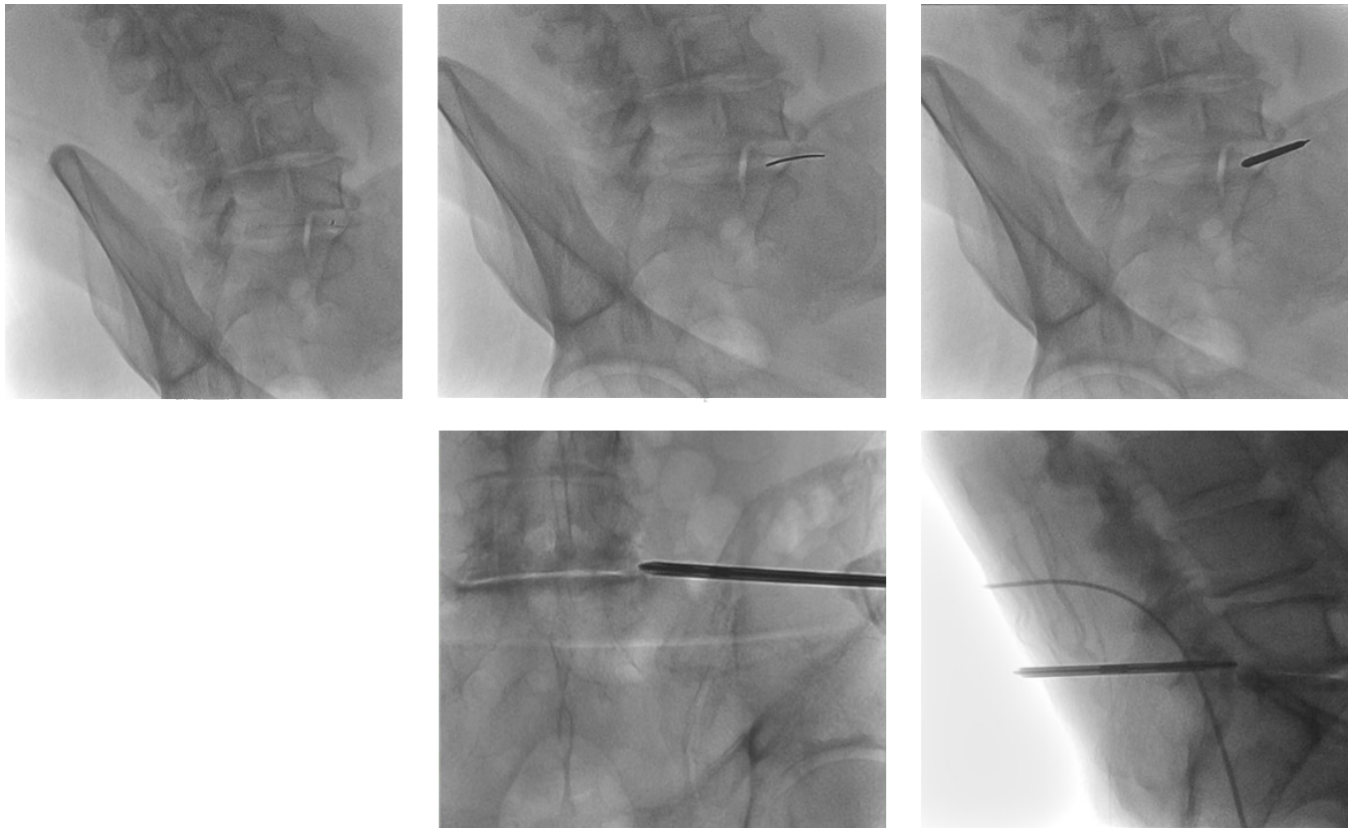


Figura 6. A: entrada en espacio L5/S1 en oblicuo. B: pasador en posición. C: introducción del canal de trabajo. D: shaver dentro del canal de trabajo en AP. E: visión lateral del canal de trabajo.

Conclusiones

La estenosis de canal o foraminal no solo debe ser diagnosticada en las imágenes, debe ser respaldada por la clínica del paciente. La foraminotomía percutánea nos abre un camino a los especialistas en dolor por su sencillez de uso y buena acogida por parte de pacientes con claudicación neurógena que no quieren o no pueden ser intervenidos quirúrgicamente, tratamiento que ha sido aconsejado, clásicamente para este trastorno. Es pronto para decidir su excelencia, hay casos que nos demuestran su utilidad sin complicaciones. Se necesitan

más estudios para demostrar su evidencia y posicionamiento en el tratamiento de la claudicación neurógena por estenosis de canal o foraminal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdou A, Kades S, Masri-Zada T, Asim S, Bany-Mohammed M, Agrawal DK. Lumbar Spinal Stenosis: Pathophysiology, Biomechanics, and Innovations in Diagnosis and Management. *J Spine Res Surg*. 2025;7(1):1-17. DOI: 10.26502/fjsrs0082.

2. Deer TR, Grider JS, Pope JE, Lamer TJ, Wahezi SE, Hagedorn JM, et al. Best Practices for Minimally Invasive Lumbar Spinal Stenosis Treatment 2.0 (MIST): Consensus Guidance from the American Society of Pain and Neuroscience (ASPN). *J Pain Res*. 2022;15:1325-54. DOI: 10.2147/JPR.S355285.
3. Ko YJ, Lee E, Lee JW, Park CY, Cho J, Kang Y, et al. Clinical validity of two different grading systems for lumbar central canal stenosis: Schizas and Lee classification systems. *PLoS One*. 2020;15(5):e0233633. DOI: 10.1371/journal.pone.0233633.
4. Baştuğ BT. Exploring Variations in Lumbar Canal Width: An MRI Study on Asymptomatic Patients by Age and Gender. *J Clin Med*. 2024;13(22):6775. DOI: 10.3390/jcm13226775.
5. Seo J, Lee JW. Magnetic Resonance Imaging Grading Systems for Central Canal and Neural Foraminal Stenoses of the Lumbar and Cervical Spines With a Focus on the Lee Grading System. *Korean J Radiol*. 2023;24(3):224-34. DOI: 10.3348/kjr.2022.0351.
6. Morimoto T, Hirata H, Kobayashi T, Tsukamoto M, Yoshihara T, Toda Y, et al. Gait analysis using digital biomarkers including smart shoes in lumbar spinal canal stenosis: a scoping review. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1302136. DOI: 10.3389/fmed.2023.1302136.
7. Jensen RK, Jensen TS, Koes B, Hartvigsen J. Prevalence of lumbar spinal stenosis in general and clinical populations: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2020;29(9):2143-63. DOI: 10.1007/s00586-020-06339-1.
8. Lynch AD, Bove AM, Ammendolia C, Schneider M. Individuals with lumbar spinal stenosis seek education and care focused on self-management-results of focus groups among participants enrolled in a randomized controlled trial. *Spine J*. 2018;18(8):1303-12. DOI: 10.1016/j.spinee.2017.11.019.

9. Zaina F, Tomkins-Lane C, Carragee E, Negrini S. Surgical versus non-surgical treatment for lumbar spinal stenosis. The Cochrane Library; 2016.
10. Patel J, Osburn I, Wanaselja A, Nobles R. Optimal treatment for lumbar spinal stenosis: an update. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017;30(5):598-603. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000495.
11. Wang Y, Deng M, Wu H, Wu Y, Guo C, Zhang D, et al. Short-term effectiveness of precise safety decompression via double percutaneous lumbar foraminoplasty and percutaneous endoscopic lumbar decompression for lateral lumbar spinal canal stenosis: a prospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021;22(1):80. DOI: 10.1186/s12891-021-03956-9.

Actualización de la evidencia del tratamiento del dolor crónico mediante plasma rico en plaquetas

AUTORES:

**Fernando Neira Reina y Josefa
Luisa Ortega García**

Hospital Universitario Puerto Real.
Cádiz

Introducción

El plasma rico en plaquetas (PRP) se utiliza para diversas indicaciones, en nuestro caso nos centraremos en el tratamiento del dolor crónico, analizando la evidencia disponible en la actualidad.

El PRP se obtiene a partir de la sangre del propio paciente, a la que se somete a centrifugación, obtenido plasma con alto contenido en plaquetas. Las propiedades terapéuticas del PRP están mediadas por la liberación de factores de crecimiento (factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento similar a la insulina, factor de crecimiento básico de fibroblastos 1, factor de crecimiento derivado de plaquetas alfa/beta, factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento transformante beta 1, entre otros), además de moléculas bioactivas (metabolitos, quimiocinas, citosinas y gránulos densos de plaquetas) (1).

La activación del PRP con cloruro cálcico aumenta la velocidad de formación del coágulo de fibrina, tras la activación se produce la liberación de los factores de crecimiento, quimiotácticos y de coagulación de los gránulos intraplaquetarios. La degranulación plaquetaria produce inflamación, reclutamiento y proliferación de varios tipos de células, incluidos los leucocitos, promueve la neovascularización, la migración y división de fibroblastos, la síntesis de colágeno tipo I y III y la formación de tejido nuevo (2).

Entre los efectos beneficiosos asociados al tratamiento con PRP se encuentran: ser atóxico y no inmunoreactivo con alto potencial mitógeno, posee una actividad bioestimulante a través de un trasplante autólogo, tiene un efecto sumativo relacionado con los factores de crecimiento, incrementa la vascularización tisular al fomentar la angiogénesis, es un agente hemostático biocompatible, estimula la quimiotaxis, la diferenciación y la multiplicación de diversos linajes celulares, estimula la síntesis de la matriz extracelular (cartílago, tejido conjuntivo y hueso). En definitiva, tiene un efecto antiinflamatorio gracias a los mediadores de la inflamación, un efecto anabólico por los factores de crecimiento y un efecto reconstructivo asociado al fibrinógeno.

En la actualidad, la generalización de sistemas de procesamiento cerrados ha aportado una mayor seguridad y asepsia en este procedimiento.

Desafortunadamente también se asocia a efectos indeseables: favorece la carcinogénesis de células tumorales, debido al riesgo de estimulación de células durmientes que generan tumores y facilita la formación de metástasis. Está contraindicado en pacientes oncológicos. Favorece la transmisión de enfermedades, la reactivación de virus latentes, la enfermedad de injerto contra huésped y la transmisión de patógenos en caso de contaminación durante el proceso de elaboración y por la utilización de trombina bovina si se utiliza para la activación.

La eficacia terapéutica del PRP varía, en gran medida, debido a métodos de preparación inconsistentes y diferentes concentraciones de plaquetas, que pueden influir significativamente en los resultados del tratamiento (3).

Recomendaciones

Se recomienda suspender el tratamiento con AINE, durante un periodo de cuatro a cinco veces su vida media plasmática, antes de programar un procedimiento con fármacos biológicos inyectables. Estos medicamentos deben suspenderse después del procedimiento, dado su rápido inicio de acción, ya que incluso una sola dosis puede afectar la agregación plaquetaria y la liberación del factor de crecimiento. Se recomienda suspender el tratamiento durante al menos cuatro a ocho semanas, lo que corresponde al efecto máximo de los fármacos inyectables (NE II-2, R B) (1).

Se recomienda evitar la aplicación directa de anestésico local en el punto diana de la infiltración, dado que puede ser citotóxico para el producto biológico inyectado (NE II-2, R do) (1).

Indicaciones y tratamientos

Infiltración epidural con PRP

En un ensayo controlado aleatorizado en una población de 124 pacientes (61 en el grupo PRP, 63 en el grupo corticoides (betametasona + lidocaína), con un seguimiento de 12 meses. Se realizó una infiltración transforaminal con PRP guiada por ecografía en comparación con corticoides en pacientes con hernia discal lumbar. Se observó una mejoría estadísticamente significativa en la escala visual analógica (EVA), Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI), umbrales de dolor a la presión (PPT), encuesta de salud de formato corto de 36 ítems (SF-36) al mes y se mantuvo a los 12 meses en ambos grupos (NE II) (4).

En otro ensayo controlado aleatorizado sobre 93 pacientes (46 en el grupo PRP, 47 en el grupo infiltración epidural de corticoides [IEC]), con un seguimiento de 12 meses. Se administraron dos infiltraciones epidurales interlaminares lumbar bajo fluoroscopia, a intervalos semanales. La mejoría clínica se midió mediante el índice de Lattinen. El grupo PRP mostró una mejoría sostenida durante 12 meses. El grupo IEC tuvo mejoría en las puntuaciones al mes que mostraron un empeoramiento a los 3 y 12 meses. Además, el grupo IEC tuvo cinco veces más eventos adversos (NE II) (5).

En un ensayo controlado aleatorio, doble ciego sobre 50 pacientes (25 en el grupo de triamcinolona, 25 en el grupo de PRP), con un seguimiento de 6 meses, se realizó una infiltración epidural caudal guiada por fluoroscopia de PRP rico en leucocitos en comparación con triamcinolona. Se obtuvo una mejoría de la puntuación EVA en el grupo de triamcinolona al mes; el grupo de PRP había mejorado las puntuaciones EVA y SF-36 a los 3 y 6 meses (NE I) (6).

En un metanálisis se determinó que la administración epidural de PRP ofrecía beneficios comparables (y no superiores) a los de la infiltración epidural de corticoides en el tratamiento de la radiculopatía debida a discopatía lumbar. El perfil de seguridad del PRP epidural también es similar al de la IEC. No obstante, se concluyó que se necesitan ensayos controlados aleatorizados (ECA) multicéntricos a gran escala que incluyan una muestra de población más amplia y un seguimiento más prolongado para validar aún más estas observaciones (7).

La infiltración epidural con PRP u otros productos relacionados con PRP puede aliviar los síntomas de dolor radicular en la radiculopatía, aunque los estudios tuvieron un alto riesgo de sesgo (NE I, R do) (1).

Tratamiento del dolor por tendinopatías con PRP

En lesiones de tendones y desgarros del manguito rotador de espesor parcial, el PRP ha demostrado potencial para una mejora a corto plazo, pero los efectos a menudo

disminuyen con el tiempo, lo que destaca la necesidad de un mayor refinamiento en las técnicas de preparación para extender sus beneficios (3).

La inyección de PRP para la epicondilitis lateral se asocia con un alivio superior a largo plazo (3 meses a 2 años) en comparación con la infiltración de corticosteroides (NE I, R B) (1).

La inyección de PRP para la epicondilitis medial puede proporcionar alivio y funcionalidad a largo plazo en comparación con la cirugía y la tenotomía (NE II-2, R do) (1).

Existe evidencia inconsistente y contradictoria sobre el uso de PRP para el tratamiento de la tendinopatía aquilea. De igual manera, la tasa de re-rotura no fue diferente entre la inyección de PRP y la inyección de solución salina (NE I, R do) (1).

Hay evidencia consistente que respalda que las inyecciones de PRP para la fascitis plantar se asocian con una analgesia y una función física superiores en comparación con las inyecciones de placebo y corticosteroides a largo plazo (6 a 24 meses), aunque los resultados pueden ser comparables a corto plazo (NE I, R B) (1).

Existe evidencia inconsistente y contradictoria proveniente de estudios de baja calidad sobre el uso de PRP y fármacos biológicos inyectables para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana (NE II-3, R D) (1).

Es probable que la inyección de PRP para la tendinitis del manguito rotador proporcione una analgesia superior a la de las inyecciones de corticosteroides, incluyendo los abordajes intrarticular, subacromial e intratendinoso. Estudios con resultados no inferiores utilizaron concentraciones de plaquetas inferiores al doble, lo que destaca la importancia de tener una concentración mínima de cuatro a cinco veces mayor en la inyección de PRP (NE I, R B) (1).

Hay evidencia inconsistente pero prometedora de unos pocos ECA sobre el uso de PRP para la tendinopatía de los isquiotibiales y del glúteo medio/menor (NE I, R do) (1).

Tratamiento del dolor articular con PRP

En un metanálisis que incluyó 16 estudios con un total de 1384 pacientes. La comparación de la puntuación EVA

indicó que, a largo plazo, el PRP combinado con ácido hialurónico (AH) fue más eficaz para reducir el dolor de rodilla que el PRP solo (DME: -0,30; IC del 95 %: -0,53 a -0,06; $p = 0,01$). El tratamiento combinado de PRP y AH logró mejores resultados en términos de la puntuación total de WOMAC (DM = -6,58; IC del 95 %: -10,65 a -2,52; $p < 0,001$). En el seguimiento a los 6 meses, la comparación de la puntuación del índice de Lequesne reveló que el PRP combinado con AH mejoró significativamente las puntuaciones de dolor de rodilla en comparación con el PRP solo (DM = -1,38; IC del 95 %: -1,91 a -0,86; $p < 0,001$). En términos de eventos adversos, PRP + HA se asoció con un menor riesgo de eventos adversos que PRP solo (OR = 0,54, IC del 95 %: 0,33 a 0,85, $p = 0,009$) (8).

El PRP combinado con AH ofrece beneficios significativos a largo plazo en el alivio del dolor y la mejora funcional en comparación con el PRP como monoterapia para la osteoartritis de rodilla (OR), con mayor seguridad. La secuencia de inyección puede influir en los resultados del tratamiento.

La evidencia actual sugiere que la inyección intrarticular de PRP presenta ventajas potenciales en comparación con el AH para los pacientes con OR, según el análisis de las puntuaciones EVA, Western Ontario y McMaster (WOMAC), IKDC, puntuación de resultados de lesiones de rodilla y osteoartritis (KOOS) y escala analógica visual EuroQol (EQ-VAS). Sin embargo, la heterogeneidad significativa en algunos análisis indica que la evidencia es heterogénea en ciertas áreas, y se requieren más estudios para confirmar estos hallazgos en diversas poblaciones de pacientes y grados de KOA (1,9). La inyección de PRP para la OR se asocia con resultados superiores de analgesia y funcionamiento físico a largo plazo en comparación con AH, inyección de corticosteroides y placebo a los 6 y 12 meses (NE I, R B) (1,9).

En un estudio aleatorizado sobre 150 pacientes en tratamiento con PRP o AH intrarticular, presentaron un método para conseguir PRP con 1000 millones de plaquetas en 8 ml de plasma. Obtuvieron una mejoría significativa en WOMAC, IKDC y distancia recorrida en 6 minutos sin

dolor con respecto al grupo de AH, que persistió durante 1 año tras el tratamiento. Concluyeron que la cantidad de plaquetas utilizada era crucial para conseguir un alivio sintomático mantenido durante un año (10).

Hay suficiente evidencia preclínica y clínica para respaldar el uso de PRP en la AR (grado A, acuerdo: 8.0). La evidencia clínica ha demostrado la eficacia del PRP en pacientes con ARa de grado leve a moderado ($KL \leq 3$) (grado A, acuerdo: 8.1). Las inyecciones de PRP son una opción de tratamiento más segura, no condrotóxica y más eficaz, con mejoría clínica a largo plazo en comparación con las infiltraciones de corticoides (grado A, acuerdo: 8,7) (11).

Aunque la inyección intrarticular de PRP puede conducir a mejoras en la analgesia y la función física en pacientes con artrosis de cadera, puede que no haya diferencias en comparación con otras intervenciones como las inyecciones de AH (NE I, R do) (1).

Existe evidencia consistente, aunque proveniente de unos pocos ensayos clínicos aleatorizados (ECA), de que la inyección de PRP para la artrosis del hombro se asocia con una mejoría a largo plazo del dolor y la función en comparación con la infiltración de corticosteroides (NE I, R B) (1).

La evidencia actual generalmente apoya que la inyección intrarticular de PRP en la articulación sacroilíaca puede estar asociada con una analgesia superior en comparación con la infiltración intraarticular de corticosteroides para el dolor en la articulación sacroilíaca (NE I, R B) (1).

Tratamiento del dolor facetario con PRP

En un ensayo prospectivo aleatorizado desarrollado en 46 pacientes, con un seguimiento de 6 meses. Los pacientes fueron asignados al azar para recibir PRP intrarticular o anestesia local/corticosteroide. Ambos grupos mostraron una mejoría en la EVA, el ODI y el Cuestionario de Discapacidad de Roland-Morris (RMQ) al mes de seguimiento. Solo el grupo de PRP tuvo una mejoría sostenida a los 6 meses (NE II) (12).

La inyección de PRP en las articulaciones facetarias lumbares puede estar asociada con una analgesia superior,

función física y satisfacción del paciente en comparación con la infiltración de anestésico local y corticosteroides para el dolor mediado por las facetas lumbares (NE I, R B) (1).

PRP en el dolor discogénico

Se comparó *in vitro* los efectos del PRP pobre en leucocitos (Lp) y el PRP rico en leucocitos (Lr) autólogos en células degeneradas del núcleo pulposo (NP) humano. A continuación, se verificaron los efectos *in vivo* del PRP-Lp y el PRP-Lr autólogos en el tratamiento de la degeneración discal a través de un modelo de degeneración del disco intervertebral (DDI) de conejo (13).

Combinando estudios *in vivo* e *in vitro*, se confirmó que el PRP-Lp autólogo tiene un mejor efecto que el PRP-Lr autólogo en la reparación de la DDI, lo que puede deberse a que los factores inflamatorios (TNF α , IL-1 β , etc.) en el PRP-Lr antagonizan parte de los efectos de reparación y promueven el catabolismo adicionalmente. Por lo tanto, estos hallazgos sugieren que el PRP-Lp puede proporcionar mejores resultados que el PRP-Lr para el tratamiento de la DDI (13).

En un ensayo prospectivo, doble ciego, aleatorizado y controlado de 47 pacientes, con un seguimiento de 12 meses, las infiltraciones intradiscales únicas de PRP mostraron una reducción estadísticamente significativa en las puntuaciones de dolor, mejoría de la funcionalidad y satisfacción del paciente en el grupo de tratamiento. Los efectos del PRP se mantuvieron durante un periodo de al menos 1 año con una mejora significativa en el Índice de Valoración Funcional (FRI). No se informaron complicaciones (NE I) (14).

En un metanálisis se incluyeron 3 estudios, los resultados mostraron que las infiltraciones intradiscales de PRP son eficaces para aliviar el dolor lumbar discogénico y mejorar las discapacidades. Estos efectos se manifiestan dos o seis meses después del tratamiento NE II (15).

La evidencia actual sugiere, en general, que la inyección intradiscal de PRP puede mejorar el dolor discogénico (o el dolor causado por la enfermedad discal intervertebral) en comparación con placebo, inyecciones

de corticosteroides, AH y otras inyecciones. Sin embargo, existe una heterogeneidad clínica considerable entre los estudios, especialmente en cuanto a la concentración plaquetaria, así como entre las formulaciones de PRP-Lp y PRP-Lr, con ausencia de superioridad de los tratamientos con PRP en estudios con un volumen bajo de inyección de leucocitos (NE I, R do) (1).

PRP en el dolor neuropático

Hay una evidencia muy limitada donde se sugiere que la inyección perineural de PRP a lo largo de ciertos nervios (p. ej., mediano, cubital, radial, peroneo, tibial, safeno y/o sural) puede estar asociada con mejoras en la intensidad del dolor y los síntomas neurológicos (p. ej., entumecimiento) en pacientes con neuropatía periférica diabética en comparación con el tratamiento médico convencional (NE I, R do) (1).

La inyección de PRP en el sitio del dolor para la neuralgia postherpética como complemento a los analgésicos neuropáticos orales puede estar asociada con una mejoría de la intensidad del dolor en comparación con los medicamentos solos (NE II-2, R do) (1).

BIBLIOGRAFÍA

- D'Souza RS, Her YF, Hussain N, Karri J, Schatman ME, Calodney AK, et al. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines on Regenerative Medicine Treatment for Chronic Pain: A Consensus Report from a Multispecialty Working Group. *J Pain Res.* 2024;17:2951-3001. DOI: 10.2147/JPR.S480559.
- Flanagan GM, Knab J, Rothenberg J, Everts PA. Platelet-Rich Plasma. En: Navani A, Atluri S, Sanapati M (ed.). *Essentials of Regenerative Medicine in Interventional Pain Management*. Cham: Springer International Publishing; 2024. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-031-50357-3_7
- Goulian AJ, Goldstein B, Saad MA. Advancements in Regenerative Therapies for Orthopedics: A Comprehensive Review of Platelet-Rich Plasma, Mesenchymal Stem Cells, Peptide Therapies, and Biomimetic Applications. *J Clin Med.* 2025;14(6):2061. DOI: 10.3390/jcm14062061.
- Xu Z, Wu S, Li X, Liu C, Fan S, Ma C. Ultrasound-Guided Transforaminal Injections of Platelet-Rich Plasma Compared with Steroid in Lumbar Disc Herniation: A Prospective, Randomized, Controlled Study. *Neural Plast.* 2021;2021:5558138. DOI: 10.1155/2021/5558138.
- Núñez PPB, Cedeño JLH, Oliver TG, Gómez MP, Peguera IF, Piedra MG, et al. Efficacy of parasagittal translaminar epidural application of growth factors derived from Platelet Rich Plasma as a treatment for unilateral root pain caused by multisegmental disc disease. *Investig Medicoquirúrgicas.* 2021;13(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=106940>
- Ruiz-Lopez R, Tsai YC. A Randomized Double-Blind Controlled Pilot Study Comparing Leucocyte-Rich Platelet-Rich Plasma and Corticosteroid in Caudal Epidural Injection for Complex Chronic Degenerative Spinal Pain. *Pain Pract.* 2020;20(6):639-46. DOI: 10.1111/papr.12893.
- Muthu S, Viswanathan VK, Gangadaran P. Is platelet-rich plasma better than steroids as epidural drug of choice in lumbar disc disease with radiculopathy? Meta-analysis of randomized controlled trials. *Exp Biol Med (Maywood).* 2025;250:10390. DOI: 10.3389/ebm.2025.10390.
- Liu Q, Ye H, Yang Y, Chen H. The efficacy and safety of intra-articular platelet-rich plasma versus sodium hyaluronate for the treatment of osteoarthritis: Meta-analysis. *PLoS One.* 2025;20(3):e0314878. DOI: 10.1371/journal.pone.0314878.
- Xu H, Shi W, Liu H, Chai S, Xu J, Tu Q, Xu J, Zhuang W. Comparison of hyaluronic acid and platelet-rich plasma in knee osteoarthritis: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2025;26(1):236. DOI: 10.1186/s12891-025-08474-6.
- Bansal H, Leon J, Pont JL, Wilson DA, Bansal A, Agarwal D, et al. Platelet-rich plasma (PRP) in osteoarthritis (OA) knee: Correct dose critical for long term clinical efficacy. *Sci Rep.* 2021;11(1):3971. DOI: 10.1038/s41598-021-83025-2.
- Laver L, Filardo G, Sanchez M, Magalon J, Tischer T, Abat F, et al. The use of injectable orthobiologics for knee osteoarthritis: A European ESSKA-ORBIT consensus. Part 1-Blood-derived products (platelet-rich plasma). *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2024;32(4):783-97. DOI: 10.1002/ksa.12077.
- Wu J, Zhou J, Liu C, Zhang J, Xiong W, Lv Y, et al. A Prospective Study Comparing Platelet-Rich Plasma and Local Anesthetic (LA)/Corticosteroid in Intra-Articular Injection for the Treatment of Lumbar Facet Joint Syndrome. *Pain Pract.* 2017;17(7):914-24. DOI: 10.1111/papr.12544.
- Zhang B, Dong B, Wang L, Wang Y, Gao Z, Li Y, et al. Comparison of the efficacy of autologous Lp-PRP and Lr-PRP for treating intervertebral disc degeneration: in vitro and in vivo study. *J Orthop Surg Res.* 2024;19(1):731. DOI: 10.1186/s13018-024-05196-8.
- Tuakli-Wosornu YA, Terry A, Boachie-Adjei K, Harrison JR, Gribbin CK, LaSalle EE, et al. Lumbar Intradiscal Platelet-Rich Plasma (PRP) Injections: A Prospective, Double-Blind, Randomized Controlled Study. *PM R.* 2016;8(1):1-10. DOI: 10.1016/j.pmrj.2015.08.010.
- Chang MC, Park D. The Effect of Intradiscal Platelet-Rich Plasma Injection for Management of Discogenic Lower Back Pain: A Meta-Analysis. *J Pain Res.* 2021;14:505-12. DOI: 10.2147/JPR.S292335.

Células madre CD34+ en el tratamiento del dolor crónico: evidencia actual y protocolos clínicos

AUTOR:

Luis Miguel Torres Morera

Presidente de la Sociedad Española
Multidisciplinar del Dolor

Introducción

Las células CD34⁺ (progenitores hematopoyéticos/endoteliales) han emergido como una opción terapéutica regenerativa, por su capacidad para promover angiogénesis, modular la inflamación y facilitar la reparación tisular.

Un estudio reciente en pacientes con artrosis de cadera (coxartrosis) demostró que la administración intrarticular de células CD34⁺ provenientes de sangre periférica reduce significativamente el dolor y mejora la funcionalidad hasta en 24 meses, independientemente del grado radiológico de la lesión.

Esta ponencia revisa la evidencia actual y propone algoritmos para su uso clínico en diferentes condiciones dolorosas.

Objetivos

- Analizar los mecanismos de acción de las células CD34⁺ en la modulación del dolor.
- Presentar indicaciones actuales basadas en evidencia.
- Proponer protocolos de aplicación y seguimiento.
- Discutir limitaciones y futuras direcciones.

Evidencia científica

1. Artrosis de cadera (coxartrosis):

- En una cohorte de 49 pacientes, la aplicación de células CD34⁺ + movilización articular + rehabilitación protocolizada resultó en mejoría significativa en puntuaciones HOOS y SF 36, con impacto ya a los 6 meses y mantenimiento a los 24 meses.

2. Mecanismos de acción:

- Promoción de angiogénesis local por secreción de factores provasculares.
 - Modulación inmunoinflamatoria y mejora del microambiente articular.
 - Secreción paracrina de factores regenerativos (TGF β , IL 10).
- Estos mecanismos favorecen la reparación y alivio del dolor crónico articular.

3. Comparativa con MSC:

- Aunque las MSC (células madre mesenquimales de médula ósea o tejido adiposo) han sido las más estudiadas en dolor lumbar crónico y artrosis, las células CD34⁺ ofrecen ventajas logísticas: no requieren expansión *ex vivo*, menor riesgo de contaminación y movilización por aféresis en vez de aspirado invasivo.

4. Seguridad y limitaciones:

- El tratamiento se toleró sin complicaciones importantes; aféresis y G-CSF asociaron efectos adversos leves y transitorios.
- Limitaciones: estudios no aleatorizados, sin grupo control en algunos casos, tamaño muestral modesto

y necesidad de seguimiento prolongado para confirmar durabilidad y eficacia real.

Mecanismos de acción

- 1. Regeneración tisular: diferenciación en células endoteliales (angiogénesis) y tejido conectivo.
- 2. Modulación inmunológica: liberación de factores antiinflamatorios (IL-10, TGF-β). Inhibición de microglía activada en médula espinal.
- 3. Neuroprotección: secreción de BDNF y GDNF para reparación neuronal.

Protocolo clínico propuesto

- 1. **Selección de pacientes:**
Criterios de inclusión: dolor refractario > 6 meses, fallo a ≥ 3 tratamientos convencionales.
Exclusión: neoplasias activas, enfermedades autoinmunes.
- 2. **Procedimiento:**
Obtención: movilización con G-CSF (para sangre periférica) o lipoaspiración (adiposo).
Procesamiento: concentración en sistema cerrado (ej. Sepax®).
Aplicación: guiada por ecografía/fluoroscopia según zona.
- 3. **Seguimiento:**
Escalas EVA, ODI/SF-36 a los 1, 3, 6 y 12 meses.
RMN/PET en casos seleccionados para evaluar regeneración.

Evaluación clínica inicial

- 1. Seleccionar pacientes con dolor crónico de origen articular o discogénico refractario a terapias convencionales.
- 2. Evaluar comorbilidades médicas, estado vascular local, expectativas y motivación.

Tabla comparativa: aplicaciones de CD34+ en dolor crónico.

Indicación	Fuente Celular	Vía Administración	Dosis	Efectividad (%)	Efectos Adversos
Osteoartritis	Médula ósea/Adiposo	Intraarticular	10-50 x 10^6	60-75 % (1 año)	Dolor transitorio
Neuropatía diabética	Sangre periférica movilizada	Intravenosa + local	1-2 x 10^6/kg	50-65 % (6 meses)	Cefalea leve
Dolor lumbar crónico	Médula ósea concentrada	Epidural + discal	20-30 x 10^6	70-80 % (2 años)	Rigidez temporal
Fibromialgia	Sangre de cordón umbilical	Intravenosa	0.5-1 x 10^6/kg	40-55 % (3 meses)	Fatiga
Isquemia crítica	Médula ósea autóloga	Intramuscular	1-5 x 10^5/cm²	65-80 % (1 año)	Edema local

Datos basados en metanálisis 2023 (Stem Cells Translational Medicine) y ensayos fase II/III.

- 3. Determinar viabilidad para movilización con G CSF y aféresis.
- 4. Informar claramente al paciente sobre carácter emergente, procedimientos, riesgos, beneficios esperados, alternativas y seguimiento requerido.

Protocolo terapéutico propuesto

- 1. **Movilización** de células CD34+ via G CSF.
- 2. **Recolección** por aféresis y aislamiento celular por tecnología cromatográfica.
- 3. **Administración intrarticular** (usando guía radiológica o ecográfica), junto con movilización pasiva de la articulación y protocolo de rehabilitación estandarizado.
- 4. **Evaluaciones:** funcionalidad (HOOS, SF 36), dolor (VAS), imagenología (RMN o RX), con seguimiento a 6, 12 y 24 meses. ´

Resultados esperados

- Reducción significativa del dolor articular. Mejora de movilidad y calidad de vida significativa desde los 6 meses. Posible aplazamiento de intervencio-

nes quirúrgicas como prótesis de cadera. Reducción del uso de analgésicos y opioides en largo plazo.

Casos clínicos

- **Caso 1:** mujer de 58 años con gonartrosis grado IV. Infiltración de 40 x 10^6 CD34+ autólogas. Reducción de EVA de 8 a 3 a los 6 meses, retraso de prótesis 3 años.
- **Caso 2:** varón de 45 años con neuropatía postquirúrgica. Tratamiento con 1,5 x 10^6/kg CD34+ intravenosas + local. Mejoría en DN4 del 60 % a los 4 meses.

Conclusiones

Las células madre CD34+ representan una estrategia regenerativa prometedora para el tratamiento del dolor crónico ortopédico, particularmente en artrosis de cadera y rodilla.

Aunque la evidencia disponible todavía es limitada y en fase inicial, los resultados clínicos preliminares son

Ventajas vs. otras terapias

Terapia	Ventajas CD34+	Limitaciones
Opioides	Sin riesgo de adicción/tolerancia	Coste inicial elevado
Infiltraciones	Efecto duradero (6-24 meses)	Requiere infraestructura especializada
Cirugía	Conservadora (evita destrucción tisular)	No aplicable en dolor central

alentadores en términos de analgesia, funcionalidad y calidad de vida.

Un abordaje combinado de terapia celular, movilización articular y rehabilitación protocolizada podría ofrecer una alternativa conservadora viable antes de procedimientos más invasivos.

Las CD34+ son una alternativa segura y eficaz en dolor crónico seleccionado, especialmente en patología osteoarticular y neuropática.

Requieren protocolos estandarizados de obtención, procesamiento y aplicación.

Las futuras investigaciones deben enfocarse en:

- Optimización de dosis.
- Terapias combinadas (por ejemplo, CD34+ + exosomas).
- Biomarcadores de respuesta.

concentrate mesenchymal stem cells in bilateral knee osteoarthritis: what better postpone knee arthroplasty at fifteen years? A randomized study. Int Orthop. 2021;45(2):391-9. DOI: 10.1007/s00264-020-04687-7.

5. ClinicalTrials.gov Phase III Trial of CD34⁺ Cells in Diabetic Neuropathy (Identifier: NCT00 00000). En; ClinicalTrials.gov; 2025.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Krochmalski M, Kiljański M, Krochmalski J, Grzelak P, Kamecka K, Mianowany M, ET AL. Intra-Articular Administration of PBHSCs CD34+ as an Effective Modality of Treatment and Improving the Quality of Life in Patients with Coxarthrosis. J Clin Med. 2025;14(8):2656. DOI: 10.3390/jcm14082656.
2. Vithani V, Sutariya B, Montenegro DM, Chukwu M, Ehsan P, Aburumman RN, ET AL. A Systematic Review of CD34+ Stem Cell Therapy as an Innovative and Efficient Treatment for the Management of Refractory Angina. Cureus. 2022;14(12):e32665. DOI: 10.7759/cureus.32665.
3. Kuroda R, Niikura T, Matsumoto T, Fukui T, Oe K, Mifune Y, et al. Phase III clinical trial of autologous CD34+ cell transplantation to accelerate fracture nonunion repair. BMC Med. 2023;21(1):386. DOI: 10.1186/s12916-023-03088-y.
4. Hernigou P, Bouthors C, Bastard C, Flouzat Lachaniette CH, Rouard H, Dubory A. Subchondral bone or intra-articular injection of bone marrow

Optimización de los analgésicos en el dolor espinal: papel de los gabapentinoides

AUTOR:

Antonio Alcántara Montero

Centro de Salud Trujillo. Consultorios
de Herguijuela/ Conquista de la
Sierra. Cáceres

Introducción

El dolor espinal crónico afecta a millones de personas y genera una carga significativa en términos de discapacidad, sufrimiento y consumo de recursos sanitarios (1). Su manejo farmacológico, especialmente en el dolor lumbar y postoperatorio, continúa siendo un reto clínico debido a la diversidad de mecanismos fisiopatológicos implicados. Los gabapentinoides han despertado interés por su acción sobre el componente neuropático del dolor, aunque su eficacia varía según el tipo de dolor tratado. Esta variabilidad ha motivado múltiples revisiones sistemáticas y metanálisis que permiten delimitar mejor sus indicaciones.

Fundamentos de la analgesia multimodal

La analgesia multimodal combina fármacos que actúan sobre distintas vías del dolor con el objetivo de (2):

- Potenciar el efecto analgésico.
- Reducir las dosis individuales.
- Minimizar los efectos adversos.
- Abordar simultáneamente componentes nociceptivos y neuropáticos.

Los gabapentinoides (pregabalina y gabapentina), al modular la excitabilidad neuronal mediante la unión a la subunidad $\alpha 2\delta$

de los canales de calcio, se integran eficazmente en este enfoque, especialmente en combinación con antiinflamatorios no esteroideos, opioides débiles o antidepresivos duales.

Evidencia clínica comparativa de los gabapentinoides

Aunque pregabalina y gabapentina comparten mecanismo de acción, presentan diferencias farmacológicas que influyen en su eficacia y manejo clínico (Tabla I) (3,4). Estas diferencias explican la mayor predictibilidad, tolerancia y facilidad de titulación de pregabalina, lo que se traduce en ventajas clínicas relevantes.

Los estudios comparativos y revisiones sistemáticas más recientes confirman que pregabalina ofrece vs. gabapentina (5):

- Mayor reducción del dolor.
- Mejora significativa en la calidad de vida.
- Disminución de días con dolor intenso.
- Aumento de días sin dolor o con dolor leve.
- Menor consumo de opioides.
- Mejor tolerancia, con menos efectos adversos gastrointestinales.

Estos hallazgos refuerzan su papel como alternativa eficaz en contextos donde se busca minimizar el uso de analgésicos con potencial adictivo.

Posicionamiento de los gabapentinoides en guías clínicas

Las principales guías internacionales (EFNS, NICE, CPS, NeuPSIG) recomiendan los gabapentinoides como tratamiento de primera línea para el dolor neuropático. No obstante, algunas como la francesa (SFETD/SFN) los sitúan en segunda línea, decisión que ha sido cuestionada por excluir parte de la evidencia disponible (6).

La actualización de NeuPSIG (2025), basada en más de 300 ensayos clínicos, refuerza el papel de los gabapentinoides como opción inicial, junto con antidepresivos tricíclicos e inhibidores duales (7).

En el dolor lumbar inespecífico los resultados son menos concluyentes. Cashin y cols. (2025) señalan que ni gabapentina ni pregabalina ofrecen beneficios clínicamente relevantes frente a placebo (8). Sin embargo, en el dolor neuropático postoperatorio, su utilidad es más evidente. Protocolos multimodales que incluyen gabapentinoides han demostrado (9):

- Reducción del consumo de opioides.
- Menor incidencia de efectos adversos como náuseas.
- Disminución de la estancia hospitalaria.

Estas diferencias subrayan la importancia de distinguir entre dolor nociceptivo y neuropático al seleccionar estrategias farmacológicas.

En los últimos años diversas guías internacionales han actualizado sus recomendaciones sobre el manejo del dolor lumbar y el síndrome radicular lumbosacro, especialmente en relación con el componente neuropático y el uso de gabapentinoides.

- **Guía de la Real Sociedad Neerlandesa de Fisioterapia (KNGF, 2024):** propone un enfoque basado en perfiles de riesgo, priorizando intervenciones no farmacológicas como educación en dolor, ejercicio físico y decisiones compartidas. Reconoce que, en casos de dolor radicular persistente con componente neuropático dominante, puede ser necesario un abordaje multimodal que

Tabla I. Diferencias farmacológicas entre gabapentina y pregabalina (adaptada referencia 4).

Característica	GABAPENTINA	PREGABALINA
ABSORCIÓN	- Es transportada solamente por el transportador LAT1, lo que conlleva una absorción limitada por la dosis, porque se satura este sistema de transporte - Su absorción sistémica ocurre primariamente en intestino delgado (con mínima absorción colónica): absorción limitada	- Además del sistema LAT1, cuenta con un mecanismo adicional, lo que permite una absorción casi completa y no saturable - Su absorción ocurre a lo largo de todo el tracto gastrointestinal (incluyendo el colon) PGB TIENE UNA TASA DE ABSORCIÓN MÁXIMA 3 VECES MAYOR QUE GBP
FARMACOCINÉTICA	- NO LINEAL , su absorción se satura con el incremento de dosis - <u>Concentración plasmática:</u> <ul style="list-style-type: none">• Saturable• Lenta, Tmáx: 1,8-2,7 h• IMPREDICIBLE: no proporcional a las dosis - BIODISPONIBILIDAD: 80 % con dosis de 300 mg/d, 60 % con dosis de 900 mg/d y 30 % con dosis de 3600 mg/d	- LINEAL en todo su rango de dosis (desde 75 mg a 600 mg) - <u>Concentración plasmática:</u> <ul style="list-style-type: none">• No saturable• Rápida, Tmáx: 0,8 – 1,4 h → <u>penetra de forma rápida en el SNC (lugar de acción)</u>• PREDICIBLE: concentración plasmática proporcional a la dosis - BIODISPONIBILIDAD alrededor del 90 % en todo el rango de dosis (75 mg a 600 mg). 90 % de la dosis recibida pasa a la sangre
AJUSTE DE DOSIS	- <u>Semivida plasmática media de 5 a 7 horas.</u> - <u>Admón:</u> <ul style="list-style-type: none">• 3 v/d Alcanza <u>concentraciones plasmáticas de equilibrio</u> después de 1-2 días de administración	- <u>Semivida plasmática media de 6,3 horas.</u> - <u>Admón:</u> <ul style="list-style-type: none">• 2 v/d: ofrece ventaja en cuanto a que favorece el cumplimiento del tratamiento (adherencia)• 3v/d: ofrece más flexibilidad en caso necesario Alcanza <u>concentraciones plasmáticas de equilibrio</u> después de 1-2 días de administración
INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS	No sufren metabolismo hepático No se unen a proteínas plasmáticas Se eliminan por vía renal, prácticamente inalteradas La <u>biodisponibilidad</u> puede verse <u>disminuida por cualquier agente que disminuya el tiempo de tránsito de GBP en el intestino delgado</u> (por ej. antiácidos que contengan aluminio o magnesio)	Absorción sistémica del 90 %: no se ve afectada por agentes que reducen la motilidad gastrointestinal

PGB: pregabalina. GBP: gabapentina. sistema de transporte LAT1: facilita el transporte y la absorción intestinal de GBP y PGB. SNC: sistema nervioso central. Tmáx: tiempo que se tarda en alcanzar la concentración máxima tras la administración del fármaco.

- incluya pregabalina (10).
- **Guía de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2023):** desaconseja el uso rutinario de gabapentinoides en el dolor lumbar inespecífico, pero admite su empleo en casos seleccionados de dolor radicular con características neuropáticas, siempre dentro de un enfoque integral centrado en el paciente (11).
- **Guía Multidisciplinar Neerlandesa de Salud Ocupacional (2022):** introduce un enfoque innovador que prioriza la participación laboral como objetivo

- terapéutico. Aunque no se enfoca directamente en farmacoterapia, reconoce que en fases subagudas o crónicas, los gabapentinoides pueden tener un papel complementario en pacientes con alto riesgo de cronificación y dificultades para mantener o recuperar su actividad laboral (12).
- En esta misma línea, la **Guía Coreana de Práctica Clínica para Hernia Discal Lumbar con Radiculopatía** (2025), desarrollada por un consorcio de sociedades médicas coreanas, refuerza el enfoque multidisciplinar y funcional en el manejo

del dolor radicular. Esta guía recomienda evaluar cuidadosamente el componente neuropático y priorizar intervenciones que favorezcan la participación activa del paciente (13).

Estas guías coinciden en restringir el uso de gabapentinoides a contextos clínicos bien definidos, donde el componente neuropático esté claramente presente y el tratamiento farmacológico se integre en una estrategia multidisciplinar.

Gabapentinoides en dolor neuropático espinal

El uso de gabapentinoides, como la pregabalina, ha sido ampliamente estudiado en el tratamiento del dolor neuropático espinal. Las guías clínicas más recientes (KNGF [2024], OMS [2023], Guía Neerlandesa de Salud Ocupacional [2022] y Guía Coreana de *Práctica Clínica para Hernia Discal Lumbar con Radiculopatía* [2025]) coinciden en que estos fármacos no deben utilizarse de forma sistemática en el dolor lumbar inespecífico. Su indicación debe reservarse para casos con componente neuropático claro, en los que el dolor interfiera significativamente con la funcionalidad o la participación laboral (10-13).

Innovación terapéutica: pregabalina de liberación prolongada

La formulación de liberación prolongada de pregabalina (LP) representa una evolución terapéutica que mejora la adherencia y el control sintomático. El estudio de Dhawan y cols. (2025) demostró su no inferioridad frente a la formulación inmediata, con eficacia comparable, excelente tolerabilidad y alta proporción de respondedores (14).

Ventajas clínicas de pregabalina LP:

- **Dosis única diaria:** favorece la adherencia terapéutica.

- **Liberación sostenida:** reduce las fluctuaciones plasmáticas.
- **Menor interferencia en la rutina del paciente:** ideal para quienes presentan polimedicación, comorbilidades o riesgo de baja adherencia.

Estas características hacen que pregabalina LP sea especialmente útil en contextos donde la continuidad del tratamiento y la funcionalidad del paciente son prioritarias.

Optimización práctica del tratamiento con gabapentinoides

Para maximizar los beneficios de los gabapentinoides en el dolor espinal con componente neuropático, se recomienda:

- **Identificación precisa del componente neuropático,** mediante herramientas validadas como DN4, LANSS o PainDETECT.
- **Titulación gradual,** ajustando la dosis según tolerancia y respuesta clínica.
- **Combinación racional** con otros fármacos (AINE, opioides débiles, antidepresivos duales), adaptada al perfil del paciente.
- **Preferencia por formulaciones que favorezcan la adherencia,** como pregabalina LP, especialmente en pacientes con riesgo de abandono terapéutico.

Este enfoque permite integrar los gabapentinoides dentro de una estrategia terapéutica más amplia, centrada en la funcionalidad y el bienestar del paciente.

Conclusiones

La evidencia actual, respaldada por las principales guías clínicas internacionales, sugiere un uso prudente y contextualizado de los gabapentinoides en el trata-

miento del dolor lumbar y radicular. La **pregabalina LP** emerge como una opción eficaz y segura en pacientes con dolor neuropático radicular persistente, especialmente cuando se integra en un enfoque multidisciplinar que prioriza la funcionalidad, la educación y la participación laboral.

Esta perspectiva está alineada con las recomendaciones de la **OMS (2023)**, la **KNGF (2024)**, la **Guía Neerlandesa de Salud Ocupacional (2022)** y la Guía Coreana de *Práctica Clínica para Hernia Discal Lumbar con Radiculopatía* (2025), que coinciden en limitar el uso de estos fármacos a contextos clínicos bien definidos y en promover estrategias activas centradas en el paciente.

Los hallazgos presentados invitan a seguir explorando el papel de formulaciones optimizadas como pregabalina LP en escenarios clínicos específicos, dentro de modelos terapéuticos integrales y multidisciplinarios que combinen farmacoterapia, rehabilitación, participación funcional y, cuando esté indicado, estrategias de manejo intervencionista —como técnicas de radiofrecuencia, bloqueos diagnósticos o terapéuticos, neuromodulación, entre otras— siempre enmarcadas en protocolos individualizados y basados en evidencia.

REFERENCIAS

1. Schönnagel L, Hoehl B, Mödl L, Kollmann P, Reitmaier S, Fleig L, et al. The role of spinal and hip mobility in disability among patients with chronic low back pain. *Eur Spine J.* 2025;34(6):2387-2396. DOI: 10.1007/s00586-025-08856-3.
2. Alcántara Montero A, Balsalobre Góngora S, Narganes Pineda DM, Blanco Polanco B. Analgesia multimodal y sinergia farmacológica en el manejo del dolor. *Semergen.* 2020;46(4):284-285. DOI: 10.1016/j.semergen.2020.01.005.
3. Calandre EP, Rico-Villademoros F, Slim M. Alpha2delta ligands, gabapentin, pregabalin and mirogabalin: a review of their clinical pharmacology and therapeutic

- use. *Expert Rev Neurother*. 2016;16(11):1263-1277. DOI: 10.1080/14737175.2016.1202764.
4. Alcántara Montero A. ¿Pregabalina o gabapentina en el tratamiento del dolor neuropático? *Med Clin (Barc)*. 2025 [Aceptado el 26 de junio de 2025, pendiente de publicación].
 5. Mayoral V, Galvez R, Ferrándiz M, Miguéns Vázquez X, Cordero-García C, Alcántara Montero A, et al. Pregabalin vs. gabapentin in the treatment of neuropathic pain: a comprehensive systematic review and meta-analysis of effectiveness and safety. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2025;5:1513597. DOI: 10.3389/fpain.2024.1513597.
 6. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ. Limitaciones, controversias y desafíos de las guías de práctica clínica sobre el manejo farmacológico del dolor neuropático. *Semergen*. 2024;50(7):102276. DOI: 10.1016/j.semerg.2024.102276.
 7. Soliman N, Moisset X, Ferraro MC, de Andrade DC, Baron R, Belton J, et al. Pharmacotherapy and non-invasive neuromodulation for neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2025;24(5):413-428. DOI: 10.1016/S1474-4422(25)00068-7.
 8. Cashin AG, Furlong BM, Kamper SJ, De Carvalho D, Machado LA, Davidson SR, et al. Analgesic effects of non-surgical and non-interventional treatments for low back pain: a systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomised trials. *BMJ Evid Based Med*. 2025;bmjebm-2024-112974. DOI: 10.1136/bmjebm-2024-112974.
 9. Castro Deligne LM, Baldez Pinheiro G, Olveira Peres M, Moreira Castilho A. Multimodal analgesia versus patient-controlled analgesia in the management of acute postoperative spinal pain: systematic review and meta-analysis. *Brazilian J Pain*. 2024;7:e20230096. DOI: 10.5935/2595-0118.20230096-en.
 10. Apeldoorn AT, Swart NM, Conijn D, Meerhoff GA, Ostelo RW. Management of low back pain and lumbosacral radicular syndrome: the Guideline of the Royal Dutch Society for Physical Therapy (KNGF). *Eur J Phys Rehabil Med*. 2024;60(2):292-318. DOI: 10.23736/S1973-9087.24.08352-7.
 11. WHO guideline for non-surgical management of chronic primary low back pain in adults in primary and community care settings. Geneva: World Health Organization; 2023 [consultado 12 Agosto 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081789>
 12. Luites JWH, Kuijer PPFM, Hulshof CTJ, Kok R, Langendam MW, Oosterhuis T, et al. The Dutch Multidisciplinary Occupational Health Guideline to Enhance Work Participation Among Low Back Pain and Lumbosacral Radicular Syndrome Patients. *J Occup Rehabil*. 2022;32(3):337-352. DOI: 10.1007/s10926-021-09993-4.
 13. Lee JJ, Chang MC, Shin DA, Park JH, Choi M, Park HY, et al. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Patients With Lumbar Disc Herniation With Radiculopathy in South Korea. *Neurospine*. 2025;22(2):366-383. DOI: 10.14245/ns.2550094.047.
 14. Dhawan S, Bongirwar A, Muñoz-Tudurí M, Romesh AK, Kurmi PH, Jankar RT. Efficacy and Safety of Once-Daily Prolonged-Release Pregabalin for the Treatment of Patients With Diabetic Peripheral Neuropathy: A Randomized, Double-Blind, Active, and Placebo-Controlled Trial. *Pain Pract*. 2025;25(7):e70061. DOI: 10.1111/papr.70061.

Apoyo farmacológico tras técnica analgésica en dolor espinal

AUTOR:

Rafael Gálvez Mateos

Unidad del Dolor. Hospital
Universitario Virgen de las
Nieves. Granada. Profesor Titular
Universidad de Granada

El dolor espinal, y sobre todo la lumbalgia inespecífica, es una de las variedades de dolor más frecuente entre la población (> 80 %), y también representa un enorme gasto público, laboral y sanitario, cobrando mayor relevancia cuando se ha cronificado (1). No puede desdénarse el resto del dolor raquídeo, como el cervical con una alta morbilidad y prevalencia entre la población.

Las diferentes guías actuales basan los tratamientos tanto en fármacos como técnicas analgésicas y rehabilitadoras, otras medidas no intervencionistas y el soporte emocional. Sin embargo, pese al numeroso arsenal analgésico basado en técnicas de diferente índole, la mayoría carecen de la evidencia analgésica (1,2). Además, este gran desarrollo de técnicas intervencionistas para el dolor espinal, y sobre todo el lumborradicular, durante un tiempo fue relegado al cuarto escalón analgésico por costes y seguridad.

Actualmente, el abaratamiento de las técnicas y la reducción de las potenciales complicaciones las han posicionado en un primer escalón junto a los fármacos y medidas no invasivas y en muchos casos por delante de la cirugía de columna, postergándola o evitándola.

Dada la enorme prevalencia del dolor raquídeo y la variedad de técnicas analgésicas, la administración y los profesionales persiguen que los tratamientos sean multidisciplinarios y coste-efectivos, y donde tienen cabida cada vez en mayor importancia, las medidas preventivas (2,3).

Cuando nos referimos a las técnicas analgésicas en dolor espinal, se dividen en virtud de la variedad del dolor, según

sea: muscular, por estenosis de canal, facetario, discogénico, por fracturas, o con alto componente radicular. Por tanto, la detección de las llamadas banderas rojas o señales de alarma acompañando al dolor lumbar, modificarán la estrategia analgésica, pudiendo plantear incluso la cirugía. Pérdida de fuerza o sensibilidad, fiebre, enfermedad oncológica, fractura o las infecciones previas (4-7).

Lo que sí viene y coincide en todas las guías clínicas es que los tratamientos y técnicas intervencionistas analgésicos, en su mayoría han demostrado eficacia analgésica parcial, pero sobre todo temporal. Esto conlleva dos consecuencias tras la realización de las mismas (5-7):

- Repetición periódica de las técnicas analgésicas.
- Combinación con otras medidas no invasivas y asociación de farmacología analgésica.

En una de las recientes y mejores revisiones sobre el intervencionismo analgésico en dolor raquídeo, realizado en las Unidades de Dolor (8), los autores resumen en cuatro puntos la mayoría de las técnicas:

- Infiltraciones epidurales, facetarias, en nervios o sobre el ganglio de la raíz dorsal, la duración estimada oscila entre 1 y tres meses y raramente lo sobrepasa.
- Técnicas mediante radiofrecuencia pulsada o por termolesión de facetas, del ganglio de la raíz dorsal o sobre nervios y cuya duración oscila entre 6 y 12 meses.
- A pesar de la eficacia clínica, le conceden a la mayoría de ellas una evidencia mediana o reducida.

- Apenas citan otras técnicas haciendo referencia a la neuromodulación nerviosa o a la infusión espinal.

Con esto confirman la necesidad de seguir con las medidas no invasivas y con el tratamiento farmacológico, en mayor o menor medida, donde resaltan paracetamol y los antiepilépticos como gabapentina o pregabalina, por encima siempre del uso de opioides.

En conclusión, la terapia del dolor crónico raquídeo debe ser multidisciplinar y donde en la mayoría de las ocasiones las técnicas analgésicas invasivas se les da soporte con otras medidas no invasivas, y medicación analgésica, aunque sea a dosis reducidas, y donde cobran el mayor protagonismo los antiepilépticos, como pregabalina o bien gabapentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica. Lumbalgia inespecífica [Internet]. Fundación Kovacs; 2005. Disponible en: https://www.kovacs.org/descargas/GUIADEPRACTICA-CLINICALUMBALGIAINESPECIFICA_136paginas.pdf
2. Bosscher HA, Heavner JE. Incidence and severity of epidural fibrosis after back surgery: an endoscopic study. *Pain Pract.* 2010;10(1):18-24. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00311.x.
3. Santos C, Donoso R, Ganga M, Eugenin O, Lira F, Santelices JP. Dolor lumbar: Revisión y evidencia de tratamiento *Rev. Med. Clin. Condes.* 2020;31(5-6):387-95. DOI: 10.1016/j.rmclc.2020.03.008.
4. Casiano VE, Sarwan G, Dydyk AM, Varacallo A. Back Pain. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538173/>
5. Maharty DC, Hines SC, Brown RB. Chronic Low Back Pain in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2024;109(3):233-44.
6. Patel VB, Wasserman R, Imani F. Interventional Therapies for Chronic Low Back Pain: A Focused Review (Efficacy and Outcomes). *Anesth Pain Med.* 2015;5(4):e29716. DOI: 10.5812/aapm.29716.
7. Olivier TJ, Konda C, Pham T, Baltich Nelson B, Patel A, et al. Clinical practice guidelines on interventional management of low back pain: A synthesis of recommendations. *PM R.* 2023;15(8):1052-63. DOI: 10.1002/pmrj.12930.
8. Wang X, Martin G, Sadeghirad B, Chang Y, Florez ID, Couban RJ, et al. Common interventional procedures for chronic non-cancer spine pain: a systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 2025;388:e079971. DOI: 10.1136/bmj-2024-079971.

¿Qué hacer ante un fumador recalcitrante en relación con el dolor crónico?

AUTOR:

Luis Miguel Torres Morera

Presidente de SEMDOR

Introducción

El tabaquismo es significativamente más prevalente entre personas con dolor crónico que en la población general, y está asociado con mayor intensidad dolorosa, peor funcionamiento físico y trastornos del ánimo y del sueño. Además, tanto el tabaco como el dolor actúan como reforzadores mutuos, generando un ciclo difícil de romper.

El tabaquismo es un factor de mal pronóstico en el dolor crónico, asociado a mayor intensidad de dolor, peor respuesta a tratamientos y mayor riesgo de cronicidad. Los pacientes fumadores “recalcitrantes” (aquellos que rechazan reiteradamente el abandono del tabaco) presentan desafíos clínicos específicos, requiriendo estrategias integradas que combinen el control del dolor con el manejo de la adicción.

Evidencia científica

- **Relación bidireccional:** fumar puede aliviar momentáneamente el dolor por los efectos analgésicos de la nicotina, pero favorece la sensibilización central y la cronicidad del dolor.
- **Hiperalgesia en la abstinencia:** la cesación del tabaco se asocia a una fase temprana de disminución del umbral del dolor y aumento de su intensidad, especialmente entre 12 y 48 h postabstinencia.

- **Beneficios a medio plazo:** dejar de fumar se relaciona con una reducción del 20 % en el uso de opioides y del 23 % en la percepción del dolor a un año de seguimiento.
- **Limitaciones del tratamiento:** los estudios sobre programas de cesación adaptados a pacientes con dolor crónico son escasos y de baja calidad, sin evidencia clara de mejora en dolor o función a corto plazo.

Objetivos

- Analizar la evidencia sobre la relación entre tabaquismo y dolor crónico.
- Proponer un algoritmo de actuación para estos pacientes.
- Destacar herramientas de motivación y alternativas terapéuticas, incluyendo vapeadores (vaper) y bolsitas de nicotina (pouches) como opciones de reducción de daños.

Relación tabaquismo-dolor crónico: evidencia clave

- Mecanismos fisiopatológicos: nicotina como modulador del sistema dopaminérgico y glutamatérgico, exacerbando sensibilización central. Hipoxia tisular y alteración de

la microcirculación (impacto en patologías como lumbalgia o artrosis).

- Datos clínicos: los fumadores tienen un 30 % más de riesgo de desarrollar dolor crónico (estudio longitudinal de 2023, *Journal of Pain*). Menor eficacia de opioides y mayor necesidad de dosis en fumadores.
- Abordaje práctico: algoritmo clínico:
 1. Evaluación integral:
 - Historia tabáquica: años-paquete, intentos previos de abandono, motivación (Escala de Richmond).
 - Dolor: localización, mecanismo (nociceptivo/neuropático), impacto en calidad de vida (Escala EVA o DN4).
 2. Intervenciones basadas en evidencia:
 - Farmacológicas:
 - Analgesia: ajustar tratamientos considerando interacciones (ej. metabolismo hepático de opioides acelerado por nicotina).
 - Deshabitación tabáquica: fármacos de primera línea: vareniclina o bupropión + TSN (evitar nicotina en dolor neuropático por potencial hiperalgesia).
 - Alternativas de reducción de daños: vapeadores (vaper): dispositivos electrónicos con líquidos de nicotina (valorar concentración gradual a 0 %). Útiles en pacientes que fracasan con TSN. Bolsitas de nicotina (pouches): orales, sin tabaco ni combustión. Menor impacto en vías respiratorias; opción para pacientes con dolor osteoarticular que asocian fumar con movilidad reducida.
 - No farmacológicas: terapia cognitivo-conductual (TCC): para dolor y tabaquismo (ej. manejo de estrés sin cigarrillo). Ejercicio terapéutico: mejora circulación y liberación de endorfinas (clave en artrosis o fibromialgia).
 - 3. Estrategias de motivación:

- Entrevista motivacional: frases como “¿Ha notado que el dolor empeora tras fumar?” para generar disonancia cognitiva.

Estrategia terapéutica integrada

1. Comunicación empática y motivacional:

- Utilizar técnicas de entrevista motivacional: explorar ambivalencia y reforzar la autonomía.
- Informar: “Fumar favorece el dolor, altera el sueño, el ánimo y limita la función global”.

2. Intervención multimodal adaptada:

- Aplicación del modelo **5A**: *Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange*, combinado con apoyo psicológico y farmacoterapia (NRT, bupropión, vareniclina), seguidos de CBT o ACT.
- Aunque la evidencia específica en dolor crónico es limitada, estos enfoques mostraron efectividad en la población general.

Enfoque pragmático:

- Si el abandono total no es viable, priorizar reducción de daños (vaper/pouches) + control del dolor.
- Metas intermedias: reducir dolor un 20 % y consumo de cigarrillos a la mitad en 3 meses.

3. Manejo del dolor durante la abstinencia:

- Planificar anticipadamente para la hiperalgesia inicial (primeras 48 h), incluyendo ajuste de analgesia y uso de técnicas no farmacológicas (ejercicio, relajación, *mindfulness*).
- La hiperalgesia puede responder a terapias usadas en dolor neuropático (gabapentinoides, AINE, NMDA antagonistas) según el contexto clínico.

4. Seguimiento longitudinal intensivo:

- Control frecuente durante el primer mes: dolor, abstinencia, estado emocional y adherencia terapéutica.
- Reevaluar motivación, reforzar positivamente avances, y redirigir estrategias ante recaídas.

Casos clínicos relevantes:

- Caso 1: varón de 55 años con lumbalgia crónica y fracaso en 3 intentos de dejar de fumar. Abordaje combinado con duloxetina + programa de ejercicio acuático + vapeador con nicotina 6 mg/ml. Resultado: reducción de un 40 % en EVA y 80 % menos cigarrillos a los 6 meses.
- Caso 2: mujer de 60 años con fibromialgia y tabaquismo activo. Uso de TCC + *pouches* de nicotina 4 mg durante crisis de dolor. Disminución de hiperalgesia y abstinencia a los 4 meses.

Conclusiones

El tabaquismo es un factor modificable que agrava el dolor crónico y debe incluirse en el plan terapéutico.

Vapeadores y *pouches* son alternativas válidas en pacientes recalcitrantes, siempre bajo supervisión y con objetivos realistas.

La combinación de analgesia personalizada + reducción de daños (vaper/*pouches*) + TCC muestra los mejores resultados en adherencia y calidad de vida (Tabla I).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zvolensky MJ, et al. (2021). Pain and Smoking: A Critical Review. *The Clinical Journal of Pain*.
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2023). Nicotine pouches and e-cigarettes for harm reduction in chronic pain patients.
3. Khan JS, Hah JM, Mackey SC. Effects of smoking on patients with chronic pain: a propensity-weighted analysis on the Collaborative Health Outcomes Information Registry. *Pain*. 2019;160(10):2374-9. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001631.
4. Vega Palma MI, Klivinyi C, Lampl T, Lang-Ilievich K, Bornemann-Cimenti H, Szilagyi IS. The Effect of Smoking Cessation on Acute Pain: A Systematic

Review. Pain Ther. 2023;12(1):67-79. DOI: 10.1007/s40122-022-00462-1.

5. Iida H, Yamaguchi S, Goyagi T, Sugiyama Y, Taniguchi C, Matsubara T, et al. Consensus statement on smoking cessation in patients with pain. J Anesth. 2022;36(6):671-87. DOI: 10.1007/s00540-022-03097-w.

6. Bastian LA, Driscoll M, DeRycke E, Edmond S, Mattocks K, Goulet J, et al. Pain and smoking study (PASS): A comparative effectiveness trial of smoking cessation counseling for veterans with chronic pain. Contemp Clin Trials Commun. 2021;23:100839. DOI: 10.1016/j.conctc.2021.100839.

Tabla I. Alternativas para reducción de daños en fumadores con dolor crónico.			
Característica	Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN)	Vapeadores (Vaper)	Bolsitas de Nicotina (Pouches)
Mecanismo	Parches, chicles, comprimidos	Dispositivo electrónico que vaporiza líquido con nicotina	Bolsitas orales sin tabaco que liberan nicotina
Vía de administración	Transdérmica/oral	Inhalación	Oral (entre encía y labio)
Dosis de nicotina	Ajustable (ej. parches 7-21 mg)	Personalizable (líquidos de 3-18 mg/ml)	Dosis fija (ej. 2-8 mg/bolsita)
Efecto en dolor	Riesgo de hiperalgesia en uso crónico	Posible menor impacto vs. tabaco (sin combustión)	Menor riesgo de exacerbación del dolor (no afecta vías respiratorias)
Ventajas	- Amplia evidencia - Cubre abstinencia	- Simula ritual de fumar - Reduce toxinas vs. tabaco	- Discreto - No daña pulmones
Desventajas	- Baja adherencia en algunos pacientes	- Controversia por falta de datos a largo plazo - Puede mantener adicción gestual	- Irritación local - Menos estudiado en dolor crónico
Coste mensual (aprox.)	60-100 €	30-80 € (dependiendo de consumo)	50-120 € (según dosis)
Recomendación en dolor crónico	Primera línea (junto a vareniclina/bupropión)	Opción si fracasa TSN o necesita ritual	Ideal para pacientes con dolor osteoarticular o movilidad reducida

1. **TSN:** sigue siendo el **gold standard**, pero en pacientes con dolor neuropático debe monitorizarse por posible hiperalgesia.

2. **Vapeadores:** útiles en pacientes que asocian fumar al manejo del estrés/dolor. **Precaución:** Evitar líquidos con saborizantes (pueden aumentar *craving*)

3. **Pouches:** Alternativa segura en pacientes con EPOC o artrosis avanzada (evita inhalación). **Limitación:** Falta de estudios en dolor crónico

Infusión espinal en grandes supervivientes de cáncer

AUTOR:

Rafael Gálvez Mateos

Unidad del Dolor. Hospital
Universitario Virgen de las
Nieves. Granada. Profesor Titular
Universidad de Granada

Introducción

Aunque clásicamente el concepto de superviviente de cáncer se hablaba de aquel que superaba los 55 años, actualmente está evolucionando, una persona se convierte en un superviviente desde el momento que se diagnostica hasta el final de su vida. Muchos de los procesos oncológicos, gracias a las nuevas terapias antitumorales, con dianas cada vez más selectivas, convierten a los pacientes en grandes y largos supervivientes de cáncer, sobre todo con mama, próstata, colon, mieloma...

No obstante, estos pacientes **tienen una serie de necesidades que deben ser abordadas para mejorar la calidad de vida de los supervivientes de cáncer**. Normalmente, estas necesidades siempre se asocian con **necesidades físicas** complejas (dolor, insomnio, limitación funcional, trastornos sexuales...), y en muchos casos psicológicas. De hecho, la mayoría presentan problemas importantes, no solo de salud, sino también socioeconómicos, laborales, especialmente en los supervivientes más avanzados (1).

Material y métodos

Esta creciente población de supervivientes de cáncer presenta un desafío significativo para los sistemas de salud, donde la

definición y comprensión de las fases de la enfermedad, junto con el reconocimiento de sus diversas necesidades, son pasos cruciales para desarrollar estrategias de manejo efectivas. Por ello remarca la importancia de que los pacientes que han tenido cáncer no solo sobrevivan, sino que también disfruten de una vida de calidad, libre de recaídas, gracias a un enfoque integral y personalizado en su atención (1,2).

En diferentes estudios sobre grandes supervivientes de cáncer publicados referían que una parte importante de pacientes referían dolor crónico, entre otros síntomas, pero escasamente se les hacía caso o se les trataba con analgésicos (2,3).

En un estudio de 2024 con 278 pacientes, refieren los autores que el 46,8 % de los supervivientes de cáncer de mama presentaban dolor crónico, con alto componente neuropático. En gran parte el dolor estaba relacionado con la cirugía o bien cirugía y radioterapia. Encontraron una relación directa entre el dolor crónico y la depresión o ansiedad de las pacientes (4).

Conclusiones

En conclusión, el incremento de pacientes supervivientes de cáncer plantea un problema sanitario global, donde se le añade el dolor crónico residual a muchos de ellos, así como el necesario consumo de analgésicos. La analgesia intratecal podría ser una opción válida en este colectivo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego A, Martínez B, Ghanem I, Cantero JM, Espinosa E, Castelo B, Zamora P, Ruiz-Gimenez L, Redondo A, Feliu J. Cancer survivors referred to a long-term survivorship outpatient service within academic medical oncology: descriptive study. *J Cancer Surviv.* 2021;15(6):811-7. DOI: 10.1007/s11764-020-00973-w.
2. Paice JA. Pain in Cancer Survivors: How to Manage. *Curr Treat Options Oncol.* 2019;20(6):48. DOI: 10.1007/s11864-019-0647-0.
3. Paice JA, Portenoy R, Lacchetti C, Campbell T, Cheville A, Citron M, et al. Management of Chronic Pain in Survivors of Adult Cancers: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clin Oncol.* 2016;34(27):3325-45. DOI: 10.1200/JCO.2016.68.5206.
4. Pérez C, Ochoa D, Sánchez N, Ballesteros AI, Santidrián S, López I, et al. Pain in Long-Term Cancer Survivors: Prevalence and Impact in a Cohort Composed Mostly of Breast Cancer Survivors. *Cancers (Basel).* 2024;16(8):1581. DOI: 10.3390/cancers16081581.
5. Singhal S, Dickerson J, Glover MJ, Roy M, Chiu M, Ellis-Caleo T, et al. Patient-reported outcome measurement implementation in cancer survivors: a systematic review. *J Cancer Surviv.* 2024;18(2):223-44. DOI: 10.1007/s11764-022-01216-w.
6. Meghani SH, Vapiwala N. Bridging the Critical Divide in Pain Management Guidelines From the CDC, NCCN, and ASCO for Cancer Survivors. *JAMA Oncol.* 2018;4(10):1323-4. DOI: 10.1001/jamaoncol.2018.1574.
7. Mercadante S. Refractory Cancer Pain and Intrathecal Therapy: Critical Review of a Systematic Review. *Pain Ther.* 2023;12(3):645-54. DOI: 10.1007/s40122-023-00507-z.

Infusión espinal: ¿cómo lo estamos haciendo? Relleno de bombas intratecales en domicilio por la unidad de hospitalización a domicilio

AUTORES:

Manuela Ramos Plá, Amelia Illana Mayordomo, Dolores López Alarcón y Beatriz Boscá Albert

Hospital General Universitario de Valencia

La analgesia intratecal o espinal surge como una opción terapéutica para el alivio del dolor en pacientes con dolor crónico (de etiología tanto oncológica como no oncológica) en quienes ha fallado otras formas de tratamiento, así como en aquellos con altas dosis de terapia enteral o parenteral y con inaceptables efectos colaterales. También es utilizada la vía intratecal para el tratamiento de la espasticidad incapacitante severa, con el objetivo de disminuir la rigidez, mejorar la funcionalidad y el desarrollo de las actividades de la vida diaria, disminuir el dolor musculoesquelético asociado a la espasticidad y prevenir y disminuir la incidencia de limitaciones articulares y de contracturas.

Para la administración del tratamiento es necesaria la colocación de un catéter en el espacio aracnoideo que se conecta a un sistema donde se almacenan fármacos. Según la complejidad del sistema, los equipos de infusión intratecal pueden ser clasificados en tres tipos: sistemas externos (DE), dispositivos parcialmente externalizados (DPE) y dispositivos totalmente internalizados (DTI) (1).

Los sistemas externos son más sencillos, el catéter intratecal se fija a la piel y los fármacos se administran por medio de una jeringa o por medio de bomba de infusión externa. Los DPE, el catéter se

conecta a un puerto subcutáneo de la pared torácica anterior y el fármaco a administrar se almacenan en una bomba externa. En los DTI, el catéter intratecal se conecta a una bomba interna alojada en un bolsillo subcutáneo paraumbilical que tiene un receptáculo donde se almacena la medicación (Figura 1).

Los DPE están indicados cuando la esperanza de vida es inferior a 3 meses. Son tecnológicamente más sencillos, requieren menos tiempo quirúrgico para su implante y son más económicos, pero tienen menos precisión y necesitan un reservorio de fármaco externo conectado por medio de una aguja, con el potencial riesgo de colonización y de infección.

Los DTI son más sofisticados y precisos, la técnica quirúrgica para el implante es más laboriosa y su coste puede ser un 80 % mayor que el de los DPE, pero al estar interiorizados totalmente, el riesgo de desplazamiento del catéter es menor, así como el riesgo de infección del dispositivo, lo que hace que sean mejores para pacientes con mayor funcionalidad o con mayor esperanza de vida.

En la Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD) del Hospital General Universitario de Valencia (Figura 2), realizamos el relleno de las bombas intratecales en domicilio. Aunque tradicionalmente el

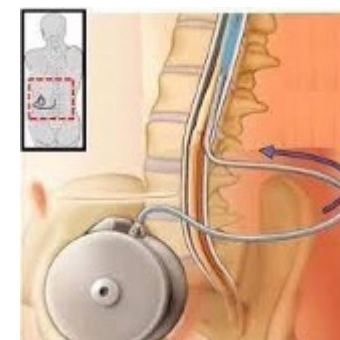


Figura 1.

relleno de estos dispositivos se ha realizado en el hospital, en nuestra UHD, el relleno de las bombas intratecales se realiza en domicilio desde hace más de 15 años. Somos uno de los únicos hospitales en España que realizan esta técnica.

Gracias a la excelente coordinación con la Unidad del Dolor (UDO) de nuestro hospital (Figura 2), los pacientes que requieren relleno de bomba intratecal y para los que, por sus condiciones físicas o por sus comorbilidades el traslado al hospital es un problema, son derivados desde la UDO a la UHD para realizar el relleno de la misma en domicilio.



Figura 2.

Los DTI o bombas intratecales, como se ha dicho anteriormente, son dispositivos que consisten en la colocación de un catéter en el espacio intratecal conectado a una bomba de administración de fármacos que se aloja normalmente en fosa iliaca izquierda en un bolsillo subcutáneo. El procedimiento de colocación de la bomba intratecal requiere cirugía. Existen bombas intratecales de 20 ml y 40 ml y tienen una alarma que se activa en el caso de que los niveles de medicación de la bomba lleguen a unos mínimos.

Se considera, un dispositivo seguro y eficaz que en pacientes bien seleccionados se puede utilizar por tiempos prolongados logrando el adecuado control del dolor, reali-

zar actividades de la vida diaria y una mejor calidad de vida en pacientes con dolor crónico intratable (2). Su instalación tiene ventajas e inconvenientes. Entre las ventajas destaca que permite mejorar la eficacia de los medicamentos de acción central, permitiendo el uso de pequeñas cantidades de fármaco en comparación con la administración sistémica, lo que produce menores efectos adversos y mejor control del dolor. En cuanto a los inconvenientes, el mayor de ellos es que la implantación se tiene que hacer en quirófano, generalmente en FII y pueden existir complicaciones tanto en el postoperatorio como en el relleno de la bomba.

Los fármacos más recomendados son la morfina (único opioide aprobado por FDA) hidromorfona, fentanilo, bupivacaína, clonidina, ziconotida, tramadol y baclofeno (Figura 3). Desde el año 2006 hemos realizado 288 rellenos periódicos de 9 bombas intratecales para el tratamiento de dolor crónico y espasticidad, con morfina, tramadol y baclofeno (Figura 4).

El relleno de las bombas intratecales en domicilio se considera un procedimiento seguro y no ha habido ninguna complicación durante el mismo que nos obligara a derivar a los pacientes al hospital (3). Llegamos a la conclusión de que el relleno de bombas intratecales en domicilio se puede hacer de forma segura con un equipo correctamente adiestrado, evitando complicaciones y favoreciendo el confort de los pacientes seleccionados (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. González Mesa JM (Coord.). Guía práctica sobre el manejo de la infusión espinal SEMDOR. Madrid: SEMDOR; 2023. Disponible en: https://semdor.es/wp-content/uploads/2023/05/Guia-infusion-espinal_SEMDOR_ESTIESTEVE.pdf
2. Delhaas EM, Huygen FJPM. Complications associated with intrathecal drug delivery systems. BJA Educ. 2020;20(2):51-7. DOI: 10.1016/j.bjae.2019.11.002.
3. Goudman L, De Smedt A, Huygens R, Noppen M, Vanschoenwinkel M, Hatem SM, et al. Hospital at Home for

DRUGS

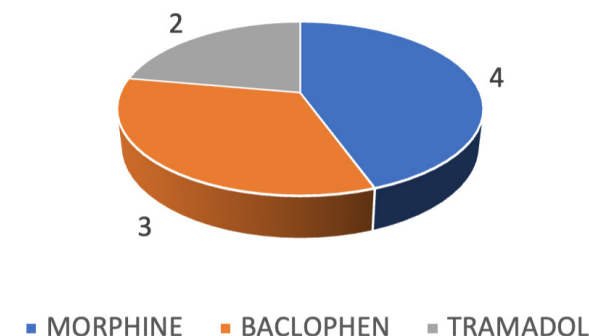


Figura 3.

PATOLOGÍAS



Figura 4.

Intrathecal Pump Refills: A Prospective Effectiveness, Safety and Feasibility Study. J Clin Med. 2021;10(22):5353. DOI: 10.3390/jcm10225353.

4. Narváez Sarmiento IM, Hernandez Santos JR; Tenopala Villegas S, Jiménez Ramos A, Cardona Hurtado G, Torres Huerta JC. Bomba de infusión intratecal implantable en pacientes con dolor crónico. Evaluación de la discapacidad y la calidad de vida. Rev Soc Esp Dolor. 2010;17(6):268-73.

Psicoprofilaxis quirúrgica: la clave para una recuperación con menos dolor

AUTORA:

Montserrat Aguirre Dionisio

Cruz Roja. Granada

Introducción

El dolor crónico se caracteriza por ser una experiencia sensorial y emocional desagradable que persiste más allá del tiempo de curación esperado, asociada a alteraciones del procesamiento nociceptivo, limitaciones funcionales y del entorno social, y frecuentemente se asocia a trastornos psicológicos —como la depresión y la ansiedad— que agravan y perpetúan el cuadro. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor actualizó su definición para enfatizar en su naturaleza multidimensional y subjetiva, insistiendo en la necesidad de orientarse hacia una evaluación biopsicosocial rigurosa (1). En paralelo, las guías clínicas recomiendan planes de atención centrados en objetivos significativos, autocuidado estructurado y abordajes no farmacológicos como importantes pilares del manejo del dolor (2).

El término “psicoprofilaxis” surge en obstetricia (3) a mediados del siglo xx como preparación psicológica preventiva no farmacológica (educación, respiración y condicionamiento) para modular la respuesta al dolor, y se difunde internacionalmente tras las observaciones de Lamaze (4) en 1951, que lo popularizan en Francia y Estados Unidos fijando el término como preparación psicológica antes de un procedimiento con analgesia. En cirugía, los primeros estudios sobre el miedo preoperatorio y sus consecuencias concluyen en el trabajo clásico de Egbert (5) que demuestra que la **instrucción y el ánimo preoperatorios** reducen

el dolor y el consumo de analgésicos tras la cirugía, anticipando la educación estructurada como intervención eficaz.

A partir de ahí, distintos metanálisis y revisiones (6,7) confirman beneficios sobre dolor, recuperación conductual, afecto negativo y, en algunos contextos, estancia hospitalaria, si bien subrayan la heterogeneidad entre técnicas y procedimientos en los estudios. Finalmente, desde finales de los años 90, los programas de **Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) (8)** integran la **educación (9) y el consejo preoperatorios** como componentes estandarizados dentro de paquetes multimodales de recuperación. En concreto, asocian la preparación psicológica preoperatoria con menor dolor, mejor recuperación conductual y, en determinados contextos, menor estancia hospitalaria.

Aunque la literatura no utiliza de forma uniforme los términos “psicoprofilaxis quirúrgica” y “psicoprofilaxis de la recuperación”, la distinción operativa entre la preparación psicológica preoperatoria y las intervenciones de recuperación/transición postoperatorias se corresponde con líneas de evidencia bien establecidas: a) preparación preoperatoria y b) abordaje postoperatorio (10). La psicoprofilaxis quirúrgica haría referencia a la preparación psicológica preventiva ligada al episodio quirúrgico, centrándose sobre todo en la fase preoperatoria (y primeras 24–72 horas tras la intervención) para modular la ansiedad, las expectativas, adhesión y comunicación clínica, con impacto en el dolor agudo y la recuperación temprana. La psicoprofilaxis de

la recuperación serían el conjunto de intervenciones más orientadas a acelerar la mejoría funcional y evitar la cronificación del dolor en las semanas posteriores. Se focaliza también en el dolor con movimiento, la actividad/exposición graduada, autoeficacia, sueño, plan de recaídas y ruta de dolor transicional en casos de alto riesgo (11).

En resumen, la psicoprofilaxis alude al conjunto de intervenciones psicológicas breves, preventivas y estructuradas que se integran al plan perioperatorio para mitigar los efectos nocivos derivados de expectativas negativas o una comunicación clínica inadecuada, reducir la ansiedad y la catastrofización, potenciar la autoeficacia y favorecer la adherencia, con el objetivo final de acelerar la recuperación funcional y disminuir el riesgo de cronificación del dolor. El acento en lo “psico” destaca que el foco no son los fármacos, sino los procesos cognitivos, emocionales y conductuales que influyen directamente en la experiencia de dolor y en los resultados clínicos.

Modelo teórico y mecanismos de acción

La psicoprofilaxis quirúrgica se asienta sobre marcos teóricos complementarios:

- a) El modelo de miedo-evitación, que explica cómo la interpretación catastrófica del dolor y el temor al movimiento consolidan el ciclo de evitación y discapacidad (12-15). Este modelo considera que el miedo constituye el factor regulador de las emociones en relación al dolor y que se desarrolla a partir de una interpretación cognitiva del dolor como amenaza (catastrofización), interviniendo procesos atencionales (hipervigilancia) que a su vez llevan al sujeto a conductas de evitación con la consecuente limitación aún mayor del movimiento (16,17).
- b) Los mecanismos de aprendizaje y expectativas implicados en placebo y nocebo, que modulan la percepción del dolor y los resultados clínicos

mediante sugestión verbal, condicionamiento y aprendizaje vicario (18-20).

- c) El fortalecimiento de la autoeficacia y la flexibilidad psicológica, variables asociadas a un mejor pronóstico funcional y de adaptación del sujeto a largo plazo (21,22).

Estos marcos nos dan pistas sobre dianas específicas, como son: reducir la catastrofización y el temor, incrementar la exposición segura y el sentido de control, y optimizar la comunicación terapéutica para potenciar el efecto placebo y minimizar el nocebo (23-25).

Perfilado clínico del riesgo y selección de dianas

La elección de los componentes de la psicoprofilaxis debe basarse en una valoración clínica breve y estandarizada. Conviene cribar, entre otros, los siguientes factores: 1) dolor e interferencia en la vida diaria; 2) catastrofización; 3) miedo al movimiento; 4) autoeficacia; 5) calidad del sueño, y 6) comorbilidad afectiva.

Para ello, se recomiendan instrumentos validados y de uso extendido, como el inventario de dolor (BPI), que determina la gravedad del dolor y la interferencia del dolor (26), la Pain Catastrophizing Scale (PCS) (27), la Tampa Scale of Kinesiophobia (TSK-17/TSK-11) (28), el Pain Self-Efficacy Questionnaire (PSEQ) (29) y, en lumbalgia, el STarT Back Screening Tool (SBST), para la estratificación del riesgo (30), el Insomnia Severity Index (ISI) (31), el Cuestionario de Oviedo del Sueño (COS) (32,33), o el Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) para el cribado de ansiedad y depresión (34), entre otros.

La información recopilada a partir de estos instrumentos permite estratificar el riesgo e identificar objetivos concretos y tomar decisiones prácticas sobre las que intervenir, su intensidad y secuencia. Y con ello enlazar un plan de intervención psicoprofiláctica ajustado al perfil clínico. En la Tabla I se puede ver una síntesis del

enfoque escalonado de cribado, intervención y escalado terapéutico.

Componentes de intervención psicoprofiláctica

1. **Educación en neurociencia del dolor con enfoque clínico.** La educación se orienta a reconceptualizar el dolor como una señal de protección modulable, enfatizando la seguridad, plasticidad y exposición graduada. Ha mostrado efectos consistentes sobre la discapacidad asociada al dolor cuando se integra con ejercicio y práctica conductual y, aunque pequeños, también pueden tener efectos sobre el dolor percibido (35). De forma práctica, se sugiere: a) identificar creencias desadaptativas; b) ofrecer explicaciones breves con metáforas funcionales, y c) prescribir tareas de verificación conductual que refuercen el aprendizaje por experiencia.
2. **Exposición progresiva al movimiento y a actividades temidas.** La exposición en vivo, jerarquizada y con experimentos conductuales, reduce el miedo, la catastrofización y la discapacidad en sujetos con alto temor al movimiento (36).
3. **Intervenciones para la regulación emocional.** Se incluyen técnicas de relajación (respiración 4-6), anclaje atencional, hipnosis y autoinstrucciones; (TCC) terapia cognitivo conductual y (ACT) aceptación y compromiso. La terapia cognitivo conductual presenta evidencia de su efecto sobre la discapacidad y la ansiedad-depresión (37), y resulta particularmente efectiva cuando se combina con fisioterapia en el dolor lumbar crónico (38). La terapia de aceptación y compromiso, centrada en valores y flexibilidad psicológica, muestra mejoras pequeñas a moderadas en intensidad de dolor y funcionamiento

(39,40). La elección se puede ajustar al perfil: TCC cuando predominan creencias disfuncionales y evitación; ACT cuando destaca la lucha improductiva con el dolor y la pérdida de rumbo vital.

4. **Comunicación clínica que potencie el efecto placebo y minimice el efecto nocebo.** Expectativas, el contexto y el lenguaje clínico modulan la analgesia/hiperalgesia; las intervenciones no engañosas basadas en expectativas positivas realistas, el enmarcado cuidadoso de los riesgos en las intervenciones y un correcto condicionamiento terapéutico pueden mejorar los resultados (18-20). Se propone entrenar las habilidades comunicacionales del equipo para reducir los mensajes *con efecto nocebo* y reforzar los predictores de recuperación.
5. **Prevención de recaídas y mantenimiento.** La psicoprofilaxis incorpora un plan de recaídas estructurado con: a) vigilancia de los “disparadores” de dolor (actividad, sueño, estrés, posturas, etc.); b) exposición gradual y planificada a actividades temidas y autogestión a través de técnicas como la respiración, la atención plena o las autoinstrucciones; c) reglas de dosificación del esfuerzo y el ejercicio para evitar el “todo o nada” d) refuerzo del retorno a actividades valiosas programando actividades con sentido y midiendo los avances; y e) sesiones de refuerzo programadas. Este enfoque favorece la transferencia y durabilidad de los efectos, coherente con la evidencia de que el cambio conductual sostenido requiere acompañamiento (41).
6. **Consideraciones éticas.** La psicoprofilaxis debe implementarse con transparencia, evitando el engaño y respetando la autonomía del paciente. El aprovechamiento de las expectativas positivas y del condicionamiento terapéutico ha de ser explícito y compatible con el consentimiento informado. La comunicación de la incertidum-

Tabla I. Enfoque escalonado para el cribado, la intervención y el escalado de tratamientos para el manejo del dolor posquirúrgico.

	Tiempo	Objetivo	Acciones
Fase 1	Cribado inicial (15-20 min)	Identificación del nivel de ansiedad inicial y otros factores psicosociales asociados a mala evolución posoperatoria: dolor con movimiento, baja adherencia, riesgo de cronificación (los puntos de corte deben considerarse orientativos y adaptarse a la población local)	Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), Pain Catastrophizing Scale (PCS), Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK o TSK-11), Pain Self-Efficacy Questionnaire (PSEQ), Insomnia Severity Index (ISI) (COS), una medida de interferencia funcional (p. ej., Brief Pain Inventory-Interference [BPI-I] o PEG-3) y, en lumbalgia, el STarT Back Screening Tool (SBST) para estratificación del riesgo
Fase 2	Entrevista psicosocial focalizada (20-30 min).	Clarificar mecanismos de riesgo, contexto y recursos del paciente; determinar la necesidad de pruebas psicológicas adicionales y/o intervención breve previa a la cirugía	Explorar: expectativas, comprensión del procedimiento, historia de dolor y afrontamiento, autoeficacia, sueño y estado afectivo, consumo de sustancias y apoyos sociales, así como riesgos de seguridad (p. ej., ideación suicida) (si hay duda o sospecha de deterioro cognitivo que comprometa el consentimiento o necesidad de perfiles de personalidad/validez para procedimientos complejos, se indicarán pruebas estandarizadas adicionales administradas por psicología clínica)
Fase 3	Evaluación prequirúrgica integral (30-45 min)	Integrar datos clínicos y psicosociales para emitir una recomendación clara (apto; apto con optimización; aplazar; no apto en este momento) y un plan de soporte	Verificación de expectativas realistas, la adherencia prevista, un plan psicoeducativo perioperatorio (material escrito breve, metas funcionales diarias, señales de alarma) y la programación de seguimiento (en pacientes con alto riesgo de cronificación, se recomienda vinculación temprana a una vía de “dolor transicional”)
Señales de mayor riesgo y de mala respuesta:			
Catastrofización elevada, miedo/evitación al movimiento, autoeficacia baja, ansiedad/depresión moderada-severa, insomnio clínico, escaso apoyo social o uso problemático de opioides aconsejan optimización breve previa (educación estructurada con comunicación protectora, exposición/actividad graduada, entrenamiento en regulación emocional; intervención cognitivo-conductual breve y CBT-I cuando proceda) y seguimiento más estrecho			

bre y los riesgos debe realizarse con estrategias que protejan contra el efecto nocebo y, al mismo tiempo, mantengan la honestidad clínica.

Conclusiones

“El dolor postquirúrgico crónico es una consecuencia prevalente, pero no deseada, de la cirugía, con importantes repercusiones para la persona, su entorno y el sistema sanitario” (42). Dado que el dolor es parte de una experiencia emocional, se debe reconocer la influencia y el poder de la modulación de los factores psicológicos

y sociales, y cómo van adquiriendo mayor importancia si no se atienden a tiempo. La psicoprofilaxis para la recuperación ofrece un marco operativo para integrar, de forma breve y estratégica, los componentes psicológicos con mayor respaldo empírico y aplicarlos de manera preventiva para acelerar la mejoría funcional, controlar la cronificación del dolor y reducir recaídas. Basada en modelos de miedo evitación, aprendizaje de expectativas y autoeficacia, y apoyada por guías y síntesis de evidencia, este enfoque es factible para llevar a cabo con equipos interdisciplinares y compatible con la realidad asistencial. La implementación exige procedimientos simples y reproducibles (listas de verificación, materiales breves,

mensajes antinocebo) y formación básica del equipo con especial énfasis en la comunicación terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain (IASP). IASP announces revised definition of pain [Internet]. 2020 [citado 1 Sep 2025]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/publications/iasp-news/iasp-announces-revised-definition-of-pain/>
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic pain (primary and secondary) in over 16s: assessment of all chronic pain and management of chronic primary pain (NG193) [Internet]. London: NICE; 2021 [citado 1 Sep 2025]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng193>
3. Hrešanová E. The psychoprophylactic method of painless childbirth in socialist Czechoslovakia. *Med Hist*. 2016;60(3):342-62. DOI: 10.1017/mdh.2016.59.
4. Zwelling E. The history of Lamaze continues: an interview with Sunnye Strickland. *J Perinat Educ*. 2001;10(1):13-20. DOI: 10.1624/105812401X88011.
5. Egbert LD, Battit GE, Welch CE, Bartlett MK. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. *N Engl J Med*. 1964;270:825-7. DOI: 10.1056/NEJM196404162701606.
6. Johnston M, Vögele C. Benefits of psychological preparation for surgery: a meta-analysis. *Ann Behav Med*. 1993;15(4):245-56.
7. Powell R, Scott NW, Manyande A, Bruce J, Vögele C, Byrne-Davis LM, et al. Psychological preparation and postoperative outcomes for adults undergoing surgery under general anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(5):CD008646. DOI: 10.1002/14651858.CD008646.pub2.
8. Ljungqvist O. Recuperación mejorada después de la cirugía y la Sociedad ERAS®. *J Pancreatol*. 2019;2:65-8. DOI: 10.1097/JP9.0000000000000025.
9. Lorimer Moseley G, Leake HB, Beetsma AJ, Watson JA, Butler DS, van der Mee A, et al. Teaching Patients About Pain: The Emergence of Pain Science Education, its Learning Frameworks and Delivery Strategies. *J Pain*. 2024;25(5):104425. DOI: 10.1016/j.jpain.2023.11.008.
10. Sauro KM, Smith C, Ibadin S, Thomas A, Ganshorn H, Bakunda L, et al. Enhanced Recovery After Surgery Guidelines and Hospital Length of Stay, Readmission, Complications, and Mortality: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Netw Open*. 2024;7(6):e2417310. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.17310.
11. Clarke H, Waisman A, Aternali A, Axenova K, Almohawis A, Curtis K, et al. Ten years of transitional pain service research and practice: where are we and where do we go from here? *Reg Anesth Pain Med*. 2025;50(2):188-203. DOI: 10.1136/rapm-2024-105609.
12. Vlaeyen JWS, Crombez G, Linton SJ. The fear-avoidance model of pain. *Pain*. 2016;157(8):1588-9. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000574.
13. Lethem J, Slade PD, Troup JD, Bentley G. Outline of a Fear-Avoidance Model of exaggerated pain perception--I. *Behav Res Ther*. 1983;21(4):401-8. DOI: 10.1016/0005-7967(83)90009-8.
14. Rogers AH, Farris SG. A meta-analysis of the associations of elements of the fear-avoidance model of chronic pain with negative affect, depression, anxiety, pain-related disability and pain intensity. *Eur J Pain*. 2022;26(8):1611-35. DOI: 10.1002/ejp.1994.
15. Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(5):745-58. DOI: 10.1586/ern.09.34.
16. González AM. Dolor crónico y psicología: actualización. *Rev Med Clin Las Condes*. 2014;25(4):610-7. DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70081-1.
17. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on. *Pain*. 2012;153(6):1144-7. DOI: 10.1016/j.pain.2011.12.009.
18. Rossettini G, Campaci F, Bialosky J, Huysmans E, Vase L, Carlino E. The biology of placebo and nocebo effects on experimental and chronic pain: state of the art. *J Clin Med*. 2023;12(12):4113. DOI: 10.3390/jcm12124113.
19. Colloca L. The nocebo effect. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2024;64:171-90. DOI: 10.1146/annurev-pharmtox-022723-112425.
20. Hartmann H, Bingel U. Efectos placebo y nocebo: la importancia de las expectativas del tratamiento y la interacción médico-paciente para los resultados del tratamiento [Internet]. Washington (DC): International Association for the Study of Pain (IASP); 2022 [citado 9 Sep 2025]. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/wp-content/uploads/2022/01/Placebo-Nocebo-effect-Spanish.pdf>
21. Martínez-Calderón J, Zamora-Campos C, Navarro-Ledesma S, Luque-Suarez A. The role of self-efficacy on the prognosis of chronic musculoskeletal pain: a systematic review. *J Pain*. 2018;19(1):10-34. DOI: 10.1016/j.jpain.2017.08.008.
22. McCracken LM. Psychological flexibility, chronic pain, and health. *Annu Rev Psychol*. 2024;75:601-24. DOI: 10.1146/annurev-psych-020223-124335.
23. Suso-Ribera C, García-Palacios A, Botella C, Ribera-Canudas MV. Pain catastrophizing and its relationship with health outcomes: does pain intensity matter? *Pain Res Manag*. 2017;2017:9762864. DOI: 10.1155/2017/9762864.
24. Serrat M, Sanabria-Mazo JP, Almirall M, Musté M, Feliu-Soler A, Méndez-Ulrich JL, et al. Effectiveness of a Multicomponent Treatment Based on Pain Neuroscience Education, Therapeutic Exercise, Cognitive Behavioral Therapy, and Mindfulness in Patients With Fibromyalgia (FIBROWALK Study): A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther*. 2021;101(12):pzab200. DOI: 10.1093/ptj/pzab200.
25. Frisaldi E, Shaibani A, Benedetti F, Pagnini F. Placebo and nocebo effects and mechanisms associated with pharmacological interventions: an umbrella review. *BMJ Open*. 2023;13(10):e077243. DOI: 10.1136/

- bmjopen-2023-077243.
26. de Andrés Ares J, Cruces Prado LM, Canos Verdecho MA, Penide Villanueva L, López Alarcón MD, Margarit Ferri C, et al. Validation of the Short Form of the Brief Pain Inventory (BPI-SF) in Spanish patients. *J Pain Symptom Manage*. 2015;49(2):444-53. DOI: 10.1111/papr.12219.
 27. García-Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradiel N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la Pain Catastrophizing Scale en fibromialgia. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(13):487-92. DOI: 10.1157/13127277.
 28. Gómez-Pérez L, López-Martínez AE, Ruiz-Párraga GT. Psychometric properties of the Spanish version of the Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK). *J Pain*. 2011;12(4):425-35. DOI: 10.1016/j.jpain.2010.08.004.
 29. Pérez-Domínguez B, Perpiñá-Martínez S, Escobio-Prieto I, de la Fuente-Costa M, Rodríguez-Rodríguez AM, Blanco-Díaz M. Psychometric properties of the translated Spanish version of the Pain Self-Efficacy Questionnaire. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1226037. DOI: 10.3389/fmed.2023.1226037.
 30. Gusi N, del Pozo-Cruz B, Olivares PR, Hernández-Mocholi M, Hill JC. The Spanish version of the "STarT Back Screening Tool" (SBST) in different subgroups. *Aten Primaria*. 2011;43(7):356-61. DOI: 10.1016/j.aprim.2010.05.019.
 31. Fernandez-Mendoza J, Rodriguez-Muñoz A, Vela-Bueno A, Olavarrieta-Bernardino S, Calhoun SL, Bixler EO, et al. The Spanish version of the Insomnia Severity Index: a confirmatory factor analysis. *Sleep Med*. 2012;13(2):207-10. DOI: 10.1016/j.sleep.2011.06.019.
 32. Bobes J, González MP, Sáiz PA, Bascarán MT, Iglesias C, Fernández JM. Propiedades psicométricas del Cuestionario Oviedo de sueño. *Psicothema*. 2000;12(1):107-12.
 33. Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM). Cuestionario Oviedo de Calidad del Sueño (COS) [Internet]. Madrid: CIBERSAM; [citado 1 Sep 2025]. Disponible en: https://www.huvn.es/profesionales/enfermeria_en_huvn/recursos/repositorio_protocolos_procedimientos_y_cuestionarios#cmsIndex_4
 34. Herrero MJ, Blanch J, Peri JM, De Pablo J, Pintor L, Bulbena A. A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in a Spanish population. *Gen Hosp Psychiatry*. 2003;25(4):277-83. DOI: 10.1016/s0163-8343(03)00043-4.
 35. Corbo D. Pain neuroscience education and neuroimaging—a systematic review. *Brain Sci*. 2024;14(9):947. DOI: 10.3390/brainsci14090947.
 36. Vlaeyen JW, de Jong J, Geilen M, Heuts PH, van Breukelen G. Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: a replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain. *Behav Res Ther*. 2001;39(2):151-66. DOI: 10.1016/S0005-7967(99)00174-6.
 37. Williams AC de C, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;8:CD007407. DOI: 10.1002/14651858.CD007407.pub4.
 38. Ho EK, Chen L, Simic M, Ashton-James CE, Comachio J, Wang DXM, et al. Psychological interventions for chronic, non-specific low back pain: systematic review with network meta-analysis. *BMJ*. 2022;376:e067718. DOI: 10.1136/bmj-2021-067718.
 39. Martínez-Calderón J, García-Muñoz C, Rufo-Barbero C, Matias-Soto J, Cano-García FJ. Terapia de aceptación y compromiso para el dolor crónico: una descripción general de las revisiones sistemáticas con metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. *J Pain*. 2024;25(3):595-617. DOI: 10.1016/j.jpain.2023.09.013.
 40. Sanabria-Mazo JP, Giné-Vázquez I, Cristobal-Narváez P, Suso-Ribera C, García-Palacios A, McCracken LM, et al. Relationship between outcomes and processes in patients with chronic low back pain plus depressive symptoms: idiographic analyses within a randomized controlled trial. *Psychother Res*. 2025;35(6):1001-16. DOI: 10.1080/10503307.2024.2382429.
 41. Klimke R, Ott A, Romero CS, Berendes A, Urman RD, Luedi MM, Ashok V. Transitional Pain Service: An Update. *Curr Pain Headache Rep*. 2024;28(6):457-64. DOI: 10.1007/s11916-024-01239-1.
 42. Ribera Leclerc HJ, Montes Pérez A, Monerris Tabasco MM, Pérez Herrero MA, del Río Fernández S, López Pais P. El problema no resuelto del dolor postoperatorio: análisis crítico y propuestas de mejora. *Rev Soc Esp Dolor*. 2021;28(4):232-8. DOI: 10.20986/ressed.2021.3917/2021.

Actualizaciones en el tratamiento del dolor postoperatorio

Introducción

El dolor agudo postoperatorio severo es un problema generalizado; se asocia con aumento de la morbilidad, mayor duración de la estancia hospitalaria, retraso en la rehabilitación, disminución de la calidad de vida y de la satisfacción de los pacientes, aumento de los costes y mayor riesgo de desarrollar dolor crónico postquirúrgico. A pesar de los avances farmacológicos, tecnológicos y de la difusión de protocolos analgésicos, el 75 % de los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica experimentan, en algún momento, dolor de moderado a intenso y solo la mitad de ellos refieren un control adecuado del dolor. El tratamiento eficaz y seguro del dolor postoperatorio es esencial, considerándose un indicador de buena práctica clínica y de calidad asistencial. El abordaje debe ser multidisciplinar (1-8).

Analgesia multimodal

La analgesia multimodal implica la utilización de varios fármacos con diferente mecanismo de acción, técnicas analgésicas y terapias no farmacológicas, para conseguir mayor alivio del dolor postoperatorio con menores efectos secundarios. La mayoría de las guías actuales recomiendan la analgesia multimodal, para el tratamiento del dolor postoperatorio. Se ha demostrado su eficacia en la mayoría de procedimientos quirúrgicos (ej. cirugía digestiva, hepática, torácica, traumatológica, en pacientes obesos...). Tanto los analgésicos no opioides como los adyuvantes intravenosos son cruciales en la analgesia multimodal, reduciendo el consumo de opioides y mejorando la

atención postoperatoria en pacientes quirúrgicos. Los regímenes multimodales se asocian con mejores resultados funcionales y menores tasas de complicaciones. Según la evidencia disponible la analgesia multimodal es efectiva en la cirugía abierta, laparoscópica y en artroscopias (9-12).

Los componentes analgésicos del manejo del dolor perioperatorio incluyen intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. Salvo contraindicación, todos los pacientes deben recibir una combinación de paracetamol, un AINE o un inhibidor específico de la COX-2, dexametasona y una técnica analgésica regional específica para el procedimiento o una infiltración de anestésico local en la zona quirúrgica. Los opioides deben administrarse como tratamiento de rescate. Las intervenciones no farmacológicas son componentes importantes de una analgesia multimodal óptima. Es fundamental integrar los regímenes de analgesia multimodal en una estrategia multidisciplinaria de recuperación mejorada. Es necesario actualizar los regímenes analgésicos cuando se disponga de nueva evidencia (9-11).

Fármacos utilizados en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio

Opioides

Los opioides siguen siendo la piedra angular del tratamiento del dolor agudo moderado a intenso y proporcionan un excelente alivio del dolor. Sin embargo, debido a su perfil de riesgo-beneficio adverso, deben usarse con la menor dosis efectiva y durante el menor tiempo posible. Según la evidencia actual los opioides no deben ser utilizados como únicos analgésicos en el periodo

AUTORES:

**Josefa Luisa Ortega García y
Fernando Neira Reina**

Servicio de Anestesia, Reanimación
y Tratamiento del dolor. Hospital
Universitario Puerto Real. Cádiz

peroperatorio y se recomienda su inclusión en protocolos de analgesia multimodal. Los opioides deben administrarse para aliviar el dolor, mejorar la comodidad del paciente y la función postoperatoria. El uso de analgesia controlada por el paciente (PCA) intravenosa debe limitarse, debido a que los dispositivos utilizados para administrarla podrían impedir la deambulación y la rehabilitación tempranas. Los pacientes con dolor intenso que limita la función pueden recibir dosis intravenosas “en bolo” de opioides de acción prolongada (ej. morfina, hidromorfona). Las vías de recuperación mejorada (ERAS) recomiendan el uso de opioides para el dolor moderado-intenso que no responde a otros tratamientos y, siempre, en combinación con analgésicos no opioides; además, recomiendan que en pacientes que toleran la ingesta oral los opioides se administren por vía oral; también recomiendan la PCA cuando se requiere la administración parenteral de opioides (1-3,5,6,8,11).

Los opioides pueden administrarse por diferentes vías: parenteral, neuroaxial, oral, transdérmica, intranasal, transmucosa y rectal. Los opioides utilizados habitualmente en el tratamiento del dolor postoperatorio son la morfina, la oxycodona, el fentanilo y el tramadol. Recientemente, algunos estudios han propuesto la utilización de otros opioides como la hidromorfona, sufentanilo y nalbupina; así como, la utilización de la vía transdérmica. La buprenorfina, tanto transdérmica como sublingual, presenta un alivio significativo del dolor. Se ha evaluado el fentanilo y la buprenorfina por vía transdérmica en diversos tipos de cirugía y pueden ser una alternativa viable para el manejo del dolor postoperatorio (6,13,14).

La hidromorfona es un sustituto eficaz de la morfina y puede proporcionar mejores resultados clínicos. La eficacia demostrada y el perfil de seguridad de la nalbupina respaldan firmemente su integración en protocolos analgésicos multimodales. Debido a su potente analgesia, su prolongada duración de acción y su alto índice terapéutico, el sufentanilo está indicado para la analgesia postoperatoria en diversos pacientes quirúrgicos (15,16).

Analgésicos no opioides

El paracetamol debe utilizarse, de forma rutinaria en todos los pacientes, salvo que existan contraindicaciones como disfunción hepática grave o alcoholismo grave. Las guías ERAS recomiendan la administración de AINE y el uso rutinario de paracetamol de forma programada. Cuando se asocian a opioides en el periodo postoperatorio, los AINE mejoran el control del dolor y reducen el consumo de opioides. Además, el uso de AINE puede asociarse a menor riesgo de efectos secundarios relacionados con los opioides. Por lo tanto, se deben administrar AINE o inhibidores específicos de la COX-2 a menos que existan contraindicaciones. La combinación de AINE con paracetamol produce un efecto analgésico aditivo o potencialmente sinérgico. Por vía intravenosa pueden administrarse el paracetamol, dexketoprofeno, ibuprofeno, diclofenaco y ketorolaco (8,11,17-19).

Adyuvantes

Los pacientes que reciben gabapentinoides preoperatorios pueden continuarlos en el periodo perioperatorio, pero con gran precaución, particularmente los pacientes de alto riesgo. Los gabapentinoides pueden ser apropiados cuando no se pueden utilizar AINE o inhibidores específicos de la COX-2, o para procedimientos quirúrgicos asociados con dolor neuropático postoperatorio. Con la evidencia actual, no se puede recomendar de manera general el uso rutinario de gabapentinoides en el tratamiento del dolor perioperatorio. La pregabalina acorta la hospitalización en cirugías cardíacas, reduce el dolor neuropático en cirugías de cáncer de mama, alivia los efectos secundarios de los opioides tras una histerectomía y reduce el dolor postoperatorio y el consumo de opioides, en las primeras 72 horas postoperatorias, tras artroplastias totales, con un perfil de seguridad favorable (11,20,21).

Una dosis intravenosa intraoperatoria única de dexametasona, de 8-10 mg, es un componente importante de un régimen analgésico multimodal, salvo contraindicación, al reducir el dolor postoperatorio, prolongar la

duración analgésica de los bloqueos regionales y prevenir las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) (11,21).

Las infusiones subanestésicas de ketamina pueden reducir el consumo de opioides, mejoran el control del dolor en pacientes sometidos a cirugía dolorosa y en pacientes dependientes de opioides sometidos a cirugía, pero se asocia con eventos adversos significativos. La ketamina puede prevenir el desarrollo de hiperalgesia inducida por opioides. Se desaconseja el uso de ketamina en pacientes con enfermedad cardiovascular mal controlada, psicosis, enfermedad hepática grave y en embarazadas. La ketamina puede ser un complemento analgésico muy útil en pacientes con tolerancia a los opioides (8,11,21,22).

La dexmedetomidina intravenosa puede aliviar el dolor postoperatorio, reducir el consumo de opioides en diversos tipos de cirugía y prolongar la duración del bloqueo sensorial. Revisiones sistemáticas y metanálisis han hallado una reducción del dolor postoperatorio y de la necesidad de opioides con la infusión intravenosa intraoperatoria de magnesio (18,21).

La infusión intravenosa intraoperatoria de lidocaína puede aliviar el dolor postoperatorio y reducir el consumo de opioides, especialmente tras cirugías abdominales. Es preocupante la posible toxicidad sistémica por anestésicos locales, cuando la infusión de lidocaína se combina con técnicas analgésicas regionales. Una revisión Cochrane sobre la lidocaína sistémica perioperatoria mostró resultados contradictorios y evidencia de baja calidad e insuficiente, para demostrar mejoras claras en el dolor postoperatorio, la recuperación gastrointestinal y el consumo de opioides con lidocaína intravenosa (8,11,21,23).

Nuevos fármacos para el tratamiento del dolor agudo

Los investigadores continúan buscando un nuevo agente o formulación farmacéutica que alivie el dolor de forma segura y eficaz, con efectos secundarios limitados, que reduzca el consumo de opioides y mejore los resulta-

dos. Las prometedoras innovaciones actuales están dirigidas a la inhibición de los canales selectivos de sodio, las formulaciones híbridas de opioides y las combinaciones sinérgicas de analgésicos ya probados. Algunos de estos agentes terapéuticos incluyen suzetrigina, cebranopadol, ketamina sublingual y conjugado de naproxeno/pregabalin (4).

Suzetrigina

La suzetrigina, un analgésico no opioide, es un inhibidor selectivo alostérico del canal de sodio dependiente de voltaje 1.8 (Nav1.8) y tiene el potencial de proporcionar un alivio eficaz y seguro del dolor agudo moderado-intenso, sin riesgo de adicción. Se administra por vía oral (2,5,24,25).

En enero de 2025, la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA) aprobó la suzetrigina, primer inhibidor de Nav1.8, para el tratamiento del dolor agudo moderado-intenso en adultos. En EE. UU. se comercializa como analgésico no opioide sin propiedades adictivas, sin efectos sobre el SNC y sin daños relacionados. Sin embargo, sus datos de evidencia en el dolor agudo son ambiguos, lo que justifica un mayor análisis. La suzetrigina previene la transmisión de señales de dolor, al bloquear los canales Nav1.8 ubicados a lo largo de las neuronas periféricas sensibles al dolor, inhibiendo así el potencial de acción normal. A diferencia de los opioides, este fármaco no induce euforia ni excitación cerebral, lo que elimina la preocupación por la adicción. Para la adopción de la suzetrigina en la práctica clínica es preciso realizar una rigurosa vigilancia posterior a la comercialización, centrada en la seguridad del fármaco y los beneficios de ahorro de opioides. La suzetrigina debería considerarse como una adición al arsenal del enfoque multimodal e interdisciplinario para el manejo del dolor (3,24,26-29).

La suzetrigina es eficaz tanto formando parte de un régimen multimodal como en monoterapia. Se asocia con eventos adversos de intensidad leve a moderada, siendo bien tolerada. Se dispone de evidencia sólida de la efectividad de la suzetrigina, para el tratamiento del dolor

agudo, sin potencial adictivo. Los analgésicos selectivos de los canales de sodio representan una alternativa prometedora o un complemento a los analgésicos opioides para el tratamiento del dolor postoperatorio. La incorporación de analgésicos selectivos de los canales de sodio en regímenes de analgesia multimodal puede mejorar el control del dolor, a la vez que mitiga los riesgos asociados con el abuso y la dependencia de opioides. Su elevado coste puede dificultar su uso (1,2,4,24-26,28).

Asociación de paracetamol e ibuprofeno intravenosos

La FDA aprobó en 2023 la asociación de paracetamol (1000 mg) e ibuprofeno (300 mg) para uso clínico. Los efectos aditivos de ambos fármacos producen una analgesia más eficaz que cada uno de ellos por separado, sin exceder los límites de dosis diaria de cada uno (4).

Asociación de bupivacaína y meloxicán

La asociación de bupivacaína y meloxicán proporciona una mejor analgesia postoperatoria. Actualmente está aprobada su utilización en bunionectomía, herniorrafia inguinal abierta y artroplastia total de rodilla. Datos sólidos demuestran su seguridad y eficacia y lo sitúan a la vanguardia de los nuevos agentes aprobados y disponibles para tratar el dolor agudo (4).

Analgesia local/regional

Las técnicas de analgesia local/regional son componentes clave de un régimen analgésico multimodal óptimo y se deben utilizar siempre que sea posible, eligiendo la técnica local/regional dependiendo del tipo de procedimiento quirúrgico. Las técnicas regionales deben realizarse preferiblemente antes de la cirugía, mientras que las inyecciones en el sitio quirúrgico se realizan al final del procedimiento quirúrgico (11).

Los bloqueos nerviosos periféricos (BNP) más utilizados incluyen: bloqueo del plexo braquial (cirugías de extremidades superiores), bloqueo paravertebral (cirugías

torácicas), bloqueo del plano transversal del abdomen (TAP) (cirugías abdominales) y bloqueo de los nervios femoral y ciático (cirugías de extremidades inferiores). Tanto los BNP de dosis única como los BNP continuos pueden utilizarse para controlar el dolor postoperatorio. Los BNP de dosis única están limitados por la corta duración de su acción, que suele ser inferior a 24 h. Los BNP continuos, al administrar una infusión constante de anestésico local mediante un catéter perineural, aumentan la duración de la analgesia. Los BNP continuos se asocian con un mejor control del dolor, menor ingesta de opioides y mayor satisfacción del paciente en comparación con los BPN de inyección única. La adición de adyuvantes (dexametasona, dexmedetomidina y clonidina) pueden prolongar la analgesia proporcionada por los BNP de dosis única. La bupivacaína liposomal en BPN prolonga la analgesia y mejora los resultados, en comparación con otros anestésicos locales. Los beneficios de los PNB en el entorno perioperatorio incluyen mejor control del dolor postoperatorio, reducción del consumo de opioides, recuperación postoperatoria más rápida, disminución de la duración de la estancia hospitalaria, menor riesgo de efectos adversos relacionados con los opioides, mayor satisfacción del paciente y pueden reducir el riesgo de desarrollar dolor postoperatorio persistente. Las guías ERAS recomiendan el uso de PNB como parte de un régimen de analgesia multimodal (8).

El bloqueo del erector espinal puede aliviar el dolor postoperatorio y disminuir el consumo de opioides. Parece útil en la analgesia para cirugía laparoscópica, cirugía torácica y abdominal (30).

En los últimos años, los bloqueos del plano interfascial (p. ej. bloqueos del plano transversal del abdomen, bloqueos del plano serrato, bloqueos del cuadrado lumbar y bloqueos del erector espinal) se han popularizado por su fácil realización y poder administrarse en presencia de profilaxis de tromboembolia venosa. Mientras que los bloqueos de nervios periféricos reducen el dolor postoperatorio y los requerimientos de opioides tras la cirugía de extremidades, los bloqueos del plano interfascial son óptimos para la cirugía del torso (p. ej. cirugía de la pared

torácica y abdominal e intratorácica e intrabdominal). Los bloqueos del plano interfascial no ocasionan bloqueo motor, a diferencia de los bloqueos de nervios periféricos que, potencialmente, puede provocar un bloqueo motor (p. ej. bloqueo del nervio femoral), que puede retrasar la deambulaci3n y la rehabilitaci3n (11).

La infiltraci3n de la herida quirúrgica es otra t3cnica en rápida evoluci3n, que proporciona una estrategia analgésica alternativa fácil de realizar, segura y econ3mica. La eficacia analgésica de la infiltraci3n de la herida quirúrgica puede ser semejante a los bloqueos del plano interfascial, aunque la evidencia es escasa. Para una infiltraci3n efectiva de la herida quirúrgica, es necesario infiltrar meticulosamente todas las capas de la herida quirúrgica, bajo visualizaci3n directa antes del cierre de la incisi3n (11).

Los bloqueos epidurales y paravertebrales proporcionan un excelente alivio del dolor y suelen considerarse un estándar de atenci3n para la cirugía toracoabdominal mayor abierta. La analgesia epidural permite controlar el dolor postoperatorio tras cirugías torácicas, abdominales, pélvicas y de extremidades inferiores. La analgesia epidural puede ser una parte valiosa de un régimen de analgesia multimodal ahorrador de opioides en el postoperatorio. Sin embargo, su uso debe sopesarse frente a sus posibles efectos adversos. La utilizaci3n de la analgesia epidural est3 disminuyendo debido a la posibilidad de demora en la deambulaci3n, posibles complicaciones y a que, actualmente, los bloqueos regionales distales pueden proporcionar un alivio del dolor similar al obtenido con la analgesia epidural. De manera similar, aunque la morfina intratecal proporciona un excelente alivio del dolor durante 24 h, su uso también est3 disminuyendo por la alta relaci3n riesgo/beneficio, atribuida a un mayor potencial de efectos adversos (11).

Medidas no farmacol3gicas

La educaci3n del paciente y del cuidador es un componente importante de una estrategia analgésica

multimodal, porque reducirá la ansiedad del paciente, mejorará el control del dolor y la satisfacci3n. Se han propuesto la crioneurólisis y la estimulaci3n nerviosa periférica percutánea como alternativas a las t3cnicas basadas en anestesia local. Entre los beneficios de estas t3cnicas destaca una mayor duraci3n de la acci3n. Sin embargo, la evidencia sobre los riesgos y beneficios de estas t3cnicas es limitada (11).

Conclusiones

El estándar de oro actual para el tratamiento del dolor postoperatorio es una estrategia de analgesia multimodal adaptada al paciente, que utiliza intervenciones farmacol3gicas y no farmacol3gicas. Salvo que existan contraindicaciones, todos los pacientes deben recibir una combinaci3n de paracetamol y AINE/inhibidores específcos de la COX-2, administrados preoperatoriamente o intraoperatoriamente y continuar según la dosificaci3n programada postoperatoriamente. Los opioides deben administrarse solo como agentes de rescate. Los analgésicos y adyuvantes no opioides intravenosos son cruciales en la analgesia multimodal, reduciendo el consumo de opioides y mejorando la atenci3n postoperatoria. Todos los pacientes deben recibir infiltraci3n de la herida quirúrgica y/o analgesia regional, según el procedimiento. Los BNP han surgido como alternativas seguras y efectivas para reducir el dolor postoperatorio y el consumo de opioides, mitigando las complicaciones relacionadas con los opioides. Es necesario considerar el equilibrio entre la intensidad del dolor postoperatorio y la invasividad de la intervenci3n analgésica. Los enfoques no farmacol3gicos para el manejo del dolor podrían utilizarse como complementos. Aunque el concepto de analgesia multimodal est3 bien aceptado, es necesario identificar combinaciones analgésicas óptimas para cada paciente y procedimiento, así como la duraci3n de la administraci3n. Las investigaciones futuras deben incluir poblaciones de pacientes con alto riesgo de dolor postoperatorio o dolor postoperatorio persistente, así como el uso persistente de opioides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hang Kong AY, Tan HS, Habib AS. VX-548 in the treatment of acute pain. *Pain Manag.* 2024;14(9):477-86. DOI: 10.1080/17581869.2024.2421749.
2. Nikitin D, Rind DM, McQueen B, Raymond F, Sanchez S, DiStefano MJ, et al. The effectiveness and value of suzetrigine for moderate to severe acute pain: A summary from the Institute for Clinical and Economic Review's Midwest Comparative Effectiveness Public Advisory Council. *J Manag Care Spec Pharm.* 2025;31(7):729-34. DOI: 10.18553/jmcp.2025.31.7.729.
3. Sibomana O, Okereke M, Hakayuwa CM. Suzetrigine Approval Breaks a 25-Year Silence: A New Era in Non-Opioid Acute Pain Management. *J Pain Res.* 2025;18:2805-8. DOI: 10.2147/JPR.S526851.
4. Oliver B, Devitt C, Park G, Razak A, Liu SM, Bergese SD. Drugs in Development to Manage Acute Pain. *Drugs.* 2025;85(1):11-9. DOI: 10.1007/s40265-024-02118-0.
5. Kaye AD, Everett ES, Lehuquet AM, Mason JW, Maitski R, Plessala MJ, et al. Frontiers in Acute Pain Management: Emerging Concepts in Pain Pathways and the Role of VX-548 as a Novel Nav1.8 Inhibitor: A Narrative Review. *Curr Pain Headache Rep.* 2024;28(11):1135-43. DOI: 10.1007/s11916-024-01295-7.
6. Niculae A, Checherita IA, Peride I, Tiglis M, Ene R, Neagu TP, et al. Transdermal Fentanyl Patch Effectiveness in Postoperative Pain Management in Orthopedic Patients: Literature Review. *J Clin Med.* 2024;13(24):7646. DOI: 10.3390/jcm13247646.
7. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain.* 2016;17(2):131-57. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.

8. Cheung CK, Adeola JO, Beutler SS, Urman RD. Postoperative Pain Management in Enhanced Recovery Pathways. *J Pain Res.* 2022;15:123-35. DOI: 10.2147/JPR.S231774.
9. Goel S, Deshpande SV, Jadawala VH, Suneja A, Singh R. A Comprehensive Review of Postoperative Analgesics Used in Orthopedic Practice. *Cureus.* 2023;15(11):e48750. DOI: 10.7759/cureus.48750.
10. Cao Y, Shen J. Meta-analysis of multimodal analgesia for reducing postoperative wound pain after hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Sci Rep.* 2025;15(1):15494. DOI: 10.1038/s41598-025-00069-4.
11. Joshi GP. Rational Multimodal Analgesia for Perioperative Pain Management. *Curr Pain Headache Rep.* 2023;27(8):227-37. DOI: 10.1007/s11916-023-01137-y.
12. Cheng L, Liu J, Qin S, Geng X, Jing L, Fang S. Safety and effectiveness of multimodal opioid-free anaesthesia for pain and recovery after laparoscopic surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2025;15(3):e085988. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-085988.
13. Szczupak M, Kobak J, Cimoszko-Zauliczna M, Krupa-Nurcek S, Ingielewicz A, Wierzchowska J. Strategy for effective analgesia with intravenous buprenorphine in patients with acute postoperative pain. *BMC Anesthesiol.* 2025;25(1):216. DOI: 10.1186/s12871-025-03084-0.
14. Basha A, Titiloye A, Kaya I, Alsaleh M. Transdermal buprenorphine patch in the management of post-operative pain in orthopaedic patients: a systematic review looking at efficacy, safety, adverse effects and cost-benefit analysis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2025;35(1):221. DOI: 10.1007/s00590-025-04334-0.
15. Wang WX, Dang FL, Li TT, Yu Y. Nalbuphine vs sufentanil as effective analgesics for postoperative pain management in gastric cancer resection. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2025;16(2):103232. DOI: 10.4292/wjgpt.v16.i2.103232.
16. Li Y, Yue X, Liang S, Ren F, Guo Q, Zou W. Effectiveness and Safety of Hydromorphone Compared to Morphine for Postoperative Analgesia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain Physician.* 2024;27(8):469-78.
17. Ferguson MC, Schumann R, Gallagher S, McNicol ED. Single-dose intravenous ibuprofen for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;9(9):CD013264. DOI: 10.1002/14651858.CD013264.pub2.
18. Dehghanpisheh L, Jamshidi F, Khademi S, Farokhiani S, Cheraghi MR, Emadi M, et al. Effect of a Single Preventive Intravenous Dose of Ketorolac and Paracetamol on Reducing Postoperative Pain in Septorhinoplasty Patients: Double-Blind Randomized Clinical Trial. *Iran J Med Sci.* 2025;50(4):239-46. DOI: 10.30476/ijms.2024.102131.3488.
19. Pommier W, Minoc EM, Morice PM, Lescure P, Guillaume C, Lafont C, et al. NSAIDs for Pain Control During the Peri-Operative Period of Hip Fracture Surgery: A Systematic Review. *Drugs Aging.* 2024;41(2):125-39. DOI: 10.1007/s40266-023-01074-w.
20. Ruiz Ibán MÁ, Oteo-Álvaro Á, Miguéns Vázquez X, Ávila JL, Ribera H, Pérez-Páramo M. Efficacy and safety of pregabalin for postoperative pain after total hip and knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res.* 2025;20(1):261. DOI: 10.1186/s13018-025-05675-6.
21. Kummer I, Lüthi A, Klingler G, Anderegg L, Urman RD, Luedi MM, et al. Adjuvant Analgesics in Acute Pain - Evaluation of Efficacy. *Curr Pain Headache Rep.* 2024;28(9):843-52. DOI: 10.1007/s11916-024-01276-w.
22. Brinck EC, Tiippana E, Heesen M, Bell RF, Straube S, Moore RA, et al. Perioperative intravenous ketamine for acute postoperative pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;12(12):CD012033. DOI: 10.1002/14651858.CD012033.pub4.
23. Xie D, Wang F, Wen W, Li H. Postoperative analgesic effect of intravenous coinjection of lidocaine and dexmedetomidine in gynaecological surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2024;14(12):e091904. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-091904.
24. Bertoch T, D'Aunno D, McCoun J, Solanki D, Taber L, Urban J, et al. Suzetrigine, a Nonopioid Na V 1.8 Inhibitor for Treatment of Moderate-to-severe Acute Pain: Two Phase 3 Randomized Clinical Trials. *Anesthesiology.* 2025;142(6):1085-99. DOI: 10.1097/ALN.0000000000005460.
25. Jones J, Correll DJ, Lechner SM, Jazic I, Miao X, Shaw D, et al. Selective Inhibition of Nav1.8 with VX-548 for Acute Pain. *N Engl J Med.* 2023;389(5):393-405. DOI: 10.1056/NEJMoa2209870.
26. McCoun J, Winkle P, Solanki D, Urban J, Bertoch T, Oswald J, et al. Suzetrigine, a Non-Opioid Nav1.8 Inhibitor With Broad Applicability for Moderate-to-Severe Acute Pain: A Phase 3 Single-Arm Study for Surgical or Non-Surgical Acute Pain. *J Pain Res.* 2025;18:1569-76. DOI: 10.2147/JPR.S509144.
27. Hu S, Lyu D, Gao J. Suzetrigine: The first Nav1.8 inhibitor approved for the treatment of moderate to severe acute pain. *Drug Discov Ther.* 2025;19(1):80-2. DOI: 10.5582/ddt.2025.01010.
28. Keam SJ. Suzetrigine: First Approval. *Drugs.* 2025;85(6):845-51. DOI: 10.1007/s40265-025-02178-w.
29. Alcántara Montero A. Suzetrigine as a non-opioid analgesic: Between need and scientific evidence. *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed).* 2025;50:1858. DOI: 10.1016/j.redare.2025.501858.
30. Oostvogels L, Weibel S, Meißner M, Kranke P, Meyer-Frießem CH, Pogatzki-Zahn E, et al. Erector spinae plane block for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;2(2):CD013763. DOI: 10.1002/14651858.CD013763.pub3.

Tratamiento del dolor agudo y reagudizaciones en urgencias

AUTORA:

Genoveva Hernández Comes

Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva,
Valencia

Introducción

El dolor agudo constituye uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. Su adecuada valoración y tratamiento son esenciales para evitar complicaciones, cronificación y deterioro de la calidad de vida de los pacientes. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos, así como de las estrategias terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas, resulta clave en la práctica clínica diaria. En este trabajo se abordan las generalidades del dolor, el concepto de reagudización en pacientes con dolor crónico, las recomendaciones de guías europeas e internacionales y los nuevos enfoques terapéuticos disponibles (Figura 1).

Generalidades del dolor

El dolor es definido por la International Association for the Study of Pain como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial. Puede clasificarse en función de su duración (agudo o crónico), mecanismo fisiopatológico (nociceptivo, neuropático, mixto) o intensidad. La evaluación del dolor es esencial para guiar la terapéutica, utilizando escalas validadas como la escala visual analógica (EVA) o la escala numérica (EN).



Figura 1. ¿Cómo tratamos el dolor crónico y reagudizaciones en urgencias?

Dolor agudo y reagudizaciones

El dolor agudo se caracteriza por su inicio súbito, relación temporal con la lesión y tendencia a resolverse con la recuperación tisular. En el contexto del dolor crónico, pueden produ-

cirse reagudizaciones, definidas como exacerbaciones transitorias de dolor en pacientes con un cuadro de base controlado. Estas reagudizaciones presentan inicio rápido, intensidad moderada a intensa y duración entre uno y 240 minutos, con frecuencia de hasta cuatro episodios diarios. Su impacto clínico es considerable, ya que generan limitación funcional, repercusión psicológica y mayor utilización de recursos sanitarios.

Evaluación y pautas de tratamiento

El manejo del dolor debe individualizarse. En población mayor, se recomienda realizar incrementos posológicos lentos para minimizar efectos adversos. Las reagudizaciones requieren la disponibilidad de medicación de rescate, que puede incluir antiinflamatorios no esteroideos (AINE), corticosteroides, miorrelajantes u opioides de liberación inmediata, en función de la intensidad del dolor y el perfil del paciente. Es fundamental consensuar objetivos terapéuticos realistas y, en caso de mejoría de la patología de base, plantear la retirada progresiva de opioides para evitar síndrome de abstinencia.

Recomendaciones de guías europeas e internacionales

Las guías europeas y organismos internacionales coinciden en recomendar un enfoque multimodal y multidisciplinar para el tratamiento del dolor agudo. Este debe adaptarse al procedimiento quirúrgico en el contexto perioperatorio y combinar diferentes mecanismos de acción analgésica para optimizar resultados. El Instituto Nacional de Excelencia Clínica (NICE) propone el uso de AINE o inhibidores de la ciclooxygenasa-2 para el dolor agudo postoperatorio, reservando los opioides para casos de dolor moderado a severo. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en Estados Unidos, en el marco de la crisis de opioides, recomiendan prio-

rizar alternativas no opioides siempre que sea posible, aunque sin caer en un infratratamiento. Se subraya la necesidad de prescribir la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible, con reevaluaciones frecuentes del paciente.

Nuevos enfoques terapéuticos

Entre las opciones emergentes, el tapentadol se ha consolidado como un analgésico eficaz para el dolor agudo y las reagudizaciones. Disponible en formulación de liberación inmediata y retardada, ofrece un perfil de seguridad adecuado y posibilidad de combinación para episodios agudos en pacientes con dolor crónico. La dosis inicial suele ser de 50 mg cada 4 a 6 horas, con un máximo de 500 a 700 mg/día, según la pauta.

Otra innovación es el cocrystal de tramadol y celecoxib, que permite la administración simultánea de ambos principios activos en dosis reducidas, mejorando la eficacia analgésica con menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares. Está indicado para el tratamiento sintomático a corto plazo del dolor somático agudo de intensidad moderada a intensa, representando una opción racional para el uso de opioides.

La hidromorfona, en sistema MUPS, constituye otra alternativa con propiedades farmacológicas favorables. Su perfil incluye acción prolongada, menor número de interacciones medicamentosas, metabolitos inactivos y menor incidencia de náuseas, vómitos y prurito. Es cinco veces más potente que la morfina y resulta de utilidad en la rotación de opioides.

CONCLUSIONES

El abordaje del dolor agudo y las reagudizaciones requiere una valoración integral, la utilización de escalas validadas y la selección de estrategias multimodales adaptadas al paciente.

Las guías clínicas destacan la importancia de limitar la exposición a opioides, priorizando alternativas con mejor balance beneficio-riesgo.

Fármacos como tapentadol, el cocrystal tramadol-celecoxib y la hidromorfona representan opciones innovadoras que contribuyen al control eficaz del dolor, la reducción de efectos adversos y la mejora de la calidad de vida.

La personalización del tratamiento, junto con la retirada progresiva de opioides cuando sea posible, es clave para un manejo seguro y efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain. IASP Terminology. Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/terminology/>
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Perioperative care in adults. NICE guideline NG180. Londres; 2020.
3. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Guideline for Prescribing Opioids for Pain. 2022. Disponible en: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/71/rr/rr7103a1.htm>
4. European Society for Emergency Medicine. Guidelines for the management of acute pain in emergency situations. 2020.
5. Raffa RB, Elling C, Tzschentke TM. Does 'Strong Analgesic' Equal 'Strong Opioid'? Tapentadol and the Concept of 'μ-Load'. Adv Ther. 2018;35(10):1471-84. DOI: 10.1007/s12325-018-0778-x.
6. Stollenwerk A, Sohns M, Heisig F, Elling C, von Zabern D. Review of Post-Marketing Safety Data on Tapentadol, a Centrally Acting Analgesic. Adv Ther. 2018;35(1):12-30. DOI: 10.1007/s12325-017-0654-0.
7. Rodríguez-López MJ, Torres-Morera LM, Herrera-Silva J, Neira-Reina F, Bustos-Rivera A, Gallego-González J, et al. Estudio CRONO: prevalencia del dolor irruptivo en pacientes con dolor crónico no oncológico en Andalucía, España. Rev Soc Esp Dolor. 2017;25(4):214-21.

Presentación de guía de consenso de la SEMDOR sobre el uso de plasma rico en plaquetas (PRP) y derivados en el tratamiento del dolor

AUTOR:

C. A. Morales Portillo

Hospital Recoletas Salud. Marbella,
Málaga

Introducción: El uso del plasma rico en plaquetas (PRP) y sus derivados en el manejo del dolor crónico ha experimentado una notable expansión, aunque con una considerable variabilidad en los protocolos de preparación y aplicación. Esta heterogeneidad dificulta la estandarización de los tratamientos y la comparación de resultados clínicos.

Objetivo: Desarrollar un marco de referencia basado en la evidencia científica y el consenso de expertos para guiar la toma de decisiones clínicas en el uso del PRP y sus derivados, promoviendo una práctica más segura, eficaz y personalizada.

Métodos: La Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR) convocó a un panel de expertos de diversas especialidades que realizó una revisión sistemática de la literatura y consolidó una serie de recomendaciones. Se abordaron aspectos clave como la nueva regulación del PRP como Sustancia de Origen Humano (SoHO), la preparación, las indicaciones, las contraindicaciones y el manejo peri-procedimiento.

Resultados: La guía establece como principio fundamental que “no existe un PRP universal”, promoviendo una personalización del tratamiento que va más allá de la simple aplicación de un

concentrado de plaquetas. Se detallan los ejes de decisión clínica que definen el producto final, comenzando por la elección del anticoagulante y el método de activación, que modulan la biodisponibilidad de los factores de crecimiento. La guía profundiza en la crucial selección entre un PRP rico o pobre en leucocitos (LR-PRP vs. LP-PRP) para dirigir la respuesta hacia un perfil pro-reparador o antiinflamatorio. Asimismo, se abandona el concepto de volúmenes fijos para adoptar el de dosis plaquetaria total (concentración x volumen), un parámetro esencial para la eficacia terapéutica. Finalmente, se explora el uso de derivados avanzados como el i-PRF, el suero autólogo, o el lisado plaquetario, adaptando así el biomaterial a la necesidad clínica específica.

Conclusión: Este consenso de la SEMDOR representa un paso crucial hacia la estandarización y optimización de las terapias regenerativas en el tratamiento del dolor. Ofrece al clínico un marco práctico para la personalización del tratamiento. La guía completa ha sido remitida para su publicación en la prestigiosa revista *Multidisciplinary Pain Journal*, donde servirá como documento de referencia para la comunidad médica nacional e internacional.

Eficacia de la palmitoiletanolamida en el dolor neuropático

AUTOR:

Dr. Ignacio Velázquez Rivera

Hospital de Guadix, Granada

Introducción

La IASP definió el dolor neuropático (DN) como el iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso, aunque según la última definición publicada por Treede en 2008, se define como el que aparece tras una lesión o enfermedad que daña el sistema somatosensorial a nivel central o periférico (1).

Aunque la prevalencia exacta del (DN) es desconocida, los datos más fidedignos apuntan a que la prevalencia poblacional de dolor con características neuropáticas se sitúa entre el 6,9 y el 10 % (2). Mientras que las unidades del dolor en España, el estudio Pandhora, realizado en 111 unidades, puso de manifiesto que el 16 % de los procesos son de DN específico, y el otro 14 % son cuadros de dolor mixto (3).

Como vemos, presenta una alta prevalencia con un deterioro importante de la calidad de vida de los pacientes y un alto consumo de fármacos sintomáticos para alivio del dolor, entre los que se incluyen anticonvulsivantes, antidepresivos, pero también AINE y otros analgésicos no opioides, siendo ineficaces, como sabemos, para este tipo de dolor en alta frecuencia. En un estudio en Atención Primaria, los pacientes utilizaron una media global de 2,4 fármacos los 3 meses previos al estudio, principalmente antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (53 %) y analgésicos no opioides (51 %) (4).

Hasta ahora, la mayoría de los pacientes con DN los hemos tratado con fármacos o dispositivos locales de parches de capsaicina o lidocaína, meramente sintomáticos, pero no hemos abordado la necesidad de la reparación del daño causado en el sistema nervioso.

En 1954, Coburn, Graham y Haninger (5) demostraron que las dietas alimenticias a base de yema de huevo o de determinadas fracciones lipídicas extraídas de la propia yema del huevo y añadidas a las dietas normales como suplementos, podían mejorar la sintomatología articular propia de la artritis anafiláctica. Años más tarde, en 1957, Kuchl y cols. (6) consiguieron aislar por primera vez la palmitoiletanolamida en estado puro y analizarla, extrayéndola de la yema del huevo y de la soja. Ganley y cols., en 1958, obtuvieron efectos parecidos con dietas a base de aceite de cacahuete y de lecitina de soja, enriquecidos con palmitoiletanolamida (PEA) (7,8). Desde estos descubrimientos iniciales sobre las propiedades de la PEA, ha habido una gran cantidad de investigaciones sobre sus propiedades fisiológicas, así como sus efectos farmacológicos y terapéuticos.

La PEA es una sustancia natural, de naturaleza lipídica que se encuentra en alimentos utilizados tradicionalmente por el ser humano, y particularmente en aceites vegetales de diversa procedencia, en la yema del huevo, en las semillas de soja, en los guisantes, en los copos de avena. La PEA es sintetizada también biológicamente por el organismo a partir de un fosfolípido

concreto, la N-palmitoil-fosfatidiletanolamina, que actúa como precursor natural. Dicho fosfolípido es sintetizado a su vez en la naturaleza a partir de uno de los fosfolípidos más comunes en los organismos vegetales y animales: la fosfatidiletanolamina (9) (Figura 1).

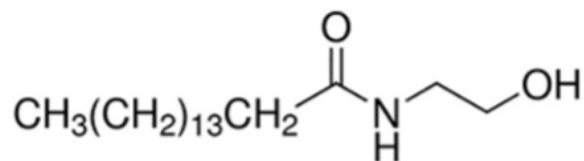


Figura 1. Molécula de la PEA.

Diversas publicaciones aportan datos sobre la presencia fisiológica de la palmitoiletanolamida en distintos órganos de los mamíferos. En el ser humano, este lípido está presente en numerosos órganos, en particular, en el sistema nervioso central y periférico, en la piel, en el bazo y en el plasma (10,11).

Metabolismo y funciones

La PEA, la amida natural de la etanolamida y el ácido palmítico es un lípido endógeno (sintetizado dentro de las células del cuerpo) que pertenece a la familia de amidas de ácidos grasos N-aciletanolamina. Como lípido endógeno, PEA es sintetizada y metabolizada por diferentes células animales a través de varias enzimas, y se sabe que ejerce una multitud de funciones fisiológicas relacionadas con la homeostasis metabólica y celular (12).

Estas amidas de ácidos grasos se forman a partir de fosfatidiletanolamina N-acilada por varias vías, pero involucrando principalmente una fosfatidiletanolamina-fosfolipasa D-acilada asociada a la membrana que genera la respectiva N-aciletanolamina y ácido fosfatídico. Esta enzima luego convierte la N-palmitoil-fosfatidiletanolamina en PEA. La biosíntesis de PEA tiene lugar en las membra-

nas de varias células a partir de sustancias similares a la grasa ya presentes (13).

Hoy en día también son bien conocidos los procesos de degradación de la palmitoiletanolamida. La descomposición (hidrólisis) de PEA ocurre a través de dos enzimas diferentes, produciendo ácido palmítico y etanolamida, NAAA y FAAH: la amidasa del ácido hidrolizante de N-aciletanolamina (NAAA) es selectiva para PEA liberando ácido palmítico y etanolamida. Ambos componentes de la molécula se reutilizan sucesivamente en el ciclo metabólico de los fosfolípidos. La PEA también es degradada por la FAAH (ácido graso amidohidrolasa), una enzima que también funciona para degradar otros ácidos grasos N-aciletanolamina, incluida la Anandamida (10) (Figura 2).

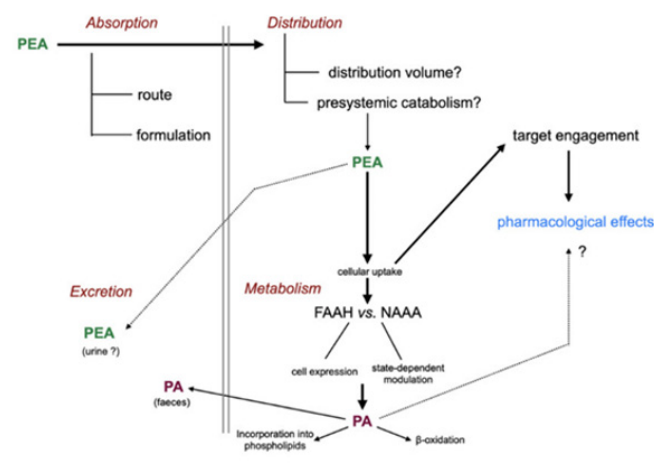


Figura 2. Metabolismo de la PEA.

El organismo se encarga de regular los niveles fisiológicos de la PEA en función de las diferentes condiciones de estrés celular. Se ha observado que la síntesis endógena de este lípido a partir del precursor fosfolipídico se ve considerablemente incrementada al inducir de forma experimental, en animales, un estrés celular en determinados órganos (13-16).

En humanos, en determinadas condiciones patológicas que implican un sufrimiento celular y el consiguiente estado de hiperreactividad tisular, se han observado variaciones evidentes en los niveles endógenos de PEA. Una serie de observaciones apoyan el papel de la PEA en el mantenimiento de la homeostasis celular al actuar como mediador de la resolución de los procesos inflamatorios. Los niveles tisulares de PEA aumentan en la demanda en áreas del cerebro involucradas en la nocicepción y en la médula espinal después de la inducción de dolor neuropático, en condiciones humanas asociadas con el dolor, así como en entornos asociados con lesión al tejido nervioso (17-19).

Numerosos grupos de investigación han estudiado en profundidad el significado biológico de la presencia de la palmitoiletanolamida y su función en el organismo. La conclusión a la que llegaron es que este lípido de estructura N-aciloamídica interviene fisiológicamente para mantener la reactividad de los tejidos dentro de los límites compatibles con el equilibrio homeostático (20-22).

Los niveles tisulares de PEA están estrictamente regulados a través de un equilibrio entre la síntesis y la descomposición. El PEA endógeno se produce bajo demanda, y actúa localmente. Curiosamente, el compuesto se produce como una respuesta protectora pro-homeostática a la lesión celular, y su producción aumenta naturalmente en estados de enfermedad (23).

Mecanismo de acción

La PEA actúa a través de diferentes mecanismos sinérgicos analgésicos de gran relevancia en la transmisión nociceptiva a través del sistema nervioso central y periférico.

- **Primer mecanismo:** una serie de observaciones apoyan el papel de la PEA en el mantenimiento de la homeostasis celular al actuar como mediador de la resolución de los procesos inflamatorios metabolizado por microglía y mastocitos; modula a la baja los mastocitos y la activación de la mi-

croglía; los niveles tisulares de PEA aumentan en la demanda en áreas del cerebro involucradas en la nocicepción y en la médula espinal después de la inducción de dolor neuropático, en condiciones humanas asociadas con el dolor así como en entornos asociados con lesión al tejido nervioso (24-26).

Los efectos antiinflamatorios y analgésicos de la PEA se han confirmado en modelos de inflamación crónica y dolor crónico o neuropático. En estos modelos, el tratamiento prolongado con PEA no solo redujo el dolor, sino que también preservó la morfología del nervio periférico, redujo el edema endoneural, el reclutamiento y la activación de los mastocitos y la producción de mediadores proinflamatorios en el sitio de la lesión (27-29).

La PEA actúa sobre muchos tipos de células, incluidas las células no neuronales derivadas del sistema inmunitario, en particular la microglía y los mastocitos, que participan en la señalización del dolor, pero no directamente en la transmisión de la percepción del dolor (30).

En 1993, Montalcini, Premio Nobel de Medicina en 1986 por sus trabajos sobre el NGF (Nerve Growth Factor), publicó un mecanismo antagonista local de regulación de los mastocitos denominándolo ALIA (Autacoid Local Injury Antagonism) (31). Este descubrimiento abrió nuevas perspectivas sobre los fenómenos inflamatorios de origen inmunológico. En 1995 se publicó que uno de estos antagonistas que mediaban en el ALIA era la PEA. Por otro lado, se encontró que los mastocitos tenían la posibilidad de sintetizar y liberar NGF y se les atribuía un interesante papel en la nocicepción, proporcionando hiperalgesia a nivel del nervio periférico (32).

- **Segundo mecanismo:** se basa en que la PEA inhibe la degradación metabólica de la anandamida (AEA), ya que compite con ella por la hidrolasa de

amidas de ácidos grasos, por lo que la PEA amplifica la actividad antiinflamatoria y antinociceptiva de otros compuestos endógenos de un endocannabinoides como la anandamida, aumentando sus niveles a nivel presináptico cerebral y periférico (33).

Recordemos que PEA es degradada por la FAAH (ácido graso amidohidrolasa), una enzima que también funciona para degradar también la AEA. De acuerdo con la teoría del “efecto séquito”, PEA puede aumentar los niveles de AEA en los tejidos al competir con este compuesto por la hidrólisis mediada por FAAH. Como resultado, existe una potenciación de las acciones de AEA (34).

- **Tercer mecanismo:** la AEA posee efectos antiinflamatorios y antinociceptivos. AEA y la PEA tienen en común la acción de los receptores potenciales de tipo 1 (TRPV1) vaniloides transitorios. El receptor TRPV1, un canal de catión no selectivo expresado en neuronas sensoriales de diámetro pequeño. La AEA en sí misma es un agonista del receptor TRPV1, y la PEA mejora la estimulación de la AEA del receptor humano TRPV1 lo que podría ser interpretado como que la PEA actúa indirectamente potenciando las acciones AEA (35).
- **Cuarto mecanismo:** la PEA parece ser un ligando para el receptor activador del proliferador de peroxisoma (PPAR). Las isoformas de PPAR- α y γ en particular están asociadas con eventos proinflamatorios. Recientemente, se ha demostrado que PPAR- γ y PPAR- δ también son objetivos de la PEA en la protección de la médula espinal contra los ataques proinflamatorios, no por una acción directa, sino probablemente mediada por cambios dependientes del receptor CB1 de cannabinoides en la expresión de PPAR (34,36).
- **Quinto mecanismo:** la PEA también actúa directamente sobre el receptor 55 acoplado a proteína G (GPR55) considerado actualmente como el

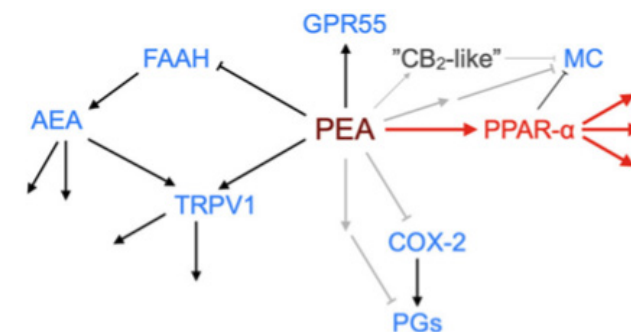


Figura 3. Mecanismo de acción de la PEA.

tercer receptor cannabinoide, y el receptor 119 acoplado a proteína G (GPR119) (34).

Evidencia científica

Eficacia en el dolor neuropático

En un estudio de 2012 durante un periodo de tres semanas, se les administraron 600 mg de PEA dos veces al día a 610 pacientes (incluyendo radiculopatía, osteoartritis y otras enfermedades), seguidos de una dosis diaria única durante cuatro semanas. Al no mostrar efectos adversos, se encontró que el tratamiento con PEA disminuyó significativamente la intensidad del dolor de la puntuación media entre los sujetos, con un efecto independiente de la condición patológica (37).

En una revisión se afirma que el tratamiento actual del dolor neuropático implica varias clases de fármacos, incluidos opioides, gabapentinoides, antidepresivos, fármacos antiepilépticos, anestésicos locales y capsaicina. Aun así, menos de la mitad de los pacientes logran un alivio parcial. Analiza un enfoque novedoso para el manejo del dolor neuropático, basado en el conocimiento del papel de la glía y los mastocitos en el dolor y la neuroinflamación; los mecanismos innatos del cuerpo para mantener la homeostasis celular cuando se enfrenta a estresores

externos que provocan, por ejemplo, inflamación. Finaliza sosteniendo que la PEA es capaz de ejercer efectos antialodínicos y antihiperálgicos al inhibir la actividad de la microglia y los mastocitos, ha llevado a la aplicación de esta amida de ácido graso en varios estudios clínicos sobre dolor neuropático, con resultados beneficiosos y sin indicios de efectos adversos a dosis farmacológicas (38).

En 2013 se publicó un trabajo cuyo objetivo fue explorar si las propiedades antinociceptivas de la PEA podrían ir acompañadas de la modulación de células no neuronales. Se sometió a ratones a un modelo de dolor neuropático por lesión por constricción crónica y se les trató con PEA. Esta retrasó el reclutamiento de mastocitos, los protegió de la desgranulación y suprimió el aumento del factor de crecimiento nervioso en el nervio ciático, protegiendo al nervio de la degeneración, a la vez que reducía la activación de la microglía en la médula espinal. Estos hallazgos respaldan la idea de que las células no neuronales podrían ser una diana farmacológica valiosa para el tratamiento del dolor neuropático, dado que los fármacos neuronales directos actuales aún no son satisfactorios. En este contexto, la PEA podría representar una molécula innovadora que combina una doble actividad analgésica, tanto en neuronas como en células no neuronales (28).

De la misma forma, en otro estudio sobre un modelo de rata con lesión del nervio ciático, la asociación de PEAum-paracetamol, en una dosis baja (5 mg/kg + 30 mg/kg), se administró por sonda oral diariamente durante 14 días después de la lesión del ciático. La asociación de PEAum y paracetamol logró reducir la hiperalgesia, la activación de mastocitos y del factor de crecimiento nervioso (NGF), el daño histológico neuronal, la liberación de citocinas y la apoptosis (39).

En otro estudio se evaluaron los efectos beneficiosos de una nueva combinación de palmitoiletanolamida y *Equisetum arvense* L. Los resultados demuestran que la combinación atravesó con éxito la barrera intestinal y alcanzó la zona diana, modulando el mecanismo de recuperación nerviosa tras la lesión de las células de Schwann y ofreciendo la respuesta inicial de alivio del dolor. Este

trabajo respaldó la eficacia de la palmitoiletanolamida y *Equisetum arvense* L. para reducir la neuropatía y modificar los principales mecanismos del dolor, delineando un posible enfoque nutracéutico alternativo (40).

Un estudio sobre pacientes afectados de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica sugiere que la umPEA, en combinación con inmunoglobulinas, es un tratamiento seguro y eficaz para mejorar la neuropatía y mejorar el estado de salud del paciente. Estos resultados resaltan la importancia de la modulación de la neuroinflamación en el manejo de los síntomas dolorosos de la polineuropatía, y destacan el posible uso de la umPEA también en neuropatías de diferentes etiologías (41).

Finalmente, en otro estudio de este mismo año se afirma que la PEA se perfila como un prometedor agente terapéutico para afecciones neuropáticas y otras afecciones relacionadas con el dolor. La PEA ejerce sus efectos principalmente a través de la interacción con su receptor primario PPAR α . Esta interacción influye en las vías de señalización del dolor y los procesos neuroinflamatorios al modular la síntesis de citocinas proinflamatorias, la desgranulación de mastocitos, la activación microglial y la disminución del estrés oxidativo. La interacción de la PEA con los receptores endocannabinoides disminuye la producción de citocinas y quimiocinas inflamatorias, lo que resulta en una disminución de la sensación de dolor. También se examinan las características farmacológicas y farmacocinéticas de la PEA, junto con su potencial de eficacia al utilizarse en terapias combinadas adicionales en diversos modelos de enfermedades neurodegenerativas, como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y el Alzheimer. La evidencia experimental demuestra que la PEA no solo reduce el dolor y la inflamación, sino que también reduce la necesidad de dosis más altas de otros fármacos, minimizando así el riesgo de toxicidad farmacológica (42).

Otras evidencias

En un metanálisis se demuestra también la eficacia de la PEA en el dolor crónico. En esta revisión se incluyeron

finalmente 11 estudios sobre 253 analizados. En conjunto, estos artículos describieron un tamaño de muestra combinado de 774 pacientes. Se observó que la PEA reducía las puntuaciones de dolor en comparación con los comparadores. Varios estudios informaron beneficios adicionales de la PEA para la calidad de vida y el estado funcional, y ningún estudio atribuyó efectos secundarios importantes a la PEA. Los resultados de esta revisión sistemática y metanálisis sugieren que la PEA es un tratamiento eficaz y bien tolerado para el dolor crónico (43).

Diversas revisiones sostienen el beneficio del uso de PEA en los efectos de la COVID-19. En cinco de estos estudios (441 pacientes entre los grupos de tratamiento y control) se demostró una eficacia significativa en la recuperación general de la función olfativa deteriorada por efecto de la COVID-19, en comparación con la terapia convencional, lo que sugiere que podría representar un posible tratamiento adyuvante futuro (44). En otro estudio incide en los beneficios de la PEA en las consecuencias de la COVID-19. Treinta y nueve pacientes que presentaban dificultades cognitivas persistentes y fatiga tras una COVID-19 leve fueron asignados aleatoriamente a recibir PEA-LUT 700 mg o placebo, administrados por vía oral dos veces al día durante ocho semanas, consiguiendo restaurar la actividad gabaérgica y la plasticidad cortical (45). La PEA también se ha utilizado como terapia complementaria temprana para problemas respiratorios en pacientes con COVID-19. Se cree que la PEA mitiga la tormenta de citocinas modulando la inmunidad celular (46).

Existen evidencias, a su vez, sobre los beneficios de la PEA en las cefaleas. En uno de esos estudios, los resultados encontraron que la administración de PEA indujo un alivio del dolor estadísticamente significativo y dependiente del tiempo, notablemente evidente a los 60 días en pacientes con migrañas (47). En una población infantil, se comprobó que una suplementación con PEA (600 mg/día) durante tres meses provocó una reducción del 50 % en la frecuencia de los ataques de dolor de cabeza (48).

Hay estudios que confirman el beneficio de la PEA sobre la fibromialgia. Un estudio observacional en

407 personas con fibromialgia, tratadas con PEA encontró una disminución estadísticamente significativa en la puntuación del dolor y un aumento importante en su puntuación de calidad de vida (49).

Finalmente, Varrasi sugiere que la PEA podría ser un candidato prometedor para minimizar los riesgos del tratamiento crónico con opioides mediados por la activación de células no neuronales. La evidencia experimental más convincente hasta la fecha respalda la premisa de que el uso concomitante de la PEA y los opioides podrían ser beneficiosos en un retraso en el desarrollo de la tolerancia a los efectos antinociceptivos de la morfina en el contexto de la administración repetida de ambos compuestos (26).

BIBLIOGRAFÍA

1. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70(18):1630-5. DOI: 10.1212/01.wnl.0000282763.29778.59.
2. van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014;155(4):654-62. DOI: 10.1016/j.pain.2013.11.013.
3. Montero A, Samper D, Vidal J, Rodríguez MJ, Jiménez L. Study to evaluate the profile of patients attending pain units in Spanish hospitals for the first time (PANDHORA study). *Pain Manag*. 2012;2(3):209-17. DOI: 10.2217/pmt.12.19.
4. Blanco E, Gálvez R, Zamorano E, López V, Pérez M. Prevalencia del dolor neuropático (DN), según DN4, en Atención Primaria. *SEMERGEN*. 2012;38:4:203-10. DOI: 10.1016/j.semerg.2011.10.012.
5. Coburn AF, Graham CE, Haninger J. The effect of egg yolk in diets on anaphylactic arthritis (passive Arthus phenomenon) in the guinea pig. *J Exp Med*. 1954;100(5):425-35. DOI: 10.1084/jem.100.5.425.
6. Kuehl F, Jacob TA, Ganley OH, Ormond RE, Mesinger MAP. The identification of n-(2-hydroxyethyl) palmitamide as a natural occurring anti-inflammatory agent. *J Am Chem Soc*. 1957;79(19):5577-8.
7. Ganley OH, Graessle OE, Robinson HJ. Anti-inflammatory activity on compounds obtained from egg yolk, peanut oil, and soybean lecithin. *J Lab Clin Med*. 1958;51(5):709-14.
8. Ganley OH, Robinson HJ. Antanapylactine and anti serotonin activity of a compound obtained from egg yolk, peanut oil and soybean lecithin. *J Allergy*. 1959;30(1):415-9.
9. Schmid HH, Schmid PC, Natarajan V. N-acylated glycerophospholipids and their derivatives. *Prog Lipid Res*. 1990;29(1):1-43. DOI: 10.1016/0163-7827(90)90004-5.
10. Peritore AF, Siracusa R, Crupi R, Cuzzocrea S. Therapeutic Efficacy of Palmitoylethanolamide and Its New Formulations in Synergy with Different Antioxidant Molecules Present in Diets. *Nutrients*. 2019;11(9):2175. DOI: 10.3390/nu11092175.
11. Bachur NR, Masek K, Melmon KL, Udenfriend S. Fatty acid amides of ethanolamine in mammalian tissues. *J Biol Chem*. 1965;240:1019-24.
12. LoVerme J, La Rana G, Russo R, Calignano A, Piomelli D. The search for the palmitoylethanolamide receptor. *Life Sci*. 2005;77(14):1685-98. DOI: 10.1016/j.lfs.2005.05.012.
13. Leung D, Saghatelian A, Simon GM, Cravatt BF. Inactivation of N-acyl phosphatidylethanolamine phospholipase D reveals multiple mechanisms for the biosynthesis of endocannabinoids. *Biochemistry*. 2006;45(15):4720-6. DOI: 10.1021/bi060163l.
14. Kondo S, Sugiura T, Kodaka T, Kudo N, Waku K, Tokumura A. Accumulation of various N-acylethanolamines including N-arachidonylethanolamine (anandamide) in cadmium chloride-administered rat testis. *Arch Biochem Biophys*. 1998;354(2):303-10. DOI: 10.1006/abbi.1998.0688.
15. Berdyshev E, Boichot E, Corbel M, Germain N, Lagente V. Effects of cannabinoid receptor ligands on LPS-induced pulmonary inflammation in mice. *Life Sci*. 1998;63(8):PL125-9. DOI: 10.1016/s0024-3205(98)00324-5.
16. Epps DE, Narajan V, Schmid PC, Schmid HO. Accumulation of N-acylethanolamine glycerophospholipids in infarcted myocardium. *Biochim Biophys Acta*. 1980; 618(3):420-30.
17. Ghafouri N, Ghafouri B, Larsson B, Stensson N, Fowler CJ, Gerdle B. Palmitoylethanolamide and stearoylethanolamide levels in the interstitium of the trapezius muscle of women with chronic widespread pain and chronic neck-shoulder pain correlate with pain intensity and sensitivity. *Pain*. 2013;154(9):1649-58. DOI: 10.1016/j.pain.2013.05.002.
18. Sarchielli P, Pini LA, Coppola F, Rossi C, Baldi A, Mancini ML, Calabresi P. Endocannabinoids in chronic migraine: CSF findings suggest a system failure. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32(6):1384-90. doi: 10.1038/sj.npp.1301246.
19. Esposito E, Cuzzocrea S. Palmitoylethanolamide is a new possible pharmacological treatment for the inflammation associated with trauma. *Mini Rev Med Chem*. 2013;13(2):237-55.
20. Costa B, Comelli F, Bettoni I, Colleoni M, Giagnoni G. The endogenous fatty acid amide, palmitoylethanolamide, has anti-allodynic and anti-hyperalgesic effects in a murine model of neuropathic pain: involvement of CB(1), TRPV1 and PPARgamma receptors and neurotrophic factors. *Pain*. 2008;139(3):541-50. DOI: 10.1016/j.pain.2008.06.003.
21. De Fonseca R. Sistema endocannabinoide y control de la ingesta. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;2:18-23.
22. Krsiak M, Sechserova M, Perlk F, Elis J. Effect of palmitoylethanolamide on alcohol intoxication in man. *Arch Nerv Sup*. 1972;14:187-9.
23. Hesselink JM. Evolution in pharmacologic thinking around the natural analgesic palmitoylethanolamide: from nonspecific resistance to PPAR- α agonist and

- effective nutraceutical. *J Pain Res.* 2013;6:625-34. DOI: 10.2147/JPR.S48653.
24. Franklin A, Parmentier-Batteur S, Walter L, Greenberg DA, Stella N. Palmitoylethanolamide increases after focal cerebral ischemia and potentiates microglial cell motility. *J Neurosci.* 2003;23(21):7767-75. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.23-21-07767.2003.
 25. Ghafouri N, Ghafouri B, Larsson B, Stensson N, Fowler CJ, Gerdle B. Palmitoylethanolamide and stearoylethanolamide levels in the interstitium of the trapezius muscle of women with chronic widespread pain and chronic neck-shoulder pain correlate with pain intensity and sensitivity. *Pain.* 2013;154(9):1649-58. DOI: 10.1016/j.pain.2013.05.002.
 26. Varrassi G, Fusco M, Skaper SD, Battelli D, Zis P, Coaccioli S, et al. A Pharmacological Rationale to Reduce the Incidence of Opioid Induced Tolerance and Hyperalgesia: A Review. *Pain Ther.* 2018;7(1):59-75. DOI: 10.1007/s40122-018-0094-9.
 27. Gálvez R; Aguilar A. Actualización práctica sobre la palmitoiletanolamida (PEAum) oral en el manejo del dolor crónico. Revisión narrativa. *MPJ.* 2023;3:75-89. DOI: 10.20986/mpj.2023.1044/2023.
 28. Bettoni I, Comelli F, Colombo A, Bonfanti P, Costa B. Non-neuronal cell modulation relieves neuropathic pain: efficacy of the endogenous lipid palmitoylethanolamide. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2013;12(1):34-44. DOI: 10.2174/1871527311312010008.
 29. Luongo L, Guida F, Boccella S, Bellini G, Gatta L, Rossi F, et al. Palmitoylethanolamide reduces formalin-induced neuropathic-like behaviour through spinal glial/microglial phenotypical changes in mice. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2013;12(1):45-54. DOI: 10.2174/1871527311312010009.
 30. Skaper SD, Facci L, Giusti P. Mast cells, glia and neuroinflammation: partners in crime? *Immunology.* 2014;141(3):314-27. DOI: 10.1111/imm.12170.
 31. Levi-Montalcini R, Skaper SD, Dal Toso R, Petrelli L, Leon A. Nerve growth factor: from neurotrophin to neurokine. *Trends Neurosci.* 1996;19(11):514-20. DOI: 10.1016/S0166-2236(96)10058-8.
 32. Mazzari S, Canella R, Petrelli L, Marcolongo G, Leon A. N-(2-hydroxyethyl)hexadecanamide is orally active in reducing edema formation and inflammatory hyperalgesia by down-modulating mast cell activation. *Eur J Pharmacol.* 1996;300(3):227-36. DOI: 10.1016/0014-2999(96)00015-5.
 33. Petrosino S, Palazzo E, de Novellis V, Bisogno T, Rossi F, Maione S, et al. Changes in spinal and supraspinal endocannabinoid levels in neuropathic rats. *Neuropharmacology.* 2007;52(2):415-22. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2006.08.011.
 34. Clayton P, Subah S, Venkatesh R, Hill M, Bogoda N. Palmitoylethanolamide: A Potential Alternative to Cannabidiol. *J Diet Suppl.* 2023;20(3):505-30. DOI: 10.1080/19390211.2021.2005733.
 35. Calignano A, La Rana G, Giuffrida A, Piomelli D. Control of pain initiation by endogenous cannabinoids. *Nature.* 1998;394(6690):277-81. DOI: 10.1038/28393.
 36. Paterniti I, Impellizzeri D, Crupi R, Morabito R, Campolo M, Esposito E, et al. Molecular evidence for the involvement of PPAR- δ and PPAR- γ in anti-inflammatory and neuroprotective activities of palmitoylethanolamide after spinal cord trauma. *J Neuroinflammation.* 2013;10:20. DOI: 10.1186/1742-2094-10-20.
 37. Gatti A, Lazzari M, Gianfelice V, Di Paolo A, Sabato E, Sabato AF. Palmitoylethanolamide in the treatment of chronic pain caused by different etiopathogenesis. *Pain Med.* 2012;13(9):1121-30. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2012.01432.x.
 38. Skaper SD, Facci L, Fusco M, Della Valle MF, Zusso M, Costa B, et al. Palmitoylethanolamide, a naturally occurring disease-modifying agent in neuropathic pain. *Inflammopharmacology.* 2014;22(2):79-94. DOI: 10.1007/s10787-013-0191-7.
 39. Peritore AF, Siracusa R, Fusco R, Gugliandolo E, D'Amico R, Cordaro M, et al. Ultramicronized Palmitoylethanolamide and Paracetamol, a New Association to Relieve Hyperalgesia and Pain in a Sciatic Nerve Injury Model in Rat. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3509. DOI: 10.3390/ijms21103509.
 40. Ruga S, Galla R, Ferrari S, Invernizzi M, Uberti F. Novel Approach to the Treatment of Neuropathic Pain Using a Combination with Palmitoylethanolamide and *Equisetum arvense* L. in an In Vitro Study. *Int J Mol Sci.* 2023;24(6):5503. DOI: 10.3390/ijms24065503.
 41. Cocito D, Peci E, Torrieri MC, Clerico M. Ultramicronized Palmitoylethanolamide in the Management of Neuropathic Pain Related to Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: A Proof-of-Concept Study. *J Clin Med.* 2024;13(10):2787. DOI: 10.3390/jcm13102787.
 42. Das A, Balakrishnan P. Mechanisms and clinical applications of palmitoylethanolamide (PEA) in the treatment of neuropathic pain. *Inflammopharmacology.* 2025;33(1):121-33. DOI: 10.1007/s10787-024-01623-8.
 43. Lang-Ilievich K, Klivinyi C, Lasser C, Brenna CTA, Szilagyi IS, Bornemann-Cimenti H. Palmitoylethanolamide in the Treatment of Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis of Double-Blind Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2023;15(6):1350. DOI: 10.3390/nu15061350.
 44. Capra AP, Ardizzone A, Crupi L, Calapai F, Campolo M, Cuzzocrea S, et al. Efficacy of Palmitoylethanolamide and Luteolin Association on Post-Covid Olfactory Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Studies. *Biomedicines.* 2023;11(8):2189. DOI: 10.3390/biomedicines11082189.
 45. Versace V, Ortelli P, Dezi S, Ferrazzoli D, Alibardi A, Bonini I, et al. Co-ultramicronized palmitoylethanolamide/luteolin normalizes GABAB-ergic activity and cortical plasticity in long COVID-19 syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2023;145:81-88. DOI: 10.1016/j.clinph.2022.10.017.
 46. Raciti L, Arcadi FA, Calabrò RS. Could Palmitoylethanolamide Be an Effective Treatment for

- Long-COVID-19? Hypothesis and Insights in Potential Mechanisms of Action and Clinical Applications. *Innov Clin Neurosci*. 2022;19(1-3):19-25.
47. Chirchiglia D, Cione E, Caroleo MC, Wang M, Di Mizio G, Faedda N, et al. Effects of Add-On Ultramicronized N-Palmitol Ethanol Amide in Patients Suffering of Migraine With Aura: A Pilot Study. *Front Neurol*. 2018;9:674. DOI: 10.3389/fneur.2018.00674.
48. Papetti L, Sforza G, Tullo G, Alaimo di Loro P, Moavero R, Ursitti F, et al. Tolerability of Palmitoylethanolamide in a Pediatric Population Suffering from Migraine: A Pilot Study. *Pain Res Manag*. 2020;2020:3938640. DOI: 10.1155/2020/3938640.
49. Schweiger V, Martini A, Bellamoli P, Donadello K, Schievano C, Balzo GD, et al. Ultramicronized Palmitoylethanolamide (um-PEA) as Add-on Treatment in Fibromyalgia Syndrome (FMS): Retrospective Observational Study on 407 Patients. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2019;18(4):326-33. DOI: 10.2174/1871527318666190227205359.

Estimulación transcraneal de corriente directa. Dispositivos y aplicaciones clínicas

AUTOR:

Fernando Torre Mollinedo

Hospital Quironsalud Bizkaia

Introducción

Los métodos de neuroestimulación se pueden clasificar en procedimientos invasivos y no invasivos.

Las técnicas invasivas consisten en implantar electrodos de estimulación en regiones específicas del cerebro estimulación cerebral profunda (ECP) como sistema límbico, ganglios basales y el tálamo), en la médula espinal o alrededor de los nervios o pares craneales (nervio vago, trigémino).

Las técnicas no invasivas implican la colocación externa de electrodos o bobinas magnéticas sin penetrar en la piel. Se colocan en zonas como el cuero cabelludo, la frente o los hombros.

La estimulación cerebral no invasiva (ESN) se divide en estimulación magnética transcraneal (EMT), estimulación eléctrica transcraneal (EET) y la modulación por ultrasonido transcraneal (EUT). Las técnicas de estimulación eléctrica no transcraneal incluyen la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y la estimulación eléctrica de los nervios craneales (ECN).

Estimulación transcraneal de corriente continua

Introducción

La estimulación eléctrica transcraneal (tES) es una técnica de neuromodulación no invasiva que consiste en aplicar una co-

rriente eléctrica de baja intensidad mediante electrodos situados sobre el cuero cabelludo. Los parámetros utilizados son intensidad baja (1-3 mA), la duración varia (10-40 min al día) y el uso de electrodos de 5 × 5 cm a 5 × 7 cm. Incluye la estimulación transcraneal con corriente continua (tDCS), no hay cambios de polaridad en los electrodos durante la sesión y la estimulación transcraneal con corriente alterna (tACS), se producen cambios de polaridad en los electrodos. La dosis de tDCS se define como una forma de onda de una corriente continua sostenida, solo se necesitan la intensidad (en miliamperios) y la duración (en segundos o minutos) para especificar la forma de onda.

Bases neurofisiológicas

Desde el punto de vista histológico, la aplicación de corriente directa sobre el tejido neuronal ha mostrado generar cambios tanto en la forma de los cuerpos celulares como en la orientación y crecimiento de las prolongaciones nerviosas de neuronas, microglía y astrocitos. Esta evidencia sugiere que la estimulación eléctrica no solo genera impulsos eléctricos, sino que puede modificar la función del tejido estimulado. También se ha observado que la presencia de un campo eléctrico externo es capaz de aumentar la permeabilidad de membrana celular, fenómeno denominado electroporación o electropermeabilización.

Las corrientes directas pueden modular la plasticidad. Los cambios neuroplásticos modulados por la tDCS pueden estar asociados con la alteración de los canales iónicos neuronales, como el canal de calcio dependiente de voltaje tipo L (L-VGCC)

y los receptores de N-metil-daspartato (NMDA). Se han atribuido mecanismos análogos a la potenciación a largo plazo (PLP) o la depresión a largo plazo (DPL) a los efectos de la tDCS sobre la plasticidad.

La tDCS actúa modificando la actividad cerebral en regiones próximas a los electrodos al modular los umbrales de activación de las células (polarización neural). Es decir, la tDCS no activa o impide la activación de neuronas, sino que aumenta o disminuye, respectivamente, las probabilidades de que esto ocurra. La tDCS no provoca despolarizaciones en las células nerviosas, pero induce “polarización” de la membrana, acerca o aleja el potencial de la membrana del umbral de despolarización. La aplicación de sesiones repetidas de tDCS modifica la eficacia de la transmisión sináptica. Sus efectos no se limitan a la región estimulada, sino que pueden extenderse a áreas funcionalmente interconectadas y regiones anatómicamente adyacentes.

Al aplicar una corriente en la región craneal la electricidad emerge del electrodo positivo (denominado ánodo), se disipa mínimamente por el cuero cabelludo, atraviesa las diversas capas de protección que recubren el cerebro y viaja por este hasta salir por el electrodo negativo (cátodo). En la zona del cerebro próxima al ánodo se produce un efecto excitador, facilitando la comunicación entre las neuronas subyacentes al aumentar su probabilidad de activación. En la zona próxima al cátodo se produce un efecto inhibitorio, debilitando la activación de neuronas.

La técnica ha mostrado ser muy segura, permitiendo intervenciones con sesiones múltiples, facilitan procesos asociativos o de aprendizaje a largo plazo. Es relativamente económica, indolora y portátil; se puede usar fácilmente en asociación con una tarea o durante la interacción con otros sujetos. Los eventos adversos más comunes son hormigueo, picazón, malestar, eritema en la zona de los electrodos.

Protocolos de estimulación

Se debe ajustar la intensidad (hasta 2,5 miliamperios) y duración (10-40 minutos), y se han de posicionar los

electrodos considerando el efecto deseado (excitador o inhibitorio), el electrodo ánodo se coloca sobre la zona objetivo, el electrodo de retorno (cátodo) desempeña guía la corriente eléctrica a través de las áreas deseadas del cerebro.

Se necesitó una intensidad de al menos 0,6 mA con una duración de estimulación de al menos 3 min para inducir efectos excitatorios anódicos de 1 h. Para la inhibición catódica, 9 min son suficientes. La expectativa original de que una mayor duración de la estimulación inevitablemente conlleva efectos plásticos más prolongados no es cierta. Tras 26 min de estimulación anódica continua, los efectos excitatorios cambian a inhibición.

Parece que lo más eficaz es aplicar la estimulación mientras se realiza una tarea que implique el área estimulada.

Indicaciones

(SDR) síndrome depresivo mayor:

1. Esquizofrenia;
2. El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).
3. Los trastornos de adicción.
4. Síndrome de ansiedad, síndrome de estrés post-traumático, síndrome bipolar.
5. Enfermedades neurodegenerativas, enfermedad de Alzheimer.
6. La enfermedad de Parkinson (EP).
7. Ictus.
8. Mejora la capacidad visual en retinopatía diabética proliferativa.
9. En casos de fibromialgia, dolor pélvico y el dolor neuropático.
10. En experimentos con voluntarios sanos sobre la función cognitiva. Se observa una mejora en el aprendizaje implícito, la memoria motora, la memoria de trabajo y la recuperación de la memoria.

Tecnologías y modelos emergentes

La tDCS de “alta definición” (HD-tDCS), que utiliza una matriz de electrodos de gel más pequeños, a diferencia

de los dos electrodos grandes de esponja utilizados en la tDCS convencional. La aplicación clínica de la HD-tDCS 4 × 1 ha mostrado una menor percepción del dolor en pacientes con fibromialgia y en el dolor experimental.

La combinación de EEG para obtener una distribución de tDCS personalizada. El EEG es útil para clasificar a los pacientes que responden a la tDCS y, como una herramienta para diagnosticar los efectos de la tDCS.

Uso de la resonancia magnética para obtener imágenes del flujo de corriente producido por la tDCS. Este enfoque se sugirió por primera vez en el ictus, donde las lesiones cerebrales individuales distorsionan los patrones de flujo de corriente cerebral.

Utilización de la tDCS en el domicilio. Proporcionar a un paciente un dispositivo certificado para su uso por un experto conlleva un riesgo significativo de mal uso. La tDCS supervisada remotamente es un avance para proporcionar protocolos y equipos rigurosos para el uso domiciliario.

Estimulación magnética transcraneal repetitiva

Introducción

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr o rTMS) es una técnica de neuromodulación, no invasiva, que implica el uso de un campo magnético para inducir una corriente eléctrica en el cerebro con el fin de intentar estimularlo o modificar su actividad.

Neurofisiológica

La EMT basa su efectividad en un principio del electromagnetismo, descrito por Michael Faraday y conocido como “principio de inducción electromagnética”. Comienza con un circuito eléctrico primario generado en el sistema de alimentación o condensador del dispositivo EMT, esta corriente, al pasar por la bobina, que actúa como un conductor enrollado produce el “Circuito eléctrico primario”, generando un campo magnético pulsado y transfor-

mando la energía eléctrica en campo electromagnético. Este campo, al atravesar las capas del cráneo y el tejido cerebral, induce corrientes eléctricas en las neuronas subyacentes mediante el principio de inducción electromagnética. Son estas corrientes eléctricas de “circuito eléctrico secundario” las que despolarizan a las células y activan los circuitos neuronales específicos de la región estimulada. Al activar distintas vías, esta despolarización actúa de manera secundaria a niveles cerebrales más profundos.

A diferencia de los estímulos eléctricos directos, donde la resistencia del cráneo es un factor limitante (con una resistencia de 8 a 15 veces mayor que los tejidos blandos), el campo magnético generado por la bobina de EMT tiene la capacidad de penetrar estructuras de alta resistencia, lo que permite inducir corrientes eléctricas en capas corticales, activando de manera precisa circuitos neuronales específicos.

La EMT puede clasificarse en dos modalidades:

1. La estimulación de pulso simple consiste en la aplicación de pulsos únicos de alta intensidad, lo que permite evaluar la excitabilidad cortical y estudiar las respuestas neurofisiológicas inmediatas en el contexto de la investigación básica.
2. La estimulación repetitiva (EMTr) se caracteriza por la aplicación de trenes de pulsos a frecuencias específicas durante periodos prolongados, lo que induce efectos sostenidos en la excitabilidad cortical, modulando la actividad de redes neuronales tanto locales como a distancia.

Los efectos terapéuticos de la EMTr podrían estar relacionados con la potenciación de la plasticidad. La plasticidad en la corteza implica una reorganización adaptativa de las neuronas en respuesta a cambios ambientales. La plasticidad sináptica se representa por cambios en la fuerza sináptica en respuesta a la activación de células coactivas, lo que se manifiesta como potenciación a largo plazo (PLP) o depresión a largo plazo (LTD). La PLP depende, en parte, de la activación de un receptor de ácido N-metil-D-aspartico (NMDA). Estos receptores glutamatérgicos

permeables al calcio pueden proporcionar un aumento a largo plazo de la señal postsináptica una vez activados por una entrada suficiente para despolarizar la membrana postsináptica y aliviar la inhibición tónica del magnesio (Mg^{2+}).

Varios estudios combinando EMTr y técnicas de neuroimagen funcional han detectado descenso o incremento del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo en el área estimulada después de trenes de estimulación a bajas o altas frecuencias.

Parámetros de estimulación

Frecuencia

La EMT repetitiva puede activar o inhibir la actividad cortical dependiendo de la frecuencia de estimulación. La estimulación de baja frecuencia (1 Hz) durante un periodo de aproximadamente 15 minutos o más induce una inhibición transitoria o una disminución de la actividad de la corteza. La estimulación a frecuencias superiores a 1 Hz (1-5 Hz) induce una mayor activación cortical, análoga al proceso de potenciación a largo plazo (PLP). En el tratamiento clínico, la frecuencia es considerada la clave de la eficacia de diferentes tratamientos psiquiátricos y neurológicos.

La estimulación theta-burst (TBS) es un enfoque para modificar la excitabilidad cortical en periodos de tiempo más cortos. Estos protocolos combinan ráfagas de alta frecuencia (50 Hz) con intervalos específicos de 5 Hz. Los resultados son comparables a las frecuencias del rTMS tradicional, inclusive utilizándose en múltiples sesiones cortas diarias, pudiendo acortar a una sola semana, tratamientos que duraban entre 30 y 40 días.

Intensidad

La intensidad del estímulo se define comúnmente en relación con el concepto de “umbral motor”, que es la intensidad mínima necesaria para evocar una respuesta motora visible.

Utilizando registros de potenciales evocados (MEP), se observa que intensidades por encima del umbral motor producen respuestas consistentes y robustas, mientras que intensidades subumbrales influyen en la excitabilidad

cortical sin generar actividad motora directa. La variación de la intensidad tiene relación lineal con la molestia producida al paciente a la hora de la estimulación (a mayor intensidad, mayor la molestia dolorosa).

Duración / Dosis

Protocolos prolongados con sesiones diarias durante 4 a 6 semanas producen efectos clínicos sostenidos, especialmente en la depresión mayor resistente. La dosis acumulativa, medida en número total de pulsos es un factor crítico: dosis mayores se asocian con mayor neuroplasticidad y beneficios terapéuticos a largo plazo.

Tipo de bobina

El diseño de la bobina utilizada en TMS determina en gran medida la distribución del campo magnético inducido y la precisión de la estimulación. Existen decenas de tipos de bobinas:

1. Bobina figura de ocho: es el más utilizado debido a su capacidad para focalizar el campo magnético en áreas corticales específicas. Esto permite estimular con mayor precisión regiones como la corteza motora primaria (M1) o la corteza prefrontal dorso-lateral (DLPFC). Producen un área de activación cortical de aproximadamente 2-3 cm² y una profundidad de aproximadamente 2 cm.
2. Bobina redonda: genera un campo magnético más difuso y menos focalizado. Aunque su precisión es menor comparada con la de ocho, se utiliza en aplicaciones específicas donde no se requiere una focalización estricta, como en estudios experimentales.
3. Bobina H-coil: diseñada para alcanzar regiones más profundas del cerebro, como la corteza prefrontal medial o estructuras subcorticales. Es utilizada en modalidades como el TMS profundo (Deep TMS) y se ha demostrado su utilidad en trastornos como el obsesivo-compulsivo.

Otros

El intervalo entre pulsos o trenes, que determina el balance entre la estimulación y el tiempo de recupe-

ración neuronal. Estudios sugieren que intervalos más largos entre trenes favorecen la tolerancia al tratamiento, reduciendo el riesgo de efectos adversos como cefaleas o fatiga muscular.

La localización anatómica precisa de la bobina es fundamental para optimizar los resultados. Determinarla mediante mapeo cortical o neuroimagen, seguido por neuronavegación guiada, es la práctica más precisa y ha mejorado significativamente la reproducibilidad y la eficacia clínica. Sin embargo, debido a los elevados costos y prolongados procesos de realización, estas prácticas de localización son reservadas para contextos de investigación.

Efectos secundarios

Uno de los efectos secundarios descritos son las convulsiones, con un riesgo < 1/1000. En general, se ha reportado con estímulos simples sobre áreas corticales lesionadas, infartos y otras alteraciones estructurales. Se han presentado crisis convulsivas al realizar estimulación de un foco epileptogénico demostrado en el EEG y convulsiones en pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM) que recibían antidepresivos tricíclicos y neurolépticos. Otro de los efectos no deseados es la cefalea, la cual se presenta en un 3-10 % por incremento de tensión en músculos craneales. Se han reportado algunos efectos transitorios en el umbral auditivo, se recomienda la utilización de tapones auditivos durante el procedimiento.

Aplicaciones clínicas de la EMT

Enfermedades psiquiátricas

- Trastorno depresivo mayor.
Actualmente está aprobada en Estados Unidos por la *Food and Drug Administration* (FDA) desde el año 2008 y se encuentra como opción en las guías de tratamiento de la Asociación Americana de Psiquiatría y la Red Canadiense de Tratamientos del estado de ánimo y ansiedad. El protocolo propuesto es estimular la CPDL izquierda diariamente (lunes-viernes) durante 4-6 semanas

usando 10 Hz, 3000 pulsos por sesión con un 100-120 % del UM, que ha obtenido una eficacia demostrada mayor que con placebo.

- Esquizofrenia.
- Trastorno bipolar.
- Trastorno obsesivo compulsivo (TOC).
- Trastorno por stress postraumático.
- Abuso de sustancias.

Enfermedades neurológicas

Enfermedad de Parkinson: eficacia en la mejora de la función motora.

Rehabilitación en el accidente cerebrovascular: facilita la recuperación motora a través de la estimulación de regiones lesionales o contra lesionales.

Epilepsia: se observa una reducción de la crisis hasta en un 70 % utilizando EMTr inhibitoria aplicada sobre el foco epiléptico identificado con EEG, y el efecto se mantiene hasta 4 semanas.

Esclerosis múltiple y ELA.

Migraña.

Dolor neuropático: estudios en nervio periférico, raíz nerviosa, médula espinal, nervio o ganglio trigémino y dolor supraespinal post-ACV. La EMTr parece ser más efectiva en suprimir el dolor neuropático de origen central que el de origen periférico.

Síndrome fibromiálgico.

4. Lefaucheur JP, Aleman A, Baeken C, Benninger DH, Brunelin J, Di Lazzaro V, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). *Clin Neurophysiol.* 2020;131(2):474-528. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.11.002.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knotkova H, Nitsche MA, Bikson M, Woods AJ (eds.). *Practical Guide to Transcranial Direct Current Stimulation*. Springer; 2019.
2. Palm U, Chalah MA, Ayache SS. Brain Stimulation and Neuroplasticity. *Brain Sci.* 2021;11(7):873. DOI: 10.3390/brainsci11070873.
3. Chen R, Fitzgerald PB, Blumberger DM. *Practical Guide to Transcranial Magnetic Stimulation Neurophysiology and Treatments Studies*. Oxford; 2022.

Actualización en neurociencia e inflamación

AUTORA:

Elena Gallardo Morillo

Universidad Internacional La Rioja
(UNIR). Logroño

Introducción

El estrés no resuelto y mantenido en el tiempo provoca cambios fisiológicos en nuestro cuerpo. La primera consecuencia es que sobrestimula nuestro sistema de defensa (nuestro sistema inmunológico), haciendo que este difícilmente descanse. Se inicia así la activación de células inflamatorias a modo de cascadas con la finalidad de proteger nuestro organismo, pues detectan una amenaza puntual o mantenida en el tiempo. La exposición continuada al estrés va a generar un estado de inflamación en nuestro organismo que, si bien de bajo grado, es una inflamación cuya persistencia puede conducir al deterioro de nuestra salud de forma inequívoca (1,2).

Hablamos aquí de la llamada inflamación de bajo grado, silenciosa o silente. Se trata de una inflamación que avanza de forma silenciosa alterando las funciones de diversos sistemas (el digestivo, la piel, el cardiovascular, entre otros) y aunque en primera instancia sus consecuencias no son lesivas, el mantenimiento de ese estado proinflamatorio comienza a generar cambios en las funciones de estos sistemas corporales (2).

Entender que los mecanismos de inflamación se extienden de forma general en nuestro cuerpo es entender que el sistema inmunológico es el principal sistema de comunicación entre nuestro cerebro y nuestro cuerpo. Se trata de un macrosistema cuyas células están siempre preparadas y al acecho para responder frente a una determinada lesión o amenaza.

Frente a este estado, existe un nervio principal en la comunicación cerebro-cuerpo que es fácilmente susceptible a los

cambios inflamatorios. Se trata del nervio vago cuya participación en los procesos de inflamación resulta clave.

Desarrollo

La inflamación genera una serie de mensajeros químicos entre los que destacan, fundamentalmente, las citoquinas.

La diseminación de citoquinas a nivel corporal y, también, cerebral durante largos periodos de tiempo conlleva a procesos inflamatorios inespecíficos, alterando ciertas funciones corporales sin un patrón específico. Sin embargo, el dato más relevante es que estas citoquinas también pueden alcanzar nuestro cerebro, inflamando ciertas funciones cerebrales (3,4).

La inflamación de nuestro cerebro supone una alteración de sus funciones, de forma que cuando sufrimos inflamación corporal podemos esperar los siguientes síntomas en nuestro cerebro:

- Emociones: sentimos irritabilidad.
- Atención: tenemos dificultad para concentrarnos, niebla mental.
- Lenguaje: falta de apetencia por hablar, dificultad con la fluidez verbal.
- Memoria: dificultad para retener nuevos datos o recordar eventos.
- Actividad motora: sensación de inmovilización, entumecimiento y/o desconexión con el cuerpo.

En los últimos años se ha empezado a considerar que la inflamación corporal persistente (por ejemplo, la que encon-

tramos asociada a una artritis reumatoide) puede estar detrás de muchos casos de depresión, precisamente por afectar a los centros emocionales (5,6).

También se ha reportado relación entre determinada afecciones bucales y alteración de ciertas funciones cognitivas. En definitiva, la lista que relaciona la inflamación corporal con la inflamación cerebral es muy extensa, incliniéndose muchos de los estudios en subrayar una destacada alteración de los centros emocionales cuando existe una inflamación corporal persistente (7-10).

Sin embargo, lo más sorprendente es que detrás de esa comunicación juega un papel determinante el nervio vago. El nervio vago es el décimo nervio craneal y está constituido por miles de fibras nerviosas que trabajan fuera de nuestra conciencia, es decir, que se ocupa de las funciones vitales involuntarias y de nuestra homeostasis, siendo todo ello necesario para asegurar nuestro bienestar, adaptación y supervivencia. El nervio vago nace en el cerebro y desciende a través de la médula espinal ramificándose en múltiples direcciones invirtiendo el área comprendida entre el cuello y el abdomen. Aunque solemos referirnos al nervio vago de forma singular, en realidad este está constituido por diferentes vías: una izquierda (parte izquierda de nuestro cuerpo), una derecha (parte derecha de nuestro cuerpo), una ventral (parte anterior de nuestro cuerpo) y una última dorsal (posterior). Desde nuestro cuello al abdomen, nuestro cuerpo genera y recibe mucha información que debe estar bien canalizada para asegurar el adecuado procesamiento de la misma, de ahí que este nervio se ramifique en diferentes vías para lograr con éxito su función.

Cada una de estas vías va a procesar información de diferente naturaleza y va a estar asociada a diferentes estados y comportamientos de la persona.

Bajo la regulación del nervio vago, subyacen 3 importantes sistemas corporales cuyo adecuado funcionamiento depende de este nervio: el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio y el sistema digestivo. Asimismo, nuestro nervio vago también desempeña otras funciones relacionadas con otros sistemas de nuestro cuerpo: sistema locomotor y sistema sensorial (11,12).

Cabe pensar que cambios en la inflamación del cuerpo, provoca una alteración de este sistema de comunicación mediado por el nervio vago que dejará de hacer adecuadamente su función de regulación de los diferentes sistemas que se le relacionan.

Para entender mejor cómo funciona este entramado de procesos, es preciso comprender con detalles los mecanismos de inflamación.

La inflamación del cuerpo activa un tipo de células en el cerebro, llamadas células microgliales inflamatorias del cerebro, lo que a su vez daña las células nerviosas de la amígdala, el giro cingulado y otros centros de la red emocional del cerebro (13,14).

Las señales inflamatorias corporales activan también los macrófagos del cerebro, de tal forma que el cerebro se inflama en respuesta a una inflamación en el resto del cuerpo. Por tanto, el cerebro no está separado en absoluto del sistema inmunitario, existiendo una fluida comunicación bidireccional a través de la conocida barrera hematoencefálica. Será por esta barrera por la que discurren los diferentes mensajeros químicos (citocinas) activando los diferentes actores clave en la inflamación.

Cuando se produce un estado proinflamatorio, tiene el llamado “reflejo inflamatorio” mediado por el nervio vago responsable de controlar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la sudoración, la acidez del estómago y las contracciones rítmicas del intestino. Sin embargo, de todos los hallazgos, el más relevante y reciente es que el propio nervio vago supervisa automáticamente el estado inflamatorio del cuerpo, controlando este para evitar que avance la inflamación de forma lesiva.

El nervio vago percibe la sobreproducción citoquímica y actúa sobre los macrófagos del bazo para bajar los niveles de citoquinas, enviando una señal al cerebro para su regulación. En el cerebro, las células nerviosas que transmiten la señal de aviso establecen conexiones sinápticas con las células nerviosas que devuelven una señal calmante y antiinflamatoria al bazo (13).

Este es un ejemplo del principio general de la homeostasis por inhibición. El nervio vago actúa de manera

homeostática ejerciendo un efecto inhibitorio en los macrófagos que, de otro modo, producirán un exceso de citoquinas.

Por todo ello, el nervio vago se ha convertido en los últimos años en una interesante diana terapéutica. La idea de estimular el nervio vago para aliviar ciertos síntomas comienza a cobrar cada vez mayor importancia. La estimulación eléctrica del nervio puede reducir los niveles de citoquinas en pacientes con enfermedades inflamatorias (13,15,16).

Un ejemplo de ellos ha sido el tratamiento en pacientes con artritis en los cuales la estimulación del nervio vago arrojó resultados sorprendentes. La estimulación eléctrica durante 20 minutos al día redujo rápida y sustancialmente los niveles de citoquinas en sangre (16).

Ante los últimos hallazgos, la investigación en neurociencia e inflamación parece apuntar a comprender con detalle el funcionamiento del nervio vago como interlocutor fundamental en los procesos inflamatorios convirtiéndose este en una interesante diana terapéutica en el tratamiento de pacientes que cursan con procesos inflamatorios severos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dantzer R, Kelley KW. Stress and immunity: an integrated view of relationships between the brain and the immune system. *Life Sci.* 1989;44(26):1995-2008. DOI: 10.1016/0024-3205(89)90345-7.
2. Kim J, Yoon S, Lee S, Hong H, Ha E, Joo Y, Lee EH, Lyoo IK. A double-hit of stress and low-grade inflammation on functional brain network mediates posttraumatic stress symptoms. *Nat Commun.* 2020;11(1):1898. DOI: 10.1038/s41467-020-15655-5.
3. Khandaker GM, Pearson RM, Zammit S, Lewis G, Jones PB. Association of serum interleukin 6 and C-reactive protein in childhood with depression and psychosis in young adult life: a population-based longitudinal

- study. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(10):1121-8. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1332.
4. Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol*. 2006;27(1):24-31. DOI: 10.1016/j.it.2005.11.006.
 5. Bell JA, Kivimäki M, Bullmore ET, Steptoe A; MRC ImmunoPsychiatry Consortium; Carvalho LA. Repeated exposure to systemic inflammation and risk of new depressive symptoms among older adults. *Transl Psychiatry*. 2017;7(8):e1208. DOI: 10.1038/tp.2017.155.
 6. Bullmore E. The inflamed mind. A radical new approach to depression. Faber and Faber Ltd; 2018.
 7. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(1):46-56. DOI: 10.1038/nrn2297.
 8. Emeran E. The Mind-Gut Connection: How the Hidden Conversation Within Our Bodies Impacts Our Mood, Our Choices, and Our Overall Health, Harper Wave; 2018.
 9. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(3):220-9. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.2.
 10. Osimo EF, Cardinal RN, Jones PB, Khandaker GM. Prevalence and correlates of low-grade systemic inflammation in adult psychiatric inpatients: An electronic health record-based study. *Psychoneuroendocrinology*. 2018;91:226-34. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2018.02.031.
 11. Littrell J. The mind-body connection: not just a theory anymore. *Soc Work Health Care*. 2008;46(4):17-37. DOI: 10.1300/j010v46n04_02.
 12. Dana D. Polyvagal practices: Anchoring the self in safety; 2023.
 13. Koopman FA, Chavan SS, Miljko S, Grazio S, Sokolovic S, Schuurman PR, et al. Vagus nerve stimulation inhibits cytokine production and attenuates disease severity in rheumatoid arthritis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016;113(29):8284-9. DOI: 10.1073/pnas.1605635113.
 14. Harrison NA, Brydon L, Walker C, Gray MA, Steptoe A, Critchley HD. Inflammation causes mood changes through alterations in subgenual cingulate activity and mesolimbic connectivity. *Biol Psychiatry*. 2009;66(5):407-14. DOI: 10.1016/j.biopsych.2009.03.015.
 15. Bower JE, Irwin MR. Mind-body therapies and control of inflammatory biology: A descriptive review. *Brain Behav Immun*. 2016;51:1-11. DOI: 10.1016/j.bbi.2015.06.012.
 16. Fox D. The electric cure. *Nature*. 2017;545:20-2.

Tratamiento farmacológico combinado en la neuralgia del trigémino

AUTOR:

Antonio Alcántara Montero

Centro de Salud Trujillo.
Consultorios de Herguijuela /
Conquista de la Sierra. Cáceres

Introducción

La neuralgia del trigémino (NT) constituye uno de los cuadros de dolor neuropático más intensos y discapacitantes en la práctica clínica. Su presentación clásica, caracterizada por episodios breves pero extremadamente dolorosos en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino, se considera una de las experiencias más insoportables que puede sufrir una persona. A pesar de su baja prevalencia (estimada en torno a 12 casos por cada 100.000 habitantes) su impacto funcional y emocional es considerable, afectando de forma significativa la calidad de vida de quienes la padecen (1).

Tradicionalmente, el abordaje terapéutico de la NT se ha centrado en el uso de fármacos antiepilépticos, siendo la carbamazepina (CBZ) el agente de referencia desde la década de 1960. Su eficacia, ampliamente documentada, se basa en el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje, lo que estabiliza la membrana neuronal y reduce la hiperexcitabilidad característica del dolor neuropático (2-6). No obstante, CBZ presenta limitaciones importantes: perfil de efectos adversos, necesidad de monitorización plasmática y riesgo de interacciones farmacológicas, lo que ha motivado la búsqueda de alternativas más seguras y tolerables.

En este contexto, la oxcarbazepina (OXC) ha emergido como una opción preferente en muchos casos, gracias a su menor

inducción enzimática y mejor tolerancia gastrointestinal (7).

Las guías clínicas actuales, tanto europeas como nacionales, continúan recomendando CBZ y OXC como primera línea de tratamiento, aunque reconocen la necesidad de estrategias más flexibles en pacientes refractarios o con comorbilidades complejas (2-4, 8,9).

En la Tabla I se recogen los principales fármacos recomendados en el tratamiento médico de la NT (2).

Más allá de la monoterapia: el enfoque combinado

A medida que se profundiza en la fisiopatología de la NT, se ha evidenciado que una proporción significativa de pacientes (hasta un 30 %) no responde adecuadamente a la monoterapia con CBZ u OXC, o bien desarrolla intolerancia a las dosis terapéuticas (2-4). Esta situación ha impulsado el interés por las combinaciones farmacológicas, concebidas no como recurso de último nivel, sino como una estrategia racional que permite abordar el dolor desde mecanismos complementarios (6).

Entre las combinaciones más estudiadas destaca la de CBZ con baclofeno, agonista GABA-B que potencia la inhibición sináptica en el sistema nervioso central, especialmente útil en pacientes con componente espástico o crisis desencadenadas por

Tabla I. Fármacos recomendados para el tratamiento médico de la neuralgia del trigémino.

Fármaco	Dosis inicial (mg)	Rango dosis (mg)	Dosis habitual (mg)	Frecuencia	Aumento de dosis	Disminución dosis	Efectos adversos
Carbamazepina	200–400	200–1800	200–1800	Cada 6–12 horas	200 mg cada 3 días	100 mg cada 7–14 días	Inductor enzimático (CYP3A4), hiponatremia, somnolencia, ataxia, náuseas, diplopía, leucopenia. Carbamazepina requiere monitorización de niveles plasmáticos
Oxcarbazepina	300–600	300–2700	300–2700	Cada 6–12 horas	300 mg cada 3 días	150 mg cada 7–14 días	
Lamotrigina	25	25–800	100–400	Cada 12 horas	Incremento gradual cada 1–2 semanas hasta dosis efectiva	25 mg cada 7–14 días	Cefalea, urticaria, somnolencia, mareo, ataxia, náuseas, osteopenia
Gabapentina	300	300–600	600–3600	Cada 8 horas	300 mg cada 3 días	300 mg cada 7–14 días	Fiebre, somnolencia, ataxia, infecciones virales
Pregabalina	150	150–600	150–600	Cada 12 horas	150 mg cada 7 días	150 mg cada 7–14 días	Cefalea, somnolencia, mareo, síntomas gastrointestinales
Baclofeno	10	5–100	15–70	Cada 8 horas	5 mg cada 3 días	10 mg cada 7–14 días	Náuseas, somnolencia, debilidad muscular, parestesias
Fenitoína	5 mg/kg	50–500	50–300	Cada 8–12 horas	50 mg cada 7 días	25 mg cada 7–14 días	Menos recomendado actualmente por perfil de efectos adversos (mareo, urticaria, nistagmo, náuseas, ataxia). Inductor enzimático. Uso limitado por toxicidad
Toxina botulínica tipo A	25–100 UI	25–195 UI	50–100 UI	Cada 3 meses	N/A	N/A	Asimetría facial, edema o hematoma en sitio de inyección

Adaptada referencia 2

estímulos motores (10). La asociación de OXC con pregabalina ha mostrado resultados prometedores en estudios observacionales, gracias a la modulación de los canales de calcio tipo $\alpha 2\delta$, que reduce la liberación de neurotransmisores excitatorios (11). Asimismo, la combinación de CBZ con lamotrigina representa una alternativa eficaz en pacientes con intolerancia a CBZ o formas atípicas de NT, al incorporar un efecto sobre el sistema glutamatérgico además del bloqueo de canales de sodio (12). Por tanto, el enfoque combinado, cuando se aplica de forma racional y personalizada, puede mejorar la eficacia analgésica sin incrementar significativamente los efectos adversos (13).

Consideraciones sobre interacciones y seguridad terapéutica

El tratamiento combinado en NT, aunque clínicamente prometedor, requiere una comprensión detallada de las posibles interacciones farmacológicas y riesgos asociados. La CBZ, como inductor potente del citocromo P450 (CYP3A4), puede modificar los niveles plasmáticos de

múltiples fármacos concomitantes, incluyendo anticoagulantes, anticonceptivos orales y antidepresivos tricíclicos, lo que obliga a una monitorización estrecha y revisión periódica de la medicación (14).

El baclofeno puede potenciar los efectos sedantes de otros depresores del sistema nervioso central, aumentando el riesgo de somnolencia, confusión y caídas, especialmente en pacientes mayores o con deterioro cognitivo (15). En combinación con CBZ, este efecto puede intensificarse, por lo que se recomienda iniciar con dosis bajas y ajustar según tolerancia. La pregabalina, ampliamente utilizada en dolor neuropático, requiere ajuste en pacientes con insuficiencia renal, y su asociación con OXC puede incrementar el riesgo de edema periférico y somnolencia (16). Lamotrigina, por su parte, presenta un perfil de seguridad aceptable, pero debe iniciarse de forma gradual para evitar reacciones cutáneas graves, como el síndrome de Stevens-Johnson, especialmente si se combina con CBZ sin una titulación adecuada (17).

En todos los casos, se recomienda una evaluación integral del paciente, incluyendo función hepática y renal, revisión de comorbilidades y seguimiento clínico estrecho. La farmacovigilancia activa y la educación del paciente

sobre signos de alarma son elementos clave para garantizar la seguridad del tratamiento combinado (18).

Nuevas perspectivas terapéuticas: agentes en investigación

La limitada eficacia de algunos tratamientos convencionales y la necesidad de opciones más tolerables han impulsado la investigación de nuevos agentes farmacológicos para la NT. Uno de los más prometedores es la vixotrigina, bloqueador selectivo de los canales de sodio tipo 1.7, implicados en la transmisión del dolor. A diferencia de la CBZ, la vixotrigina no parece inducir enzimas hepáticas ni presentar efectos adversos significativos sobre el sistema nervioso central, lo que la convierte en una candidata atractiva para futuros ensayos clínicos (19).

También se ha explorado el papel de los antagonistas del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), ampliamente utilizados en el tratamiento de la migraña. Aunque su mecanismo de acción no está directamente vinculado a la NT, algunos estudios sugieren que podrían modular vías trigeminales implicadas en el dolor facial (20).

En el ámbito del dolor neuropático general, los cannabinoides (especialmente el cannabidiol [CBD] y el tetrahidrocannabinol [THC]) han mostrado eficacia en ciertos subtipos de dolor crónico. Aunque la evidencia en NT es aún preliminar, algunos casos clínicos han reportado mejoría sintomática con preparados orales o sublinguales, lo que abre una línea de investigación interesante (21).

Finalmente, la ketamina intranasal, conocida por su acción antagonista sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), ha sido utilizada de forma experimental en NT refractaria. Su efecto analgésico rápido y su perfil de administración no invasiva la convierten en una opción potencial para el manejo de crisis agudas, aunque su uso debe limitarse a entornos controlados y bajo supervisión especializada (22).

Estos agentes, si bien aún no están aprobados para NT, representan una vía de investigación activa que podría transformar el abordaje terapéutico en los próximos años (23-25).

Discusión

La evolución del tratamiento farmacológico en la NT refleja no solo el avance en el conocimiento de su fisiopatología, sino también la necesidad de adaptar las estrategias terapéuticas a la realidad clínica de cada paciente. Aunque CBZ y OXC continúan siendo pilares fundamentales en el manejo inicial, su eficacia limitada en determinados perfiles clínicos ha puesto de manifiesto la importancia de explorar enfoques más dinámicos y personalizados (2,3).

El uso de combinaciones farmacológicas debe entenderse como una herramienta estratégica que permite abordar la complejidad del dolor neuropático desde múltiples frentes. La sinergia entre fármacos con mecanismos de acción distintos (como la inhibición del sistema GABAérgico, la modulación de los canales de calcio tipo $\alpha_2\delta$, el bloqueo del sistema glutamatérgico y el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje) ofrece

una oportunidad para mejorar el control del dolor sin incrementar de forma significativa la carga de efectos adversos (6).

Esta aproximación exige una actitud proactiva por parte del clínico: conocimiento profundo de las interacciones potenciales, ajuste preciso de dosis y seguimiento estrecho del paciente. La farmacovigilancia, en este contexto, no es una formalidad, sino una herramienta esencial para garantizar la seguridad y la eficacia del tratamiento. El desarrollo de nuevas moléculas y el uso experimental de agentes como la vixotrigina o la ketamina intranasal abren nuevas perspectivas terapéuticas, aunque su incorporación sistemática requerirá evidencia robusta (3,6).

Conclusiones

- La NT continúa siendo un desafío terapéutico, especialmente en pacientes refractarios a la monoterapia convencional.
- Las combinaciones farmacológicas, cuando se aplican de forma racional y personalizada, ofrecen una alternativa eficaz y segura para mejorar el control del dolor.
- La comprensión de las interacciones farmacológicas y la monitorización activa son elementos clave para optimizar el tratamiento combinado.
- Los nuevos agentes en investigación representan una oportunidad para redefinir el abordaje terapéutico en NT, aunque su uso debe estar respaldado por evidencia sólida.
- El enfoque clínico debe ser individualizado, integrando el conocimiento científico con la experiencia práctica y la escucha activa del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ*. 2014;348:g474. DOI: 10.1136/bmj.g474.
2. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019;26(6):831-49. DOI: 10.1111/ene.13950.
3. Pergolizzi JV Jr, LeQuang JA, El-Tallawy SN, Wagner M, Ahmed RS, Varrassi G. An update on pharmacotherapy for trigeminal neuralgia. *Expert Rev Neurother*. 2024;24(8):773-86. DOI: 10.1080/14737175.2024.2365946.
4. Latorre G, González-García N, García-Ull J, González-Oria C, Porta-Etessam J, Molina FJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neuralgia del trigémino: documento de consenso del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. *Neurología*. 2023;38(S1):S37-S52. DOI: 10.1016/j.nrl.2021.09.015.
5. Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ*. 2007;334(7586):201-5. DOI: 10.1136/bmj.39085.614792.BE.
6. Alcántara Montero A, Álamo González C. ¿Alguna novedad en el tratamiento farmacológico de la neuralgia del trigémino? *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2025;72(2):501668. DOI: 10.1016/j.redar.2024.501668.
7. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Oxcarbazepine: a new drug in the management of intractable trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(4):472-6. DOI: 10.1136/jnnp.52.4.472.
8. Cruccu G, Truini A. Refractory trigeminal neuralgia. Non-surgical treatment options. *CNS Drugs*. 2013;27(2):91-6. DOI: 10.1007/s40263-012-0023-0.
9. Di Stefano G, La Cesa S, Truini A, Cruccu G. Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain. *J Headache Pain*. 2014;15(1):34. DOI: 10.1186/1129-2377-15-34.
10. Fromm GH, Terrence CF, Chattha AS. Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: double-blind study and long-term follow-up. *Ann Neurol*. 1984;15(3):240-4. DOI: 10.1002/ana.410150306.

11. Obermann M, Yoon MS, Sensen K, Maschke M, Diener HC, Katsarava Z. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia. *Cephalalgia*. 2008;28(2):174-81. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2007.01483.x.
12. Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens LE. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled crossover trial. *Pain*. 1997;73(2):223-30. DOI: 10.1016/S0304-3959(97)00104-8.
13. Obermann M, Holle D, Katsarava Z. Trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(11):1619-29. DOI: 10.1586/ern.11.156.
14. Patsalos PN, Perucca E. Clinically important drug interactions in epilepsy: interactions between antiepileptic drugs and other drugs. *Lancet Neurol*. 2003;2(8):473-81. DOI: 10.1016/s1474-4422(03)00483-6.
15. Dario A, Tomei G. A benefit-risk assessment of baclofen in severe spinal spasticity. *Drug Saf*. 2004;27(11):799-818. DOI: 10.2165/00002018-200427110-00004.
16. Toth C. Pregabalin: latest safety evidence and clinical implications for the management of neuropathic pain. *Ther Adv Drug Saf*. 2014;5(1):38-56. DOI: 10.1177/2042098613505614.
17. Hirsch LJ, Weintraub DB, Buchsbaum R, Spencer HT, Straka T, Hager M, et al. Predictors of Lamotrigine-associated rash. *Epilepsia*. 2006;47(2):318-22. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2006.00423.x.
18. Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, Clarke H, Dao T, Finley GA, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag*. 2014;19(6):328-35. DOI: 10.1155/2014/754693.
19. Zakrzewska JM, Palmer J, Morisset V, Giblin GM, Obermann M, Ettlin DA, et al. Safety and efficacy of a Nav1.7 selective sodium channel blocker in patients with trigeminal neuralgia: a double-blind, placebo-controlled, randomised withdrawal phase 2a trial. *Lancet Neurol*. 2017;16(4):291-300. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30005-4.
20. Edvinsson L. CGRP receptor antagonists and antibodies against CGRP and its receptor in migraine treatment. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;80(2):193-9. DOI: 10.1111/bcp.12618.
21. Häuser W, Petzke F, Fitzcharles MA. Efficacy, tolerability and safety of cannabis-based medicines for chronic pain management - An overview of systematic reviews. *Eur J Pain*. 2018;22(3):455-470. DOI: 10.1002/ejp.1118.
22. Gibuła-Tarłowska E, Wiszniewska A, Turyk M, Szymczyk P, Kotlińska JH, Kędzierska E. Ketamine- From an Anesthetic to a Psychiatric Drug: Mechanisms of Action, Clinical Applications and Potential Risks. *Molecules*. 2025;30(13):2824. DOI: 10.3390/molecules30132824.
23. Alcántara Montero A, Pacheco de Vasconcelos SR. Abordaje farmacológico del dolor neuropático: pasado, presente y futuro. *Rev Neurol*. 2022;74(8):269-79. DOI: 10.33588/rn.7408.2021381.
24. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev*. 2021;101(1):259-301. DOI: 10.1152/physrev.00045.2019.
25. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI, Goicoechea García C. Terapias emergentes en desarrollo clínico y nuevas aportaciones en dolor neuropático. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2019;66(6):324-34. DOI: 10.1016/j.redar.2019.02.003.

Enfermería

Enfermería, ejercicio físico y tecnologías en dolor crónico geriátrico

AUTOR:

A. Cid López

Residente 2.º EIR en Geriátrica. Consorci Sanitari Integral. Barcelona

Introducción: El dolor crónico en adultos mayores frágiles constituye un desafío clínico y de salud pública, estrechamente relacionado con la sarcopenia, la fragilidad y el deterioro funcional. Diversos estudios señalan que el ejercicio físico adaptado puede reducir la intensidad del dolor y mejorar la capacidad funcional, con beneficios añadidos en salud mental y calidad de vida.

Además, la incorporación de tecnologías emergentes, como sensores portátiles, tele-rehabilitación e inteligencia artificial, y un enfoque biopsicosocial alineado con la Agenda 2030 representan oportunidades para modernizar el abordaje del dolor crónico en geriatría. Sin embargo, la heterogeneidad de intervenciones y la limitada integración del rol enfermero en la literatura dificultan la síntesis cuantitativa, requiriendo revisiones sistemáticas centradas en la práctica clínica real y en la coordinación multidisciplinar.

Objetivos: Evaluar la evidencia disponible sobre intervenciones lideradas o colideradas por enfermería que integran ejercicio físico, apoyo educativo y tecnologías innovadoras para reducir el dolor crónico en adultos mayores frágiles, con especial atención a:

1. Resultados en dolor, función física y calidad de vida.
2. Modelos multidisciplinarios y sostenibles aplicables al contexto español.
3. Experiencias internacionales pioneras (p. ej., AIMSS, Australia) con potencial de colaboración.

Material y método: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA 2020. Se consultaron Medline, CINAHL, Scopus, Cochrane Library y Web of Science (2013-junio 2025), incluyendo ensayos clínicos, estudios cuasiexperimentales y revisiones sistemáticas en mayores de 65 años con dolor crónico y fragilidad o sarcopenia. Intervenciones: ejercicio físico (presencial / telerehabilitación), programas educativos y tecnologías digitales con participación enfermera. Desenlaces: dolor (VAS/NRS), función física (SPPB, gait speed), calidad de vida (EQ-5D, SF-36) y adherencia. Se excluyeron estudios en cuidados paliativos exclusivos y dolor oncológico avanzado. La búsqueda, cribado, extracción y síntesis fueron realizados por una única revisora siguiendo PRISMA 2020. La calidad metodológica se evaluó con RoB2 para ensayos clínicos y ROBINS-I para estudios no aleatorizados. Dada la heterogeneidad de intervenciones y escalas, se optó por una síntesis narrativa en lugar de metanálisis.

Resultados: De 1246 registros, se incluyeron 34 estudios (19 ECA, 8 cuasiexperimentales, 7 revisiones previas). El 82 % reportó reducción significativa del dolor tras programas de ejercicio multicomponente (fuerza, equilibrio, aeróbico) de 8-24 semanas; varios mostraron mejoras en función física (SPPB +1,2-2,5 puntos) y calidad de vida. Las intervenciones *nurse-led* destacaron por mayor adherencia (> 80 %) y continuidad asistencial. La telerehabilitación y el uso de *wearables* (IMU, plataformas digitales) facilitaron monitorización remota y educación personalizada. Persisten limitaciones: tamaños muestrales reducidos, variabilidad en escalas y

ausencia de seguimiento 12 meses. Experiencias pioneras como AIMSS (Australia) integran imagen avanzada (IMAT/Tissue Compass), biomarcadores y ejercicio, ofreciendo modelos transferibles a España con enfoque sostenible y colaborativo.

Conclusiones: El ejercicio físico multidisciplinar, liderado por enfermería y apoyado en tecnologías emergentes, reduce el dolor crónico y mejora la función en adultos mayores frágiles. La evidencia respalda programas sostenibles, personalizados y con componente educativo, alineados con la Agenda 2030 y con potencial de colaboración internacional. Se requieren estudios de mayor calidad y seguimiento prolongado para estandarizar protocolos y consolidar la integración tecnológica y enfermera en el manejo del dolor geriátrico.

Seguimiento del parche de capsaicina 179 mg por enfermería en rehabilitación

AUTORES:

E. Fernández, V. Gallart, A. Martínez,
A. Ballester, A. Baños, M. Jordá

Servicio Rehabilitación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Introducción: El dolor neuropático periférico localizado (DNL) en pacientes tras artroplastia total de rodilla (ATR) afecta aproximadamente al 20 % de los casos. Este dolor suele ser incapacitante, interfiriendo en la funcionalidad y en las actividades básicas de la vida diaria. El parche de capsaicina 179 mg se presenta como una opción terapéutica eficaz para el manejo de este tipo de dolor. Su

aplicación, gestionada por enfermería en el Servicio de Rehabilitación, permite optimizar la carga asistencial médica, facilitando un seguimiento estrecho y personalizado del paciente. En este estudio presentamos los resultados obtenidos tras un año y medio de implantación del protocolo en nuestro servicio.

Objetivos: Analizar los datos recogidos tras la aplicación y seguimiento del parche de capsaicina 179 mg realizado por enfermería, y evaluar la reducción en la carga asistencial del médico rehabilitador, contribuyendo a reducir la lista de espera del servicio de rehabilitación.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional con pacientes diagnosticados de DNL tras ATR. El seguimiento y la recogida de datos fueron llevados a cabo por el equipo de enfermería, registrando variables como edad, sexo, duración del DNL, escala visual analógica (EVA), cuestionario DN4, número de aplicaciones, tratamientos previos, mapeo de zona de aplicación y registros en la aplicación Qamino. El seguimiento se realizó mediante llamadas telefónicas a los 7 días por parte de enfermería, y al mes por médico rehabilitador, para monitorizar la evolución clínica y detectar posibles efectos secundarios.

Resultados: En el análisis inicial de 20 pacientes con DNL post-ATR observamos que eran todas mujeres, con una edad media de 70,35 años. El dolor se caracterizaba por alodinia e hiperestesias. El 90 % afectaba a la rodilla derecha. El 45 % no había recibido tratamiento previo, con una evolución del dolor entre 3-12 meses. El 55 % restante presentaba tratamientos previos, principalmente intervencionistas (30 %) y crema de capsaicina (25 %). Tras la primera aplicación del parche, se contactó telefónicamente con los pacientes durante la primera semana, observándose una reducción significativa en la escala EVA. Como resultado, se registraron 8 altas. Los 12 pacientes restantes, recibieron una segunda aplicación, en la llamada de control el rango del EVA disminuyó hasta valores entre 4-0, dándose el alta médica a 8 pacientes. Los 4 pacientes con una tercera aplicación, tras llamada telefónica de control presentaron un EVA de cero con evolución favorable tras el tratamiento.

Conclusiones: El seguimiento telefónico realizado por enfermería mejora el acompañamiento y soporte al paciente durante todo el proceso de aplicación del parche, permitiendo la detección temprana de síntomas y posibles efectos secundarios, lo que agiliza la respuesta terapéutica frente al DNL. Confirma la eficacia del parche de capsaicina con disminución o desaparición del DNP tras ATR, con un control evolutivo favorable y comunicación fluida entre enfermería y médico rehabilitador para la detección y manejo de complicaciones. La implementación del protocolo gestionado por enfermería ha demostrado ser eficaz para reducir la carga asistencial médica, liberando al menos 72 citas médicas presenciales (36 aplicaciones y 36 llamadas enfermería) que fueron reasignadas a otros pacientes, contribuyendo a la disminución de la lista de espera del servicio de rehabilitación.

Dolor neuropático pediátrico: remisión total con una sola aplicación

AUTOR:

J. Bosque Castro

Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia

Introducción: El dolor neuropático secundario a un procedimiento neuroquirúrgico es una complicación infrecuente pero debilitante en pacientes pediátricos, que impacta significativamente en su funcionalidad y bienestar. Presentamos el caso de un paciente de 11 años con diagnóstico de astrocitoma pilomixóide que, tras resección quirúrgica en octubre de 2024, desarrolló dolor neuropático severo en el pie izquierdo con alodinia, que interfería gravemente con su vida diaria y requería tratamiento farmacológico continuo. El objetivo de este

caso fue conseguir el alivio completo del dolor con una intervención localizada y minimizar la dependencia de la medicación sistémica.

Objetivos: El objetivo principal de esta comunicación es describir el abordaje de enfermería que permitió la remisión completa del dolor neuropático en el paciente con una única aplicación del parche de capsaicina al 8 %. Los objetivos específicos incluyen:

- Detallar las intervenciones técnicas y de apoyo psicoemocional para garantizar el éxito del procedimiento.
- Analizar el impacto de un entorno de cuidado centrado en el paciente y la familia.
- Demostrar que una intervención avanzada puede llevar a la retirada completa de la medicación en el contexto pediátrico.

Material y métodos: Se presenta un estudio de caso único, basado en la historia clínica del paciente, que detalla la evolución del dolor neuropático postquirúrgico y el plan de tratamiento. Para la aplicación del parche de Capsaicina al 8 % (Qutenza), se implementó un protocolo de confort de enfermería que incluyó: premedicación con midazolam intranasal y crema EMLA, el uso de gafas de realidad virtual para la distracción, y la creación de un ambiente de apoyo permitiendo a los padres permanecer con el paciente en una sala privada con videojuegos, promoviendo así la intimidad y la cooperación. El seguimiento se realizó mediante consultas programadas para evaluar el dolor y la retirada gradual de la medicación.

Resultados: Tras una única aplicación del parche de capsaicina al 8 %, el paciente experimentó una remisión completa del dolor neuropático. Este resultado permitió iniciar de inmediato la reducción progresiva de la medicación, logrando su retirada total en las semanas siguientes. Gracias a la ausencia de dolor y la eliminación de la medicación, el paciente fue dado de alta de la unidad del dolor.

La estrategia de distracción (gafas de realidad virtual, videojuegos) y la presencia parental fueron clave

para que el paciente tolerara el procedimiento con éxito y sin angustia.

Conclusiones: Este caso clínico demuestra que una intervención altamente especializada, como la aplicación del parche de capsaicina, cuando se complementa con un plan de cuidados de enfermería integral y humanizado, puede lograr resultados extraordinarios. La combinación de un tratamiento avanzado con un entorno de apoyo centrado en el paciente pediátrico y su familia fue crucial para la remisión completa del dolor y la retirada de toda medicación. Este caso subraya la importancia de un enfoque holístico que prioriza el confort y el bienestar emocional, y establece un precedente para el manejo del dolor neuropático en la población infantil.

Dolor musculoesquelético

Evidencia del mundo real del PRP en gonartrosis

AUTORES:

M. Cayuela, P. Martí, S. Dos Anjos M.
Sánchez, A. Ewer

BioSmart Data

Introducción: La heterogeneidad en los protocolos de preparación y aplicación del plasma rico en plaquetas (PRP) ha dificultado generar consensos clínicos sólidos en gonartrosis. El uso de *Real World Evidence (RWE)* permite evaluar la eficacia y la calidad del producto en escenarios asistenciales reales, aportando información más representativa de la práctica clínica habitual que los ensayos controlados.

Objetivos: Analizar de forma sistemática la caracterización hematológica del PRP y su eficacia clínica en gonartrosis grados I-IV, utilizando una base de datos multicéntrica de práctica clínica real.

Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico retrospectivo (2020-2025). Se incluyeron 260 pacientes con gonartrosis tratados con PRP y al menos un seguimiento válido. El PRP fue caracterizado mediante concentraciones celulares y codificación estandarizada (Kon y cols. 2020). Las escalas utilizadas fueron KOOS y SF-12 (componentes físico y mental). Respondedores definidos por MCID validados (KOOS 10, PCS 3, MCS 5).

Resultados: El PRP mostró un factor de concentración plaquetaria medio de 2,05×, con reducción del 99,3 % de eritrocitos y del 89,3 % de leucocitos (L-PRP homogéneo). La cohorte (edad media 62,8 ± 11,9 años; 47,7 % hombres, 52,3 % mujeres) presentó mejorías significativas: KOOS +18,1 (63 % respondedores), PCS +9,1 (62 %), MCS +4,4 (44 %). Los grados II-III obtuvieron los mayores beneficios clínicos. El patrón temporal mostró beneficio precoz (3-6 meses) y sostenibilidad parcial hasta 9 meses.

Conclusiones: Este análisis de RWE confirma la eficacia clínica del PRP en gonartrosis en un contexto de práctica real, con beneficios funcionales y de calidad de vida física mantenidos hasta 9 meses. La estandarización hematológica de las preparaciones aporta consistencia y refuerza el valor del registro multicéntrico. Estos resultados posicionan la RWE como una herramienta estratégica para generar evidencia clínica robusta, orientar consensos terapéuticos y mejorar la traslación a la práctica asistencial.

Consenso multidisciplinar Delphi sobre el manejo de pacientes con osteopenia

AUTORES:

J. Vergés Milano, N. Martínez Fernández,
J. L. Baquero Úbeda, C. I. Castellares
González, M. A. Celda Moret, A. Negrón
Fraga, M. Santiña Vila, L. M. Torres Morera

OAFI - Osteoarthritis Foundation International

Introducción: En España, más de 3,5 millones de personas están diagnosticadas de osteoporosis, mientras que un número aún mayor presenta osteopenia, fase

previa a esta condición. A menudo, la osteoporosis y la osteopenia pasan desapercibidas hasta que se produce una fractura. De hecho, el 80 % de los pacientes que sufren una fractura por fragilidad no habían sido diagnosticados previamente, correspondiendo cerca de la mitad a un estadio de osteopenia. En España se produce 1 fractura por fragilidad cada 2 minutos, lo que puede ser dramático pues el 20-30 % de los pacientes fallecen en el primer año y solo el 40 % de los pacientes que sufren una fractura de cadera recupera la calidad de vida previa. Aunque cursa de forma silente en fase inicial, la aparición de fracturas marca el primer signo de alerta, y se acompaña de dolor que se hace crónico y discapacidad.

Objetivos:

- Objetivo principal: lograr un acuerdo multidisciplinar entre pacientes y profesionales para el diagnóstico precoz y abordaje de la osteopenia.
- Los objetivos secundarios incluyen:
 - Estructurar un consenso multidisciplinar.
 - Revalidar los factores de riesgo modificables y no modificables.
 - Alcanzar un consenso en el abordaje farmacológico y no farmacológico.

Material y método: Como organización de pacientes, la Fundación OAFI propuso la creación de un grupo de trabajo multidisciplinar ante el abordaje irregular de la osteopenia y sus graves consecuencias. Para ello, invitó a diversas organizaciones y sociedades científicas relacionadas con esta patología a designar representantes. Se promovió este consenso multidisciplinar utilizando el método Delphi, desarrollado en dos rondas telemáticas, durante el segundo semestre de 2024, con el aval científico de la SECA.

Resultados: Se constituyó un grupo de trabajo de 45 expertos, entre los que se encontraban pacientes expertos, médicos, enfermeras, farmacéuticos y gestores de la Sanidad, de 2 organizaciones de pacientes y 20 socie-

dades científicas: OAFI, AECOSAR, FAECAP, GTERER, RNFC, SEASUS, SECA, SEDISA, SEEGG, SEEN, SEFAC, SEFAR, SEFY-NC, SEGO, SEIOMM, SEMDOR, SEMEG, SEMERGEN, SEMG, SEMI, SIBOMM y SOCFIC. Se alcanzó consenso en las 75 variables analizadas, habiendo acuerdos consistentes con todas; y siendo concluyente en 56, de las cuales 13 estaban relacionadas con aspectos generales, 10 de las 18 relativas al diagnóstico y 33 de las 44 relativas al tratamiento. Las principales recomendaciones destacan la importancia de las modificaciones del estilo de vida, incluyendo el estudio de los factores de riesgo en el individuo, siguiendo una nutrición adecuada, prevención de caídas, ejercicio físico apropiado, control del peso, dejar de fumar y beber alcohol o reducir al menos el daño de estos.

Conclusiones: El estudio concluye que el manejo clínico actual se centra en el diagnóstico de la osteoporosis, sin considerar apenas la osteopenia ni demás factores de riesgo. Se propone un decálogo con recomendaciones generales, relacionadas con la gestión, el diagnóstico y con el tratamiento para mejorar el manejo de los pacientes con osteopenia (Tabla I).

Ácido hialurónico en tendinosis
aquílea: a propósito de un caso

AUTORES:

J. Gallego Álvarez, P. Moreno Salazar,
D. Montes Bernal, J. Bautista Troncoso,
I. Jiménez Hidalgo, C. Mármol Soler,
A. Goltzman Peist., J. Rodríguez Pérez,
I. Murciano Gómez

Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Uni-
versitario Puerta del Mar. Cádiz

Introducción: La tendinopatía aquílea es una causa frecuente de dolor y limitación funcional en las consul-

Tabla I. Decálogo final.	
1	La alta y creciente prevalencia, junto con la gravedad de la osteoporosis y sus consecuencias, la convierten en un problema significativo de salud pública.
2	El diagnóstico precoz y la prevención, tanto de la osteoporosis como de la osteopenia, son cruciales, basándose en la identificación y evaluación de los factores de riesgo de la patología y fractura.
3	En su abordaje es imprescindible un enfoque multidisciplinario protocolizado, que incluya la participación activa de pacientes y profesionales, con el fin de ralentizar la evolución de la enfermedad y mejorar la calidad de vida.
4	Apoyamos el papel activo del paciente como copartípe en la toma compartida de decisiones sobre su tratamiento y seguimiento.
5	Es esencial establecer un registro y un sistema de seguimiento que promueva la mejora continua en la gestión de la osteoporosis y reduzca las fracturas.
6	Se precisan guías informativas tanto para la población general como para los profesionales de la salud, así como planes de acción para la prevención, el tratamiento y el acompañamiento efectivo.
7	Es fundamental cambiar el enfoque de la atención hacia la persona en su totalidad y no solo hacia la enfermedad, adoptando un enfoque holístico que considere las comorbilidades y tratamientos concomitantes.
8	El tratamiento debe basarse en la estratificación del riesgo de fractura de cada paciente, con osteoporosis u osteopenia, con un seguimiento constante de la adherencia, eficacia y ajustes progresivos de la medicación según sea necesario.
9	Se deben implementar estrategias para minimizar el impacto de los factores de riesgo no modificables y reducir los modificables, proporcionando el apoyo personalizado desde el sistema sanitario.
10	Es fundamental promover un estilo de vida saludable que incluya una nutrición adecuada, la prevención de caídas, la práctica regular de ejercicio físico y el control del peso. Además, es importante prevenir el tabaquismo, la cesación tabáquica o reducir el daño asociado, así como controlar el consumo de alcohol.

tas de Rehabilitación. El tratamiento de primera línea continúa siendo el ejercicio físico centrado en el fortalecimiento y estiramientos del tríceps sural. Sin embargo, un número relevante de pacientes no responde de forma adecuada a las terapias conservadoras, lo que ha motivado la búsqueda de alternativas biológicas. Entre ellas, el ácido hialurónico (AH) ha despertado interés por sus propiedades antiinflamatorias, viscoelásticas y regenerativas a nivel tendinoso. Aunque la evidencia actual resulta limitada, diversos estudios sugieren que el AH puede mejorar el dolor y la función en tendinopatías refractarias, con un buen perfil de seguridad.

Objetivos: Describir la evolución clínica de un paciente con obesidad y tendinopatía aquílea crónica, tratado mediante infiltraciones ecoguiadas de ácido hialurónico de alto peso molecular.

Material y método: Se presenta el caso de un varón de 40 años con talalgia derecha de larga evolución,

IMC > 30. El paciente había recibido previamente tratamiento con antiinflamatorios orales y opioides menores, obteniendo únicamente alivio parcial. Se sometió a ondas de choque radiales, sin mejoría significativa, y recibió una infiltración corticoidea con beneficio transitorio de apenas dos semanas. En la exploración física presentaba movilidad articular y fuerza conservadas, dolor a la palpación tanto en la inserción como en el cuerpo medio del tendón de Aquiles, con marcada limitación funcional para las actividades básicas de la vida diaria. La ecografía de consulta mostró datos de tendinosis, roturas intrasustancia, engrosamiento tendinoso y ligera neovascularización. Se realizaron dos infiltraciones ecoguiadas peritendinosas de ácido hialurónico de alto peso molecular (2 ml por sesión), la segunda efectuada una semana después de la primera. La técnica fue ecoguiada para garantizar la precisión de la misma.

Resultados: Tras la primera infiltración, el paciente refirió mejoría clínica, con reducción del dolor y mejor

desempeño funcional en sus actividades cotidianas. Dos semanas después, tras la segunda aplicación, la evolución fue aún más favorable: presentó disminución significativa del dolor, mejor tolerancia a la carga, y mejora del perímetro de marcha. El cuestionario VISA-A mostró una mejoría mayor de 25 puntos progresiva. No se observaron complicaciones locales ni efectos adversos sistémicos.

Conclusiones: El ácido hialurónico ecoguiado podría representar una opción terapéutica en casos seleccionados de tendinopatía aquilea refractaria al tratamiento conservador. Este caso sugiere un beneficio clínico en la reducción del dolor y la mejora funcional, aunque se requieren más estudios para confirmar su eficacia y definir mejor su papel en este contexto.

Neuromodulación

Implantación de sistema de estimulación para neuralgia del trigémino refractaria

AUTORES:

R. Sepulcre Agulló, E. M. Monzón Rubio, A. Ríos Llorente, V. Fajardo Santana, C. Elvira Lafuente, D. Abejón González

Unidad de Dolor. Hospital Quironsalud Madrid

Introducción: La neuroestimulación es una alternativa terapéutica bien establecida en patologías que cursen con dolor crónico refractario. La neuroestimulación de nervios periféricos se ha implementado desde 1999, incrementándose su uso en los últimos años con evidencia moderada/fuerte. Para el dolor craneofacial refractario, está descrita la estimulación del nervio occipital, nervio supraorbitario y nervio infraorbitario y desde 2005 la estimulación de las ramas del trigémino.

Objetivos: Describir la evolución clínica y efectividad preliminar del implante de un sistema de estimulación en la tercera rama del nervio trigémino y nervio occipital en pacientes con neuralgia del trigémino refractaria a tratamientos convencionales.

Material y método: Entre el 2023 y el 2024, se realiza seguimiento en nuestra Unidad de Dolor a 4 pacientes de entre 52 y 79 años de edad con diagnóstico de neuralgia del trigémino de larga evolución, con afectación de V3 en uno de ellos y de V2V3 en el resto. Tratados

previamente con varias líneas tratamiento mediante analgesia oral, radiofrecuencia y cirugía, refractarios a todas ellas. Manifiestan escala numérica de dolor (ENS) de 10/10, salvo uno que presentaba ENS basal 5/10 con crisis de 10/10. En pruebas de imagen se descartan hallazgos de interés.

Resultados: Tras evaluar los casos, se decide implante de electrodo tetrapolar en nervio occipital y rama V3 de trigémino izquierdo con generador Intelis (Medtronic). A partir de los 2 meses, presentaron un ENS de 0-4/10, con empeoramiento posterior en 3 de ellos. Un paciente precisó implante de bomba intratecal (BIC) para manejo del dolor, otro se mantuvo en ENS 6-7/10 con control aceptable con analgesia oral y el tercero presentó impedancias alteradas en los electrodos, por lo que se planteó una revisión quirúrgica para su recambio. Los 4 pacientes revisados, presentaron un mejor control del dolor tras el implante reduciendo la intensidad, la frecuencia y la duración de las crisis.

Conclusiones: Según los resultados obtenidos, se muestra una óptima respuesta al implante de neuroestimulación apoyando los estudios revisados previamente. Los pacientes que no presenten respuesta eficaz a los tratamientos convencionales son candidatos a la neuroestimulación de nervio periférico. La neuroestimulación de las ramas del nervio trigémino junto al nervio occipital se postula como una buena alternativa para la neuralgia del trigémino refractaria a otros tipos de tratamientos.

Estimulación medular combinada con estimulación DRG para dolor neuropático

Introducción: Combinar la terapia de estimulación medular (SCS) con la estimulación del ganglio de la raíz

AUTORES:

N. Casas Martín, D. Lasuen Aguirre, A. Ereñozaga Camiruaga A. Miguelez González, A. Sánchez Campos, M. Mozas Calabazas, C. Miguel Sánchez, S. Felipe Díaz, P. Chacón Martínez, S. Asurmendi Nuin

Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario Cruces. Vizkaia

dorsal (DRG-S) es una estrategia emergente en el manejo del dolor crónico refractario. Aunque la evidencia aún es limitada, se han identificado varios beneficios potenciales, como la cobertura del área de dolor más específica y personalizada, la mayor flexibilidad en la programación o la posibilidad de utilizarlo como rescate en los casos de fracaso parcial de uno de los dos dispositivos.

Objetivos: Analizar los beneficios de la combinación de la terapia de estimulación medular con la estimulación del ganglio de la raíz dorsal en el tratamiento del dolor neuropático.

Material y método: Presentación de un caso clínico y revisión de la última evidencia científica al respecto.

Resultados: Presentamos el caso de una mujer de 41 años, portadora de DRG-S en raíz L5 izquierda por síndrome de dolor regional complejo en pie izquierdo como secuela de un accidente de tráfico, presentando buena respuesta con mejoría del dolor y la alodinia de un 40 %. Un año después de la colocación del dispositivo, la paciente refiere haber perdido la estimulación en el pie, por lo que se solicita radiografía de columna lumbar y se confirma el mal posicionamiento del electrodo. Además, la paciente refiere haber comenzado con dolor, rigidez y espasmos en miembro inferior izquierdo, también secue-

la de las lesiones sufridas en el accidente de tráfico. Por todo ello, se decide colocar electrodo de estimulación medular en el mismo acto quirúrgico que la recolocación del GRD-S en raíz L5 izquierda. El electrodo de estimulación medular se coloca a la altura de D9 y se consigue estimulación completa de la zona de dolor en extremidad inferior izquierda. Tras la colocación de ambos dispositivos, la paciente presenta cobertura completa del pie izquierdo con alivio del dolor de un 50 % y cobertura completa de la pierna izquierda con mejoría del dolor de un 40 %, permitiéndole reducir la dosis del tratamiento farmacológico. 10 meses después, la paciente sufre una caída y deja de notar el alivio del dolor en el pie izquierdo. Se intenta reprogramar el SCS para cubrir el pie izquierdo, pero no se consigue estimulación correcta de la zona de dolor. Por lo tanto, se decide recolocar de nuevo el GRD-S en raíz L5 izquierda.

Conclusiones: En resumen, la combinación SCS y DRG-S puede ofrecer una analgesia más completa y personalizada, especialmente en pacientes con dolor neuropático complejo o multifocal, donde una sola técnica no es suficiente.

Miscelánea

Protocolo de perfusión multimodal como alternativa para la reducción de opioides

AUTORES:

I. V. de la Rocha Vedia, M. Fernández Ordoñez, A. E. Plasencia Ezaine, R. Arenal López, M. L. Méndez Leo, M. D. Ruiz de Castañeda Zamora, J. H. Calle Ochoa, M. A. Ramírez Huaranga

Unidad del Dolor. Hospital Universitario General de Ciudad Real

Introducción: El uso prolongado de opioides en dolor crónico conlleva el riesgo de tolerancia, hiperalgesia y dependencia. La combinación de fármacos con mecanismos no opioides, como ketamina (antagonista NMDA), lidocaína (bloqueador de canales de sodio) y magnesio (modulador NMDA), puede ofrecer una estrategia eficaz para reducir dosis extremas de opioides en pacientes refractarios.

Objetivos: Evaluar la eficacia de un protocolo de perfusión intravenosa multimodal (ketamina + lidocaína + magnesio) en la reducción de la morfina equivalente diaria (MED) y en el alivio del dolor (EVA) en pacientes con dolor crónico y alta carga opioide.

Material y método: Estudio observacional multicéntrico. Se incluyeron 11 pacientes con MED inicial >

3000 mg/día (criterio de inclusión). Protocolo: perfusión i.v. continua de ketamina, lidocaína y magnesio durante 5-7 días. Variables: MED basal y MED postratamiento, EVA pre y post, EQ-5D (registro). Se comprobó homogeneidad de varianzas (Levene) y se empleó prueba t para muestras independientes; se informan IC 95 % cuando procede.

Resultados: Se analizaron 11 pacientes (9 que alcanzaron reducción de opioides y 2 que no). MED basal: media ponderada 4280 mg/día (grupo reducción: 4463,9 ± 3868,97; grupo sin reducción: 3455,0 ± 3754,74). MED postratamiento: promedio global 137,3 mg/día (grupo reducción: 63,9 ± 63,68; grupo sin reducción: 467,5 ± 470,23). No hubo diferencia significativa en MED basal entre grupos ($p = 0,746$). Tras el tratamiento, la diferencia en MED entre grupos fue significativa ($t = 3,076$; $gl = 9$; $p = 0,013$), diferencia media 403,6 mg (IC 95 % 700,4 a 106,8). EVA: reducción media aproximada de 4 puntos (EVA pre- 7,3 vs. post- 3,3), $p = 0,013$. El tratamiento fue bien tolerado; no se detectaron episodios de abstinencia aguda ni empeoramiento del dolor.

Conclusiones: En esta serie preliminar, la perfusión multimodal con ketamina, lidocaína y magnesio permitió una reducción clínicamente relevante (> 90 % de la MED media) y mejoría del dolor en pacientes con consumos extremadamente elevados de opioides. Los hallazgos son prometedores pero deben interpretarse con cautela por el reducido tamaño muestral; son necesarios estudios con mayor número de pacientes y seguimiento a medio-largo plazo.

Dolor neuropático

Parche de capsaicina 179 mg en dolor neuropático: cohorte descriptiva inicial

AUTORES:

J. J. Tortajada Soler, N. Valdés Sempere,
L. Blanes Albero

Servicio de Anestesiología, Reanimación y
Tratamiento del Dolor. Hospital Virgen de los
Lirios. Alcoy

Introducción: El dolor neuropático periférico-localizado, frecuente tras cirugía, herpes zóster o diabetes mellitus, supone un problema clínico-funcional relevante y frecuentemente presenta una respuesta incompleta a fármacos sistémicos. El parche de capsaicina 179 mg ofrece una intervención tópica que permite tratar áreas delimitadas y que se integra en el abordaje multimodal cuando la respuesta a tratamientos sistémicos es insuficiente y/o los pacientes presentan elevada comorbilidad. Presentamos la caracterización basal de una cohorte consecutiva indicada para la primera aplicación del parche.

Objetivos: Describir el perfil sociodemográfico y clínico de los pacientes candidatos a primera aplicación de parche de capsaicina 179 mg, incluyendo diagnóstico, localización, duración e intensidad del dolor, comorbilidades y tratamientos farmacológicos.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, de cohorte consecutiva de adultos con dolor neuropático periférico localizado e indicación de primera aplicación de parche de capsaicina 179 mg. Se registraron: edad, sexo, diagnóstico etiológico (postquirúrgico, postherpético, diabético, atrapamiento nervioso, otros), localización principal (tronco, extremidad superior/inferior), duración, escala EVA, cuestionario DN4, comorbilidades y tratamientos previos (antidepresivos, neuromoduladores). Se realizó un análisis descriptivo con medias y frecuencias.

Resultados: Se incluyeron 35 pacientes. Edad media 61,1 años. **Género:** mujeres 23 (65,7 %); varones 12 (34,2 %).

Diagnóstico: Neuralgia postquirúrgica 15 (42,9 %), neuropatía por atrapamiento nervioso 9 (25,7 %), neuralgia postherpética 7 (20,0 %), neuropatía diabética 2 (5,7 %), neuropatía inducida por quimioterapia 1 (2,9 %) y síndrome de dolor regional complejo 1 (2,9 %).

Localización regional: tronco 22 (62,9 %), extremidad inferior 10 (28,6 %) y extremidad superior 3 (8,6 %).

Localización específica: pie 8 (22,9 %), inguinal 6 (17,1 %), mama 4 (11,4 %), intercostal 4 (11,4 %), dorsal 3 (8,6 %), abdominal 3 (8,6 %), mano 2 (5,7 %), umbilical 2 (5,7 %), hombro 1 (2,9 %), muslo 1 (2,9 %), cadera 1 (2,9 %).

Duración: < 5 años 26 (74,3 %), > 5 años 9 (25,7 %).

Intensidad: EVA basal medio $6,9 \pm 2,0$ puntos. EVA crisis medio $9,1 \pm 1,6$ puntos. Cuestionario DN4 medio $5,8 \pm 2,0$ puntos. Presentaron DN4 4 puntos 30 (85,7 %).

Comorbilidades: obesidad 15 (42,9 %), diabetes 4 (11,4 %), tabaquismo 12 (34,3 %), alcoholismo 3 (8,6 %).

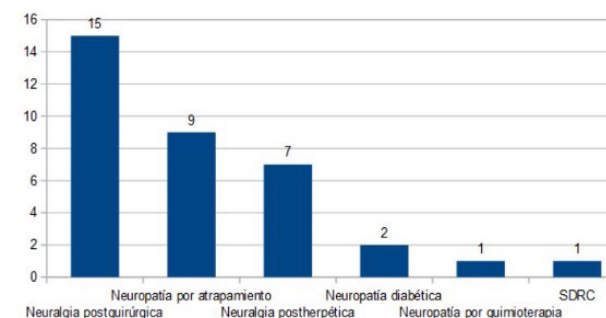
Tratamiento sistémico: antidepresivos 22 (62,9 %), neuromoduladores 24 (68,6 %).

La relación diagnóstico-topografía mostró predominio del tronco en neuropatía postquirúrgica (80,0 %) y posherpética (100 %), y de las extremidades inferiores en neuropatía por atrapamiento (55,6 %) y diabética (100 %).

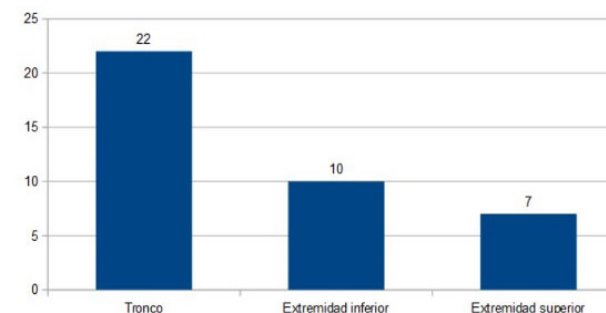
Conclusiones: Los pacientes candidatos a una primera aplicación parche de capsaicina 179 mg presentan dolor de alta intensidad basal y perfil neuropático marcado. Predominan las etiologías postquirúrgicas y por atrapamiento, con una distribución anatómica coherente con la fisiopatología.

La presencia de comorbilidad y la exposición previa a antidepresivos y neuromoduladores sugiere su utilización dentro de un abordaje multimodal, especialmente en áreas dolorosas bien delimitadas. Entre las limitaciones, destacan el tamaño muestral reducido y la ausencia de variables de seguimiento. Se prevé una evaluación prospectiva futura de la tolerancia, la efectividad, y la necesidad de reaplicaciones.

DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICO



DISTRIBUCIÓN POR LOCALIZACIÓN REGIONAL



Método de delimitación superficie afectada por DNP: teorema de Pickl

AUTORES:

A. M. Benítez Díaz, A. Vázquez Montes

Consulta Enfermería del Dolor. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

Introducción: El dolor neuropático, en más de la mitad de los casos, afecta a un área específica del cuerpo, hablamos del dolor neuropático periférico (DNP). Entre los tratamientos tópicos empleados tenemos los parches de la capsaicina en altas concentraciones 179 mg de capsaicina. La medición de la superficie de la extensión dolorosa es parte importante de su evolución y evaluación, representado una herramienta para desarrollar un plan de manejo, ya que la reducción de la superficie afectada es un buen indicador del efecto y eficacia de la terapia empleada. En la mayoría de los casos, las imágenes obtenidas tras la exploración sensorial (mapeo) determinan una figura irregular, lo cual nos complica el cálculo del área de la superficie. Mediante la aplicación del teorema de Pick, método que es fácil, rápido, práctico y barato en la práctica habitual, nos permite calcular de forma muy sencilla el área y obtendremos un valor con el que observar la evolución de la extensión de la superficie afectada.

Objetivos: Calcular la extensión de la superficie afectada (área dolorosa), antes y después de la aplicación del tratamiento mediante el teorema de Pick.

Material y método: *Materiales:*

- Papel acetato cuadriculado (1 x 1 cm).
- Rotuladores de colores (azul nodos de frontera, rojo nodos interiores, negro contorno de la figura).

- Regla.
- Torunda de algodón.
- Mondadientes.
- Cámara fotográfica.

Método:

- Realizaremos una exploración sensorial (mapeo), con los dos descriptores alodinia e hiperalgesia, que nos delimitaran la zona y que marcaremos con un rotulador negro.
- Exportaremos la figura con un rotulador negro, a un papel de acetato milimetrado en cuadrículas de 1 x 1 cm y marcaremos:
 - B (puntos enteros que se ubican en el borde de la figura impresa de la zona dolorosa en la que sus vértices estén sobre los nodos de las cuadrículas, con rotulador azul).
 - I (puntos enteros interiores o nodos interiores que queden encerrados dentro del polígono de la figura impresa de la zona dolorosa, con rotulador rojo).
- Aplicaremos la fórmula del teorema de Pick y calcularemos el área (el resultado viene dado en unidades cuadradas cm²).
- Se le realizarán fotografía a la zona y al acetato en el seguimiento del paciente siguiendo la misma operación para ver resultados.

Resultados y conclusiones: Se obtuvo un valor:

- Fácil y rápido con el que observar la evolución de la extensión de la superficie afectada dolorosa tras la aplicación de la capsaicina 179 mg para valorar la extensión afectada dolorosa y presenciar si se obtiene una reducción de la misma.
- Para evaluar la efectividad de la acción de la aplicación del parche en el paciente, utilizado como uno de los criterios de mejora.
- En su seguimiento capacitándonos para disponer de porcentajes y cotejar resultados con los que informar al paciente haciéndole partícipe

de la evaluación y resultados obtenidos, aportándole expectativas e información positiva para su mejoría, con respecto a su situación de inicio al tratamiento.

Eficacia y versatilidad del parche de capsaicina 179 mg

AUTORES:

J. Llopis Lorente, P. Castillo Martínez, A. Moral Bonet, B. Chaneta Mata, R. M. Izquierdo Aguirre, M. A. Canos Verdercho, P. Argente Navarro

Hospital Universitario La Fe. Valencia

Introducción: La capsaicina tópica es un agonista selectivo del receptor TRPV1, indicado para el tratamiento del dolor neuropático periférico localizado. A pesar de su aprobación, su uso clínico sigue siendo limitado y heterogéneo, en parte por la necesidad de una aplicación estandarizada y de una mayor familiarización con sus indicaciones. No obstante, constituye una alternativa prometedora en pacientes refractarios, con un interés creciente en unidades especializadas.

Objetivos: Describir la experiencia clínica con el parche de capsaicina 179 mg, evaluando su eficacia, perfil de tolerancia y satisfacción percibida por los pacientes, así como detallar la forma de aplicación del producto y las distintas localizaciones de uso.

Material y métodos: Se recopilaron datos de pacientes tratados con parche de capsaicina 179 mg por diferentes tipos de dolor neuropático periférico localizado. Se recogieron variables como localización del dolor, evolución del dolor tras la aplicación, y aparición

de efectos adversos. Se valoró también la intención de repetir el tratamiento.

Resultados: Los pacientes presentaban dolor neuropático de diversas etiologías: neuralgia postherpética, dolor postquirúrgico (incluyendo cicatrices dolorosas tras cirugía), lesiones nerviosas traumáticas, neuropatías postquimioterapia, neuropatía diabética, síndromes de dolor regional complejo y neuropatías por lesiones medulares. En todos los casos se confirmó la presencia de al menos alguna característica neuropática (alodinia, hiperalgesia, disestesias, disautonomía, aumento de temperatura) localizada y persistente, pese al uso de tratamientos previos convencionales.

La aplicación del parche de capsaicina 179 mg se realizó de forma ambulatoria, siguiendo protocolo estandarizado. En todos los casos se ofreció información previa, se obtuvo consentimiento informado, y se entregaron recomendaciones para cuidados postprocedimiento.

Las localizaciones de aplicación incluyeron: extremidades, región escapular, tronco, cicatrices quirúrgicas e incluso zonas menos habituales como la región retroauricular, donde se trató un caso de dolor neuropático persistente tras una otoplastia.

La mayoría de los pacientes refirieron una reducción significativa del dolor tras una o varias aplicaciones, con mejoras tanto en la intensidad (reducción promedio EVA = 3,1) como en el impacto funcional y emocional. Algunos pacientes reportaron una mejora paralela en la calidad del sueño. En varios casos, el beneficio fue progresivo, con una respuesta clínica más clara tras la segunda o tercera aplicación. Algunos pacientes, incluso sin respuesta inicial evidente, solicitaron repetir el procedimiento.

La tolerancia fue buena en todos los casos, con efectos adversos leves y transitorios (eritema, picor o escozor en el área tratada). La percepción subjetiva de eficacia y el bajo perfil de efectos adversos favorecieron una alta aceptación, incluso en pacientes con múltiples comorbilidades o intolerancias farmacológicas.

Conclusiones: El parche de capsaicina 179 mg es

una herramienta eficaz y segura en el tratamiento del dolor neuropático periférico localizado, especialmente en pacientes con respuesta subóptima a tratamientos sistémicos o con limitaciones para su uso. Su aplicación ha demostrado beneficios clínicos sostenidos. La versatilidad en sus indicaciones y la posibilidad de repetir el procedimiento con buena tolerancia permiten personalizar el manejo del dolor, aumentando la adherencia y mejorando la calidad de vida del paciente. Estos hallazgos respaldan su integración progresiva en el abordaje multidisciplinar del dolor neuropático, ampliando las opciones disponibles en unidades especializadas.

Opioides

Uso de opiáceos en mayores de 60 años con dolor crónico no oncológico

AUTORES:

**M. P. Ortega-García, D. López-Alarcón,
V. Villanueva-Pérez, P. Blasco-Segura**

Servicio de Farmacia. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Introducción: La prevalencia de dolor crónico en el paciente anciano está entre el 40-75 %. Comorbilidades y polifarmacia empeoran su manejo con una menor efectividad y mayor toxicidad.

El objetivo del estudio es analizar la efectividad y seguridad de los opiáceos mayores (OM) en el manejo del dolor crónico no oncológico en > 60 años atendidos en una Unidad del Dolor.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de pacientes > 60 años con nueva prescripción de OM en una Unidad del Dolor que atiende a una población de 388.738 habitantes, durante el primer trimestre de 2025 y con seguimiento hasta el 31 de julio. Se recogieron datos demográficos, farmacoterapéuticos, reducción del dolor y efectos adversos (EA). Se realizó la estadística con SPSS-Statistics versión 31.0.0.0.

Resultados: Del 1 de enero de 2025 al 31 de julio de 2025 han sido atendidos en la consulta farmacéutica de la Unidad del Dolor 218 pacientes (481 citas). 19 (9 %) eran > 60 años que iniciaron tratamiento con OM. Principalmente mujeres (n = 14, 74 %) con una mediana de 74 años (62-87),

9 (47 %) > 75 años. Se prescribió principalmente por dolor musculoesquelético no oncológico (n = 17, 89,5 %). El más prescrito fue tapentadol de liberación-prolongada (n = 11, 58 %), seguido de hidromorfona de liberación prolongada (n = 4, 21 %), oxicodona/naloxona (n = 2, 10,5 %) y fentanilo transdérmico (n = 2, 10,5 %). Se inició con la dosis mínima recomendada y se derivaron a la consulta farmacéutica para ser atendidos en el plazo máximo de un mes. La mediana de citas fue 2 (1-8). Todos los pacientes estaban polimedicados, mediana de 9 (5-20) medicamentos. 10 (53 %) tomaban gabapentinoides, 9 (47 %) benzodiazepinas y 5 (26 %) algún inhibidor de la recaptación de serotoninanoradrenalina.

En total 16 (84 %) presentaban al menos una interacción farmacológica. 14 (74 %) describieron al menos un EA, mediana 2 (1-3). Principalmente somnolencia (n = 7, 37 %), estreñimiento (n = 6, 32 %), náuseas/vómitos (n = 5, 26 %), mareo (n = 5, 26 %) y malestar general (n = 4, 21 %). Tres (16 %) tuvieron caídas. 10 (52,6 %) describieron reducción del dolor 20 % y 4 (21 %) 30 %. Se aumentó la dosis en 6 (32 %) y se realizó rotación de opiáceos por intolerancia en 2 (10,5 %). 7 (37 %) suspendieron definitivamente el OM, principalmente por EA (6/7), en dos además no había sido efectivo, uno suspendió por mejoría. La mediana de seguimiento fue 157(1-203) días, no habiéndose alcanzado la mediana de persistencia del tratamiento.

La suspensión del OM ha sido mayor en los > 75 años (6/9 vs. 1/10, $p = 0,02$) y en aquellos que presentaron malestar general (4/4 vs. 3/12, $p = 0,009$), además también se correlacionó con el número de EA ($p = 0,047$). La mejoría clínica no se relacionó con ninguna variable.

Conclusión: Tapentadol ha sido el OM más prescrito, en una muestra donde casi la mitad eran mayores de 75 años y todos polimedicados. El uso concomitante de gabapentinoides y benzodiazepinas es aproximadamente del 50 % con más del 80 % presentando interacciones. Un 21 % tuvieron una reducción del dolor del 30 %, aunque

en 6 más (32 %) se redujo un 20-30 %. El 74 % presentaron EA, el 43 % de los cuales discontinuaron por este motivo, superior al 25 % descrito en la bibliografía.

La somnolencia ha sido el principal EA, aunque solo el malestar general se ha relacionado con la suspensión del tratamiento. La edad y el número de EA también se han correlacionado con la suspensión del OM.

Traumatología

Desafiando la gravedad: un caso inusual de luxación de hombro

AUTORES:

**P. López-Pérez, D. A. Moreno Barragán,
R. Encinas Martín, X. A. Núñez Mejía, J. Cuesta López, M. Jordá Llona**

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Presentamos el caso de un varón de 40 años, que acude a Urgencias tras caída desde una altura de unos 3 metros mientras practicaba Enduro, una modalidad deportiva derivada del motociclismo en la que se hacen rutas por terrenos escarpados o difíciles de sortear.

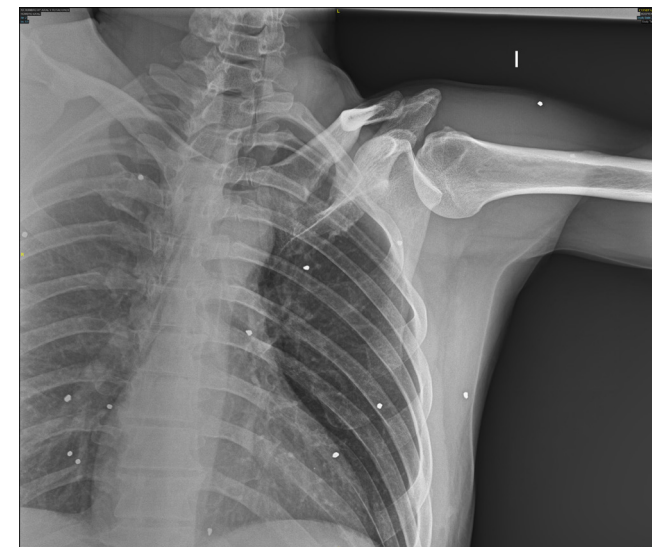
Como antecedentes personales relevantes destaca la presencia de alrededor de 70 perdigones repartidos por el cuerpo (algunos de ellos se evidencian en la Rx), debido a accidente con arma de fuego en 2016, mientras estaba cazando.

A su ingreso el paciente presentaba dolor e impotencia funcional del miembro superior izquierdo manteniéndolo, con ayuda de la mano contralateral en posición de la estatua de la libertad o saludo, con el hombro en rotación interna, abducción y flexión anterior. Al examen físico se realiza exploración neurológica, descartándose afectación de los nervios radial, cubital, mediano y axilar, así como de los pulsos radial y cubital, sin apreciar lesiones importantes a nivel sistémico.

Se realizó estudio radiográfico, donde se visualizaba la incongruencia de la glenoides con la cabeza del húmero,

presentándose esta última con desplazamiento caudal y en la clásica posición de saludo con un bloqueo en abducción a 120° y flexión a 50° con la mano por arriba de la cabeza.

La particularidad de este caso clínico reside en el tipo especial de luxación que tenemos entre manos, la cual representa < 1 % del porcentaje total de luxaciones de hombro, siendo muy importante una sospecha y un manejo adecuado en este tipo de lesión.



Dolor oncológico

Terapia intratecal: complicación en dolor oncológico refractario

AUTORES:

**I. V. de la Rocha Vedia, J. H. Calle Ochoa,
M. D. Ruiz de Castañeda Zamora M. Fernández Ordoñez**

Unidad del Dolor. Hospital Universitario General de Ciudad Real

Introducción: El dolor oncológico refractario representa un desafío terapéutico máximo. La terapia intratecal (TI) es una opción de cuarto escalón para estos casos, aunque no exenta de riesgos. Presentamos un caso complejo de un paciente con metástasis ósea humeral y fractura patológica, con intolerancia a múltiples opioides por vías convencionales, que fue manejado con una bomba de infusión intratecal y que sufrió una complicación neurológica grave durante su implantación.

Objetivos: Describir el manejo multimodal e intervencionista de un caso de dolor oncológico catastrófico, analizar una rara complicación técnica del implante de bomba intratecal en un contexto de dificultad anatómica y reflexionar sobre el proceso de toma de decisiones al final de la vida en medicina del dolor.

Material y método: Se presenta el caso de un varón de 65 años con urotelioma metastásico y dolor irruptor en miembro superior derecho (MSD) por metástasis humeral con fractura patológica. Intolerante a morfina oral, tapentadol, fentanilo transdérmico y buprenorfina.

Tratamiento inicial con opioides intravenosos y AINE fue insuficiente. Se decidió implante de bomba intratecal con catéter en espacio subaracnoideo (punta en C2) bajo control radioscópico. La pauta de infusión combinaba morfina (11,3 mg/día), bupivacaína (20 mg/día) y ziconotida (5,6 mcg/día). Se complementó con rescates de fentanilo submucoso y morfina subcutánea.

Resultados: Durante el implante, el paciente presentó una mielopatía hemorrágica aguda a nivel D12-L1 como complicación, atribuible a la dificultad técnica por la inmovilización del MSD. Esto resultó en una hemiparesia en miembro inferior derecho (MID) que mejoró parcialmente con corticoides y rehabilitación. La TI permitió un control basal del dolor en reposo, pero los movimientos del MSD o tronco aún provocaban dolor incoercible, requiriendo rescates frecuentes. Tras una hospitalización de 4 meses y ante la persistencia de sufrimiento refractario a pesar de la terapia máxima, se consensuó con paliativos la *sedación paliativa*, procediendo al fallecimiento.

Conclusiones:

1. La TI es una herramienta potente para el dolor oncológico refractario, incluso en casos con intolerancia a opioides sistémicos.
2. Este caso subraya la importancia de una evaluación meticulosa del riesgo técnico-quirúrgico en pacientes con limitaciones anatómicas severas, donde el abordaje convencional puede ser de alta complejidad.
3. A pesar del arsenal terapéutico máximo, incluida la TI de última generación, existe un límite en el control del dolor catastrófico oncológico.
4. La sedación paliativa es una opción ética y necesaria ante el sufrimiento refractario, y su integración en el plan de manejo del dolor debe considerarse a tiempo como parte de un enfoque compasivo y realista.

Gestión clínica

Implementación de una unidad de tratamiento del dolor

AUTORES:

**J. J. Tortajada Soler, L. Blanes Albero,
J. P. García Belmonte**

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy

Introducción: El dolor crónico constituye un problema de salud pública con elevada prevalencia y alto impacto socio-sanitario. Su manejo precisa modelos multidisciplinares, protocolizados y coste-eficientes. Tras el análisis de situación (ausencia de unidad específica) y la detección de cuellos de botella (derivación externas, lista de espera, duplicidades), se impulsó una UTD tipo II con enfoque multidisciplinar y técnicas intervencionistas ecoguiadas, diseñada para establecer un circuito asistencial efectivo, y para mejorar el acceso y la continuidad asistencial.

Objetivos: *Objetivo principal:* implementar una UTD tipo II y evaluar el impacto inicial en la actividad y la accesibilidad. *Objetivos secundarios:* estandarizar los criterios de derivación y de priorización. Establecer la cartera de servicios y procedimientos. Establecer el circuito asistencial/seguimiento.

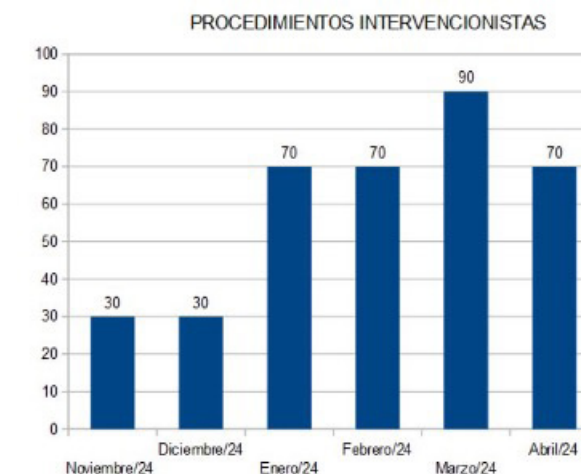
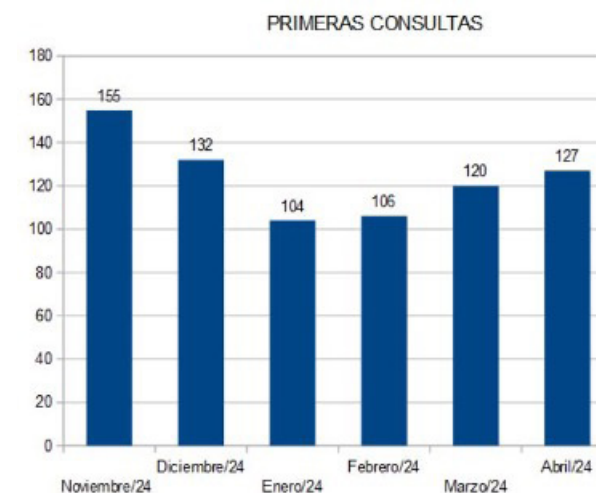
Material y métodos: Proyecto de implementación asistencial de una UTD tipo II. Periodo de análisis:

noviembre de 2024-abril de 2025. Estructura física: área de consulta y de cirugía menor/mayor. Recursos materiales: ecógrafo (sonda lineal y cónvex), equipo de radiofrecuencia. Recursos humanos: dos facultativos especialistas en ARD a tiempo parcial, dos facultativos especialistas en MFC a tiempo parcial, enfermería de quirófano y UHD a tiempo parcial. Circuito asistencial: interconsulta no presencial para solicitar un enfoque o un tratamiento, consulta presencial para solicitar una intervención especializada; criterios de admisión (dolor crónico > 3 meses, refractario a manejo estándar), derivación (interconsulta con información relevante y completa) y priorización (dolor oncológico/neuropático, EVA elevada, impacto funcional). Cartera de servicios (tratamiento farmacológico e intervencionista). Seguimiento telefónico a para valorar respuesta y planificar proceso terapéutico. Análisis: demora de primera consulta, primeras consultas/mes, técnicas/mes.

Resultados: La demora para una primera consulta se redujo desde los 18 meses en noviembre de 2024, a los 6 meses en enero de 2025 y a los 3 meses en marzo de 2025.

Primeras consultas: 155, 132, 104, 106, 120 y 127 pacientes atendidos/mes entre noviembre de 2024 y abril de 2025 (total 744 pacientes atendidos, media 124 pacientes atendidos/mes). Procedimientos intervencionistas: 30, 30, 70, 70, 90, 70 procedimientos intervencionistas/mes entre noviembre de 2024 y abril de 2025 (total 360 procedimientos realizados, media 60 procedimientos realizados/mes). La unidad y sus circuitos se consolidaron sin incidencias destacadas.

Conclusiones: La implantación de una UTD tipo II con enfoque multidisciplinar y tratamientos intervencionistas ecoguiados es factible en un entorno comarcal y mejora la accesibilidad. En seis meses, la demora a primera consulta bajó de 18 meses a 3 meses, con 744 primeras consultas (124/mes) y 360 técnicas intervencionistas



(60/mes), manteniendo la calidad y la seguridad asistencial. Los próximos pasos planteados son: consolidar una cartera de servicios amplia y evaluar los resultados clínicos (dolor, funcionalidad, calidad de vida) y la eficiencia (tiempos de espera, uso de opioides) con un cuadro de mando de KPIs.

Intervencionismo

Respuesta al tratamiento intervencionista en dolor pélvico crónico miofascial

AUTORES:

F. Sainz Martínez, S. Casanovas Sotero, A. Barreda Soriano, R. Portales Ponce, R. Díaz Souto, R. Rincón, J. L. Gago, M. Janeiro, M. J. Durà Mata, M. Boldó Alcaine

Servicio de Rehabilitación. Unidad de Suelo Pélvico. Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona

Introducción: El dolor pélvico crónico es una entidad compleja, de etiología multifactorial y difícil manejo clínico, que impacta notablemente en la calidad de vida. En este contexto, resulta fundamental contar con unidades especializadas que integren distintos profesionales y apliquen técnicas seguras para un control efectivo del dolor.

Objetivo: Analizar las características clínicas de los pacientes remitidos a un gabinete multidisciplinar para el abordaje del dolor pélvico crónico y evaluar la respuesta a técnicas intervencionistas, principalmente infiltraciones miofasciales con anestésico local y toxina botulínica.

Diseño: Se realizó un estudio longitudinal, descriptivo y observacional que permitió obtener una visión global de la evolución clínica de los pacientes.

Material y método: Se incluyeron pacientes tratados entre enero de 2023 y 2025. Se analizaron edad, sexo,

índice de masa corporal, tiempo de evolución del dolor, duración del seguimiento, diagnósticos más frecuentes, antecedentes clínicos (cirugías previas e historia obstétrica), tipo de infiltración, músculos tratados, lateralidad de la afectación, número de sesiones y puntos infiltrados, así como la aparición de complicaciones. Se consideró éxito clínico una reducción del dolor 30 %. El análisis estadístico incluyó métodos descriptivos, Chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas paramétricas o no paramétricas según la distribución, con significación en $p < 0,05$. El análisis se realizó con el software PSPPIRE.

Resultados: La muestra estuvo compuesta por 55 pacientes, el 94,68 % mujeres. La edad media fue de 48,9 años (DE 12,2) y el IMC promedio de 24,9 kg/m² (DE 5,39). El tiempo medio de evolución del dolor fue de 47,1 meses (DE 50,8) y el seguimiento de 20 meses (DE 17,4). El diagnóstico más frecuente fue el síndrome miofascial pélvico (50,9 %). Entre los antecedentes destacaron cirugía ginecológica en el 31 %, obstétricos en el 24 % y causas desconocidas en el 23,6 %. En el tratamiento, el 68,5 % recibió anestésico local en la primera infiltración y en el 56,8 % se añadió toxina botulínica. Los músculos más infiltrados fueron puborrectal (83,6 %), iliocoxígeo (65,4 %) y obturador interno (63,6 %), con afectación bilateral en el 79,6 %. El 96 % de los procedimientos se realizaron bajo sedación. La tasa de respuesta positiva fue del 78,7 %. El sexo femenino, la infiltración del músculo iliocoxígeo y del esfínter anal, junto con un mayor número de sesiones, se asociaron a una mejor respuesta. La edad y el tiempo de evolución del dolor no mostraron influencia. En cuanto a seguridad, el 96,4 % no presentó complicaciones.

Conclusiones: Las infiltraciones miofasciales con anestésico local, solas o combinadas con toxina botulínica, son una herramienta útil para el tratamiento del dolor pélvico crónico en un gabinete multidisciplinar. Los factores asociados a mejor respuesta son el sexo

femenino, la infiltración del iliocoxígeo y del esfínter anal y el mayor número de sesiones, mientras que la duración del dolor no muestra asociación con la respuesta positiva.

Uso del ESP Block como técnica analgésica en dolor crónico

AUTORES:

P. López-Pérez, A. Ballester Suárez, M. Jordá Llona, P. Montes Zazzali

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Introducción: El bloqueo del plano del músculo erector de la columna (ESPB), descrito por primera vez en 2016, es una técnica interfascial guiada por ecografía que permite la administración de anestésico local en el espacio profundo al músculo erector de la columna. Aunque inicialmente se empleó para analgesia torácica postoperatoria, su simplicidad técnica, seguridad y amplia difusión del anestésico han ampliado sus indicaciones. Recientemente, se ha comenzado a explorar su utilidad en el tratamiento del dolor crónico y neuropático, con resultados prometedores en varios contextos clínicos.

Objetivos: Revisar la literatura disponible sobre la eficacia y seguridad del ESPB en el tratamiento del dolor crónico y neuropático, describiendo sus indicaciones, mecanismos de acción propuestos y resultados clínicos.

Material y método: Se realizó una revisión narrativa de la literatura en bases de datos como PubMed y Cochrane Library, incluyendo publicaciones hasta julio de

2025. Se utilizaron términos MeSH como “erector spinae plane block”, “chronic pain”, “neuropathic pain” y “ultrasound-guided block”. Se seleccionaron siete publicaciones clave, incluyendo estudios clínicos, revisiones y ensayos controlados aleatorizados relevantes al uso del ESPB en dolor crónico y neuropático.

Resultados: El ESPB se ha aplicado con éxito en pacientes con dolor neuropático torácico, lumbar crónico, síndrome miofascial y dolor postquirúrgico persistente. Los estudios revisados destacan mejoras significativas en escalas EVA/NRS y una reducción del consumo de opioides. Además, se resalta su fácil aplicación (pudiendo realizar la técnica en consulta), bajo riesgo de complicaciones y po-

sible modulación sobre la sensibilización central. Aunque los resultados son alentadores, la mayoría de los estudios corresponden a series de casos o revisiones clínicas, con solo un ensayo controlado aleatorizado identificado. En nuestro servicio hemos realizado este bloqueo en pacientes con Dorsalgias, con buena evolución tras la técnica.

Conclusiones: El ESPB representa una alternativa segura y eficaz en el abordaje del dolor crónico y neuropático. Su perfil técnico lo hace viable en entornos ambulatorios y de rehabilitación. Aunque los resultados iniciales son prometedores, se requieren estudios controlados aleatorizados para establecer protocolos estandarizados y evaluar su eficacia a largo plazo.

Ozono y corticoides en dolor espinal: estudio comparativo

AUTOR:

I. Castillo Guerrero

Hospital San Juan de Dios

Introducción: El dolor espinal crónico, tanto lumbar como cervical, es una causa frecuente de incapacidad y afecta considerablemente la calidad de vida de los pacientes. Los tratamientos intervencionistas con corticoides han demostrado eficacia a corto plazo, aunque limitada en duración. El ozono médico, por sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y analgésicas, ha sido propuesto como terapia complementaria. Este estudio compara la eficacia del tratamiento con corticoides solos frente a la combinación de corticoides y ozono en el manejo del dolor espinal.

Objetivos: Evaluar la evolución del dolor, la funcionalidad, el uso de analgésicos y la seguridad clínica de

ambas modalidades terapéuticas en pacientes con dolor espinal crónico.

Metodología: Se llevó a cabo un estudio clínico prospectivo, comparativo y no aleatorizado en 38 pacientes (edades entre 20 y 80 años) con diagnóstico de dolor espinal crónico de origen discal o facetario. Se dividieron en dos grupos:

- Grupo A (n = 16): recibió una única infiltración de corticoides (triamcinolona o dexametasona) guiada por fluoroscopia.
- Grupo B (n = 16): recibió la misma dosis de corticoide combinada con ozono médico (25-40 µg/ml), ajustado según técnica y localización anatómica.

Se realizaron controles clínicos a 1, 3 y 6 meses utilizando la escala visual análoga (EVA) para el dolor y el índice de discapacidad de Oswestry (ODI) para la funcionalidad. También se documentaron eventos adversos y consumo de analgésicos.

Resultados:

- A 1 mes, el Grupo B mostró una reducción del 65 % en EVA frente al 45 % en el Grupo A ($p < 0,01$).
- A 3 meses, el Grupo B mantuvo una mejoría del 60 %, mientras que el Grupo A disminuyó al 30 %.
- En ODI, el Grupo B evidenció una mejora funcional del 42 %, superior al 25 % del Grupo A.
- El uso de analgésicos se redujo un 70 % en el Grupo B frente al 40 % en el Grupo A.
- No se reportaron efectos adversos graves. Ambos grupos presentaron eventos leves y transitorios como cefalea o dolor local postinfiltración.

Conclusión: La combinación de ozono médico con corticoides ofrece beneficios clínicos superiores al uso exclusivo de corticoides en el tratamiento del dolor espinal crónico. Mejora de forma significativa el alivio del dolor, la recuperación funcional y la reducción del consumo de analgésicos, sin aumentar los riesgos para el paciente. Estos hallazgos respaldan la inclusión del ozono como terapia coadyuvante en protocolos intervencionistas del dolor espinal y motivan la realización



de estudios más amplios y controlados.

Radiofrecuencia en un caso pediátrico de neuralgia intercostal recidivante

AUTORES:

M. Salmerón Martín, M. A. Sánchez García, E. Vázquez Alonso, B. Romerosa Martínez, J. C. Pérez Moreno, D. C. Nájera Losada, A. Vela de Toro, M. Cortiñas Sáenz, C. de la Fuente Ruiz, R. Gálvez Mateos

Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia. Hospital Virgen Nieves. Granada

Introducción: Los pacientes pediátricos pueden presentar cuadros de dolor neurálgico intercostal, debido a causa traumática, o bien por deformaciones congénitas como es el caso de la costilla deslizante.

Si bien los tratamientos habituales se llevan a cabo de carácter conservador con analgésicos y fisioterapia, podría ser de interés, en situaciones recidivantes, el uso de radiofrecuencia pulsada intercostal, como se realiza en el adulto.

Motivo de consulta: dolor neuropático intercostal secundario a una costilla deslizante, de carácter recidivante en paciente pediátrica.

Antecedentes personales: sin comorbilidades previas.

Cuadro clínico de dolor: Mujer de 12 años que, sin causa aparente traumática, debuta hace cinco meses con dolor intercostal izquierdo bajo y profundo. Hace referencia que lo tuvo dos años antes y se fue. Ha permanecido e incluso aumentado en estos meses, impidiéndole la vida

normal en familia y a nivel escolar. Valorada por Servicio de Traumatología, Rehabilitación y por Cirugía, se etiqueta de síndrome de la costilla deslizante. Sin respuesta analgésica a la fisioterapia, rehabilitación con medidas físicas y tampoco a los analgésicos convencionales.

Es remitida a la UDO hospitalaria, donde refería dolor intercostal izquierdo, a nivel de la costilla flotante. Continuo EVA y al moverse o ejercicio EVA 5-6.

Hiperalgia local. No alodinia. A veces le despierta el dolor. Escasa actividad física escolar y extraescolar por miedo al dolor. Con cierta ansiedad. Toma ibuprofeno y diazepam, sin respuesta.

Se le realiza un primero y segundo bloqueo intercostal ecoguiado, tras autorización familiar, con anestésico local y dexametasona, con buena respuesta analgésica temporal. Tras ello se propone y se realiza radiofrecuencia pulsada 65 V 45° 3 minutos.

Alivio muy importante del dolor EVA 1-2, con eficacia durante cerca de dos años y medio, habiéndose incorporado a las tareas y ejercicios escolares, con algún paracetamol aislado. Posteriormente al acudir a los 3 años con dolor, se le ha vuelto a realizar otra radiofrecuencia pulsada y sigue sin dolor.

Conclusiones: Este caso clínico plantea la opción de utilizar la radiofrecuencia pulsada a nivel pediátrico en determinados casos de neuralgia intercostal, reduciendo el dolor y el consumo de analgésicos y normalizando la vida de la paciente.

Infusión intratecal en el dolor neuropático agudo refractario

Introducción: El manejo del dolor neuropático agudo refractario es un desafío terapéutico en pacientes que han sufrido una lesión traumática que involucre estructuras nerviosas. A pesar del manejo analgésico multimodal, algunos casos requieren estrategias avanzadas para lograr un adecuado control del dolor y mejorar la funcionalidad del paciente. Debe contemplarse la administración de

AUTORES:

M. A. Sánchez García, E. Vázquez Alonso, B. Romerosa Martínez, J. C. Pérez Moreno, D. C. Nájera Losada, M. Salmerón Martín, A. Vela de Toro, M. Cortiñas Sáenz, P. A. Sánchez Martínez, R. Gálvez Mateos

Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia. Hospital Virgen Nieves. Granada

fármacos por vía intratecal como una opción válida en estos casos.

Motivo de consulta: Dolor neuropático severo secundario a lesión del plexo lumbosacro, en contexto de fractura pélvica compleja en accidente de tráfico.

Antecedentes personales: Sin comorbilidades previas.

Cuadro clínico de dolor: Varón de 26 años que sufrió fractura compleja de pelvis (que incluía fractura de la rama ilio-púbica, hueso ilíaco y sacro), a consecuencia de un accidente de tráfico, y que le ocasionó una lesión del plexo lumbosacro derecho por tracción. Desde el inicio del proceso, presenta dolor de características neuropáticas en territorio de plexo lumbosacro derecho, sobre todo en territorios inervados por nervio ciático. Se decide iniciar tratamiento con un catéter nervioso periférico, situado a nivel del Nervio ciático subglúteo, para la administración continua de levobupivacaína al 0,125 % mediante elastómero, complementado con un ajuste de la terapia analgésica oral multimodal, logrando un adecuado control del dolor en el ámbito intrahospitalario.

De cara al alta hospitalaria se intenta sustituir la analgesia locorregional por fármacos orales para control del dolor, sin éxito, a pesar de altas dosis de opioides (parche de fentanilo 200 mcg/72 h + morfina oral 10 mg/8 h) y fármacos de primera y segunda línea en dolor neuropático.

co (pregabalina 150 mg/12 + duloxetina 60 mg/24 h). Se decide en este momento implante de un catéter subaracnoideo para infusión de morfina + anestésico local, con reservorio alojado en hemiabdomen izquierdo para control del dolor. Tras el implante, se consigue control del dolor a dosis de 3 mg/día de morfina intratecal y 3 mg/día de bupivacaína. Se procede al alta del paciente a domicilio con un óptimo control del dolor, lo que facilitó la deambulación y rehabilitación, con una consecuente mejoría en su calidad de vida y regreso a sus actividades de la vida diaria. A los 6 meses del accidente, se fue descendiendo progresivamente la dosis y se pudo retirar dispositivo intratecal, encontrándose el paciente actualmente con dolor controlado y aceptable calidad de vida con fármacos orales (oxicodona/naloxona 10 mg/8 h + duloxetina 60 mg/24 h).

Conclusiones: El caso refleja que la infusión intratecal puede considerarse una opción válida en el manejo de dolores neuropáticos refractarios al tratamiento incluso en fase aguda. Con este tratamiento se consiguió el control del dolor, reduciendo los efectos indeseables de los opioides sistémicos y permitiendo al paciente iniciar su proceso de rehabilitación.