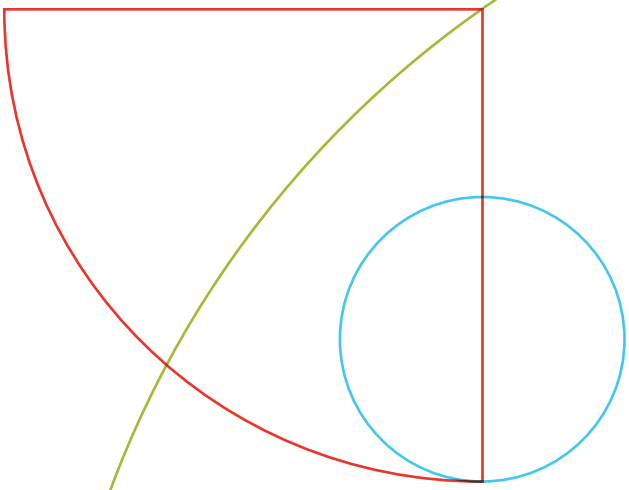
Actualizaciones en el tratamiento del dolor



Actualizaciones en el tratamiento del dolor

©2026 Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor

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 almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Nota: La Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor no tendrá 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 publicación.

Diseño: NIC Diseño y Producción 3D

ISBN: 978-84-09-94474-3

Índice

1 **Prólogo**
Autora: Esperanza Ortigosa Solórzano

RESÚMENES DE PONENCIAS

5 **Talleres. Bloqueos en el tratamiento del dolor**
Autor: Adolfo Matilla Álvarez

10 **El modelo privado: estrategias de gestión, aseguradoras y rentabilidad de la unidad**
Autores: Cipriano Fernández Fernández y Lourdes Cueva Azorín

24 **Acupuntura médica y neuromodulación: evidencia científica en el control de la hiperexcitabilidad central**
Autor: Rafael Cobos Romana

30 **Ozonoterapia sistémica en medicina del dolor: bases fisiopatológicas, mecanismos de acción y evidencia clínica en el dolor crónico complejo**
Autor: Francisco Javier Hidalgo Tallón

40 **Pedagogía del dolor (PNE): desactivando la amenaza cerebral a través del mindfulness**
Autora: Montserrat Aguirre Dionisio

47 **Neuromodulación periférica y del ganglio de la raíz dorsal. Evaluación psicológica previa al implante**
Autora: Almudena Mateos González

49 **Osteoartritis avanzada de rodilla y cadera: fenotipos clínicos y terapias intraarticulares biológicas**
Autores: Fernando Neira Reina y Josefa Luisa Ortega García

71 **Dolor residual en artritis reumatoide y espondiloartritis: manejo más allá de la inflamación**
Autor: Marco Aurelio Ramírez Huaranga

78 **Ablación por radiofrecuencia del ramo medial lumbar: evidencia comparada térmica, pulsada y refrigerada**
Autor: Diego Benítez Pareja

82 **Disfunción de la articulación sacroilíaca: algoritmo diagnóstico y nuevas técnicas de neuroablación (Simplicity/rizólisis)**
Autores: Fernando Neira Reina y Josefa Luisa Ortega García

99 **Endometriosis profunda: del diagnóstico por imagen al tratamiento del dolor neuropático**
Autora: María Isabel Valdivia Jiménez

105 **Autoestima y dolor pélvico crónico (DPC)**
Autora: Milena Gobbo Montoya

108 **Anticuerpos monoclonales anti-CGRP en la prevención de la migraña. Selección, eficacia y retirada**
Autor: José Miguel Láinez de Andrés

117 **Correlación anatómico-radiológica de los nervios esplácnicos: consideraciones biomecánicas del abordaje retrocrural y transcrural guiado por fluoroscopia y TAC**
Autor: Diego Benítez Pareja

121 **Agentes neurolíticos en la simpatectomía química oncológica: farmacocinética comparada y perfil de seguridad tisular del fenol frente al alcohol absoluto**
Autores: José Cid Calzada, Leticia Gómez-Caro Álvarez-Palencia, M.ª Jesús Domínguez Bronchal, Natalia Peces González, M.ª Teresa Biencinto Murga y Rafael López Ble

136 **Manejo hemodinámico postneurólisis: fisiología de la hipotensión ortostática y complicaciones disautonómicas del bloqueo simpático**
Autora: María Milagrosa Santana Pineda

RESÚMENES DE PONENCIAS

144 **Metainflamación y disbiosis intestinal: fisiopatología del eje intestino-cerebro en la perpetuación de la sensibilización central**
Autora: Laura Isabel Arranz

145 **Síndrome de fragilidad y sarcopenia: prehabilitación multimodal —nutrición y ejercicio— como coadyuvante analgésico funcional**
Autora: Elena Arregui López

158 **Abordaje integral del dolor en el paciente oncológico: aportación de la enfermera de práctica avanzada**
Autora: María Oliva Rodríguez Martín

168 **Hombro doloroso recalcitrante: abordaje ecoguiado de la capsulitis adhesiva (hidrodilatación) y bloqueo selectivo de los nervios supraescapular y axilar**
Autor: Marco Aurelio Ramírez Huaranga

175 **Medicina regenerativa tendinosa y fascial: evidencia clínica en el uso de ortobiológicos (PRP) y viscosuplementación ecoguiada**
Autora: Iris de la Rocha Vedia

179 **De agudo a crónico: factores de riesgo predictivos y genética**
Autores: Josefa Luisa Ortega García y Fernando Neira Reina

192 **Las unidades transicionales de dolor: la gestión intermedia del dolor postoperatorio**
Autores: Andrea Carballude García, Laura Díaz Mosquera y Servando López Álvarez

201 **Implantación de la guía de valoración y manejo del dolor BPSO® (RNAO®): excelencia en cuidados**
Autora: Matilde Sánchez Álvarez

209 **Coordinación primaria-especializada: e-consulta y rutas asistenciales**
Autora: Beatriz Martínez Larios

214 **Intervencionismo en dolor crónico en hospitales comarcales: delimitación de límites éticos, administrativos, formativos y asistenciales**
Autores: María José Lirio Guzmán y Sebastián Perales Recio

220 **Fibromialgia y desregulación multisistémica: complejidad, incertidumbre y límites del reduccionismo**
Autores: Mayte Serrat, Sergi Estanyol, Cristina Montané y David Cifre

233 **Terapias regenerativas en el tratamiento del dolor: células madre**
Autor: Ignacio Velázquez Rivera

254 **Anestesia libre de opioides en cirugía mayor. Evidencia actual en programas de recuperación acelerada**
Autores: Laura Díaz Mosquera, Óscar Roca Vieitez y Servando López Álvarez

267 **Descompresión discal percutánea con láser (PLDD): selección del paciente ideal**
Autor: Diego Benítez Pareja

270 **Nucleotomía mecánica automatizada (Diskom): ¿cuándo es superior a las técnicas térmicas?**
Autor: Luis Miguel Torres Morera

272 **Sensibilización central y dolor nociplástico: fisiopatología de la amplificación del dolor**
Autores: Josefa Luisa Ortega García y Fernando Neira Reina

RESÚMENES DE PONENCIAS

293 **Terapia de ondas de choque extracorpóreas en el dolor musculoesquelético: cuándo usar focales o radiales**
Autor: Miguel Bernardo Salmerón Celi

303 **Prevención y tratamiento del hipogonadismo y del estreñimiento inducidos por opioides**
Autor: Alfonso Vidal Marcos

306 **Retirada de opioides a largo plazo. Estrategias personalizadas para la discontinuación**
Autora: Carmen Jódar Casanova

311 **Más allá de la dicotomía nociceptivo-neuropático: implicaciones de la nueva definición internacional de dolor mixto**
Autor: Antonio Alcántara Montero

318 **Papel de la célula glial y nuevas ondas**
Autora: Gemma Márquez Garrido

326 **El reto de medir lo invisible: estrategias de valoración del dolor en el paciente pediátrico**
Autora: Ana Mínguez Martí

334 **Manejo avanzado del dolor oncológico pediátrico: hacia la medicina de precisión y los cuidados integrados**
Autora: Tania García Abreu

342 **La alianza terapéutica como fármaco. Impacto de la comunicación clínica en la modulación del efecto**
Autor: Francisco Javier Cano García

348 **Resiliencia y afrontamiento *(coping)*. Estrategias cognitivo-conductuales para la adaptación funcional al dolor crónico**
Autora: Cecilia Peñacoba Puente

352 **Evaluación clínica del PSPS: ¿fibrosis, inestabilidad o estenosis residual?**
Autor: Enrique del Cojo Peces

361 **Tratamiento de la claudicación neurógena: papel de la descompresión mecánica percutánea (Claudicare)**
Autor: Luis Miguel Torres Morera

364 **Pautas para adaptar el proceso de evaluación del dolor en personas mayores y/o con deterioro cognitivo**
Autor: Rubén Nieto Luna

369 **Bases neurobiológicas y mecanismos fisiopatológicos**
Autora: Elena Gallardo Morillo

375 **Impacto del tabaquismo en el dolor crónico y resultados terapéuticos**
Autor: Alfonso Vidal Marcos

378 **Intervención sobre el tabaquismo en pacientes con dolor: estrategias prácticas**
Autor: José Luis Baquero Úbeda

394 **Entrevista clínica motivacional. Herramientas para mejorar la adherencia terapéutica y reducir la kinesiofobia y el catastrofismo**
Autora: Carmen Jódar Casanova

399 **Seguridad terapéutica en el paciente con comorbilidad: uso racional de AINE, protección orgánica y criterios de derivación a unidades del dolor**
Autora: Beatriz Martínez Larios

404 **Atención Primaria: qué necesita el médico del farmacéutico. Coordinación, información compartida y continuidad asistencial en la atención al dolor**
Autora: Carmen Jódar Casanova

Índice

RESÚMENES DE COMUNICACIONES

411 DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

412 DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

417 DOLOR NEUROPÁTICO

419 PSICOLOGÍA

421 CIENCIAS BÁSICAS Y FARMACOLOGÍA

422 DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

428 DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

436 DOLOR NEUROPÁTICO

441 DOLOR OROFACIAL

442 ENFERMERÍA

444 FISIOTERAPIA

446 INTERVENCIONISMO

452 MISCELÁNEA

455 NEUROMODULACIÓN

456 PSICOLOGÍA

459 RADIOFRECUENCIA

PRÓLOGO

Actualizaciones en el tratamiento del dolor

El dolor es una de las experiencias más universales del ser humano y, al mismo tiempo, uno de los mayores desafíos para los profesionales sanitarios. Constituye un motivo frecuente de consulta en todos los niveles asistenciales y acompaña a numerosas enfermedades, procedimientos quirúrgicos y situaciones de especial vulnerabilidad. Sin embargo, su relevancia trasciende la dimensión puramente clínica: el dolor puede alterar el sueño, limitar la autonomía, afectar al estado emocional y modificar las relaciones familiares, sociales y laborales de quienes lo padecen.

En las últimas décadas, el conocimiento de los mecanismos implicados en el dolor ha experimentado un desarrollo extraordinario. Hoy sabemos que se trata de una experiencia compleja y personal, en la que interactúan factores biológicos, psicológicos y sociales. Esta visión nos invita a mirar más allá del síntoma y a reconocer a la persona que sufre, sus circunstancias, sus expectativas y el significado que el dolor adquiere en su vida. Escuchar al paciente, creer en su dolor y evaluarlo de forma sistemática son los primeros pasos para ofrecer una atención de calidad.

El dolor agudo cumple, en muchas ocasiones, una función de alarma ante una lesión o enfermedad. No obstante, cuando es intenso o insuficientemente tratado, sus consecuencias pueden extenderse más allá del malestar inmediato. En el periodo postoperatorio, por ejemplo, puede dificultar la movilización, el descanso y la recuperación, además de influir negativamente en la experiencia del paciente. Su identificación y tratamiento desde las primeras etapas constituyen, por tanto, una parte esencial de una asistencia segura, eficaz y humanizada.

La atención temprana adquiere también una importancia especial ante el riesgo de persistencia del dolor. La transición del dolor agudo al crónico es un proceso complejo y multifactorial, en el que intervienen las características de la lesión o del procedimiento, la respuesta individual y diferentes factores psicológicos y sociales. La intensidad del dolor agudo es uno de los factores asociados a esta evolución, aunque su control por sí solo no garantiza que pueda prevenirse la cronificación. Reconocer precozmente a las personas con mayor riesgo, evitar demoras innecesarias y establecer un seguimiento adecuado son pasos fundamentales para mejorar su atención.

Por su parte, el dolor crónico representa mucho más que un síntoma prolongado en el tiempo. En numerosas personas se convierte en un problema

de salud de gran complejidad, con repercusiones sobre la capacidad funcional, el bienestar emocional, la vida familiar y la participación en la sociedad. Su impacto afecta también a los cuidadores y supone un importante reto para los sistemas sanitarios. Por ello, el tratamiento debe orientarse no solo a reducir la intensidad del dolor, sino también a recuperar la funcionalidad, favorecer la autonomía y mejorar la calidad de vida, de acuerdo con los objetivos y las prioridades de cada paciente.

El sufrimiento de las personas con dolor merece una atención especial. La persistencia de los síntomas, la incertidumbre sobre su evolución y la dificultad para mantener las actividades cotidianas pueden acompañarse de miedo, tristeza, ansiedad o sentimientos de incomprensión y soledad. Al mismo tiempo, los problemas de salud mental pueden influir en la experiencia del dolor y en la capacidad para afrontarlo. Por ello, valorar y cuidar la salud mental de nuestros pacientes debe ser una prioridad, incorporando el apoyo y el tratamiento psicológico cuando sean necesarios como parte de una atención integral y respetuosa.

Vivimos, además, en una sociedad en la que la inteligencia artificial va ganando terreno y ofrece nuevas posibilidades para la investigación, el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas. Sin embargo, estos avances deben acompañarse de un compromiso aún mayor con una medicina personalizada y profundamente humana. La tecnología puede ayudarnos a comprender mejor los datos y ampliar nuestras herramientas, pero la escucha, la empatía y la relación de confianza siguen siendo esenciales para reconocer el sufrimiento de cada persona y acompañarla en su tratamiento.

La complejidad del dolor exige una respuesta compartida. Ninguna disciplina, por sí sola, dispone de todas las respuestas para abordarlo. La colaboración entre atención primaria y las distintas especialidades médicas, junto con enfermería, fisioterapia, psicología, terapia ocupacional, farmacia y otros profesionales, permite integrar conocimientos y ofrecer una atención más completa. Este trabajo multidisciplinar alcanza su mayor valor cuando existe una comunicación fluida, se comparten objetivos y el paciente participa activamente en las decisiones sobre su tratamiento.

En este contexto, las unidades del dolor desempeñan un papel fundamental en la valoración y el tratamiento de los casos de mayor complejidad. Su labor debe desarrollarse en coordinación con los demás niveles asistencia-

les, mediante circuitos de derivación adecuados que faciliten el acceso en el momento oportuno. Una atención precoz, coordinada e individualizada puede ayudar a evitar que el paciente recorra durante años un camino fragmentado de consultas y tratamientos, con el consiguiente sufrimiento y deterioro de su vida cotidiana.

El abordaje terapéutico dispone hoy de un amplio abanico de posibilidades. Los tratamientos farmacológicos y las técnicas intervencionistas han experimentado un importante desarrollo en los últimos años. Su elección debe basarse en la mejor evidencia disponible, en una valoración cuidadosa de los beneficios y riesgos, y en las necesidades y preferencias de cada paciente. Junto a ellos, los tratamientos rehabilitadores, las intervenciones psicológicas y el ejercicio terapéutico ocupan un lugar esencial en el abordaje multidisciplinar del dolor. La combinación razonada de estas estrategias, adaptada a cada situación clínica y revisada a lo largo del tiempo, constituye uno de los pilares de la medicina del dolor actual.

Los avances científicos y tecnológicos abren nuevas oportunidades para comprender mejor los mecanismos del dolor, perfeccionar su diagnóstico y desarrollar tratamientos más precisos. Al mismo tiempo, nos recuerdan la necesidad de mantener una actitud crítica, actualizar nuestros conocimientos y trasladar los resultados de la investigación a la práctica clínica. La innovación solo adquiere todo su sentido cuando se acompaña de rigor, accesibilidad y una atención centrada en la persona.

En este escenario, nuestra Sociedad ha decidido publicar este año *Actualizaciones en el tratamiento del dolor*, una obra dirigida a profesionales que desarrollan su actividad en el ámbito del dolor agudo y crónico, especialmente en las unidades del dolor. Su propósito es contribuir a la actualización de conocimientos en un campo en constante evolución y favorecer una visión amplia e integradora del dolor y de sus posibilidades terapéuticas.

Deseo que sus páginas sirvan de ayuda en la práctica clínica y estimulen la reflexión, el diálogo y la colaboración entre quienes dedicamos nuestro trabajo a aliviar el sufrimiento. Cada avance en el conocimiento es también una oportunidad para cuidar mejor: para escuchar antes, actuar a tiempo y acompañar a nuestros pacientes en la búsqueda de una vida con la mayor calidad posible.

Dra. Esperanza Ortigosa Solórzano

Resúmenes de ponencias

Talleres. Bloqueos en el tratamiento del dolor

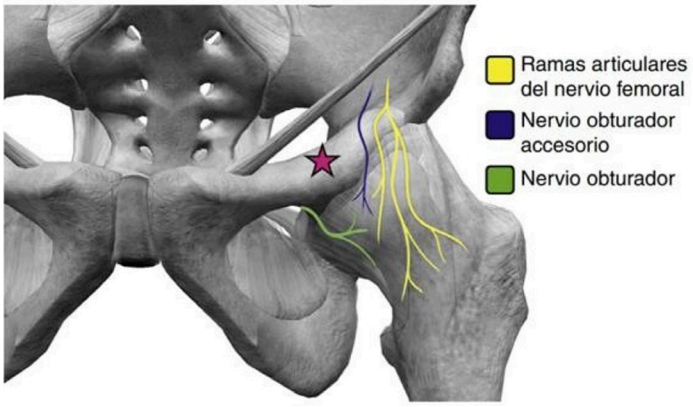
AUTOR:
Adolfo Matilla Álvarez

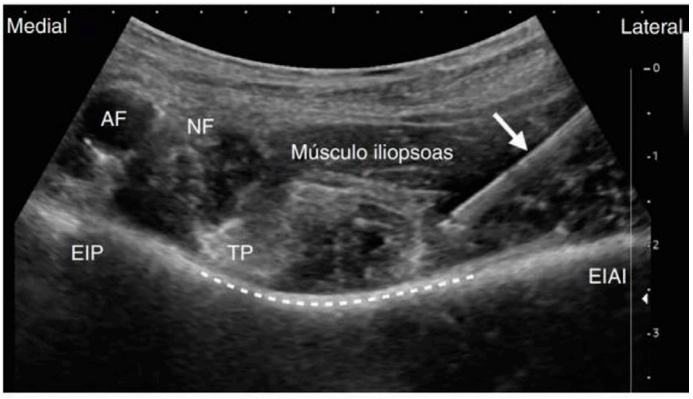
Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Oviedo, Asturias

Taller 1

Bloqueo PENG (*Pericapsular Nerve Group Block*)

- **Inervación/Diana:** ramos articulares sensitivos de la cápsula anterior de la cadera originados en el **nervio femoral, nervio obturador y nervio obturador accesorio.**
- **Técnica:** sonda convexa/lineal trapezoidal colocada transversalmente a nivel de la eminencia iliopúbica. La aguja se avanza en plano de lateral a medial hasta situar la punta en el plano profundo entre el tendón del psoas y la rama iliopúbica (en la muesca del psoas).
- **Volumen:** 20-30 ml de anestésico local (p. ej., bupivacaína o levobupivacaína al 0,25 %).
- **Ventajas:** excelente analgesia dinámica conservando la fuerza motora del cuádriceps, lo que facilita la movilización precoz.



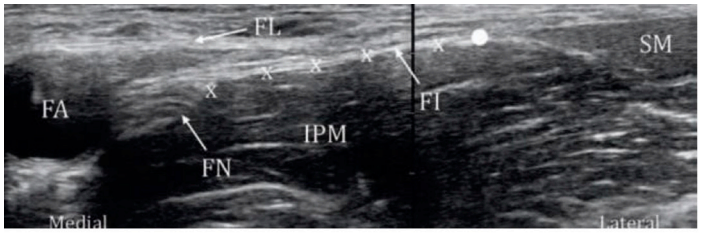


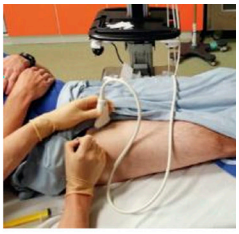
Bloqueo de la fascia ilíaca (FICB)

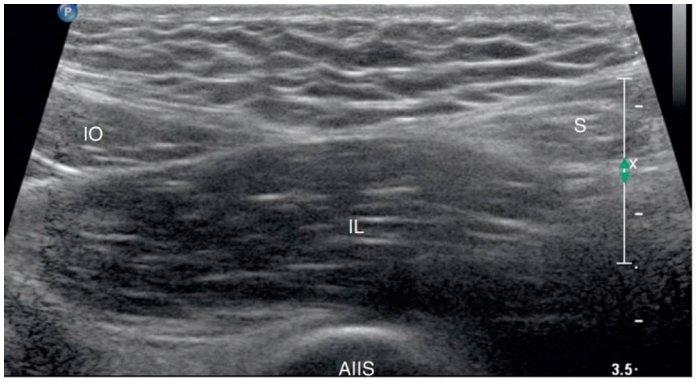
- **Inervación/Diana:** bloqueo compartimental del **nervio femoral, nervio cutáneo femoral lateral** y, en menor grado, **nervio obturador.** Análogo al bloqueo del plexo lumbar anterior.
- **Abordajes:**
  - **Infrainguinal:** abordaje clásico; menor propagación craneal.
  - **Suprainguinal (S-FICB):** mayor cobertura analgésica. La aguja se

introduce por encima del ligamento inguinal depositando el anestésico en el plano entre la fascia ilíaca y el músculo ilíaco.

— **Volumen:** alto volumen requerido (30-40 ml) para lograr la difusión adecuada.
— **Ventajas:** muy eficaz para analgesia previa a la colocación de raquianestesia o colocación de tracción. Produce cierto bloqueo motor del cuádriceps.



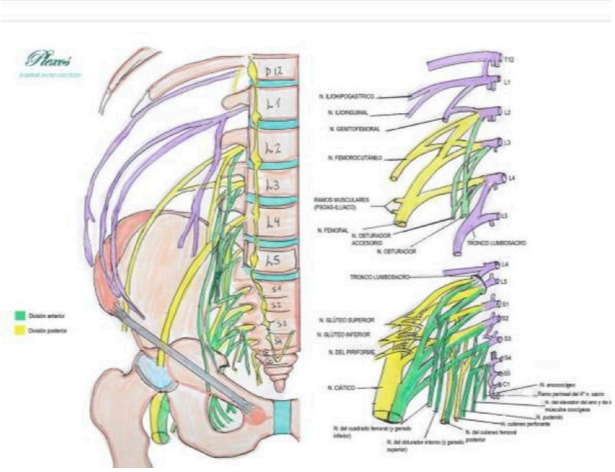


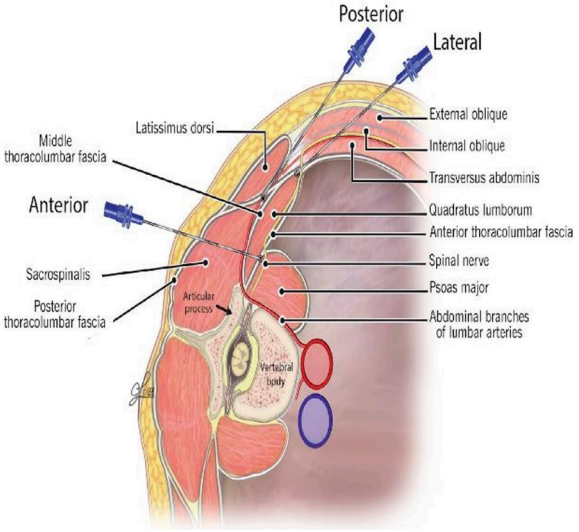




Bloqueo del cuadrado lumbar (QLB)

— **Inervación/Diana:** ramos del plexo lumbar (L1-L3) mediante expansión paravertebral/retroperitoneal.
— **Técnica:** abordaje posterior (anterior o transmuscular) depositando el anestésico local adyacente al músculo cuadrado lumbar.
— **Volumen:** 20-30 ml.
— **Ventajas:** analgesia somática y visceral de la pared abdominal y región trocantérica; de utilidad en abordajes quirúrgicos laterales o para alivio del dolor trocantérico/incisional.





Bloqueo del nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo)

— **Objetivo:** ramos sensitivos de las raíces L2-L3 (espacio interfascial entre el sartorio y el tensor de la fascia lata).
— **Indicación principal:** analgesia cutánea e incisional para abordajes quirúrgicos laterales/anterolaterales.
— **Ventajas:** bloqueo sensitivo puro con poco volumen de anestésico local.
— **Uso habitual:** técnica complementaria (idealmente combinada con el bloqueo PENG para lograr analgesia articular + cutánea completa).

	Bloqueo sensitivo	Bloqueo motor (cuádriceps)	Volumen habitual	Indicación principal
PENG	Anterior (muy alta)	Sí (motor preservado)	20-30 ml	Analgesia pre- y postoperatoria, rehabilitación precoz
Fascia ilíaca (suprainguinal)	Anterior y lateral	No (parcial/total)	30-40 ml	Analgesia posicionamiento y post-quirúrgica
QLB	Posterior / Trocánter /	Sí	20-30 ml	Componente analgésico de incisión lateral

Consejos prácticos

— Elige PENG cuando: el objetivo prioritario sea la deambulación precoz, la analgesia previa al posicionamiento para la anestesia neuraxial o el manejo en pacientes de edad muy avanzada con alto riesgo de caídas y delirio. (Se recomienda asociar infiltración del campo quirúrgico por el cirujano para el dolor incisional lateral).
— Elige S-FICB cuando: se busque una cobertura analgésica completa (somática y cutánea) en un solo procedimiento para el abordaje quirúrgico lateral o anterolateral, y la movilización inmediata en las primeras 12 horas no sea la prioridad absoluta.
— Precauciones:
  • PENG: precaución con el paquete vascular. Impacto óseo de la aguja en escotadura isquiática evita la difusión anterior al tendón del psoas, disminuyendo la posibilidad de bloqueo motor.
  • S-FICB: imagen en reloj de arena o símbolo de la pajarita. Identificar el eje corto de la arteria circunfleja ilíaca profunda (rama de la arteria ilíaca externa) con orientación sagital de la sonda.

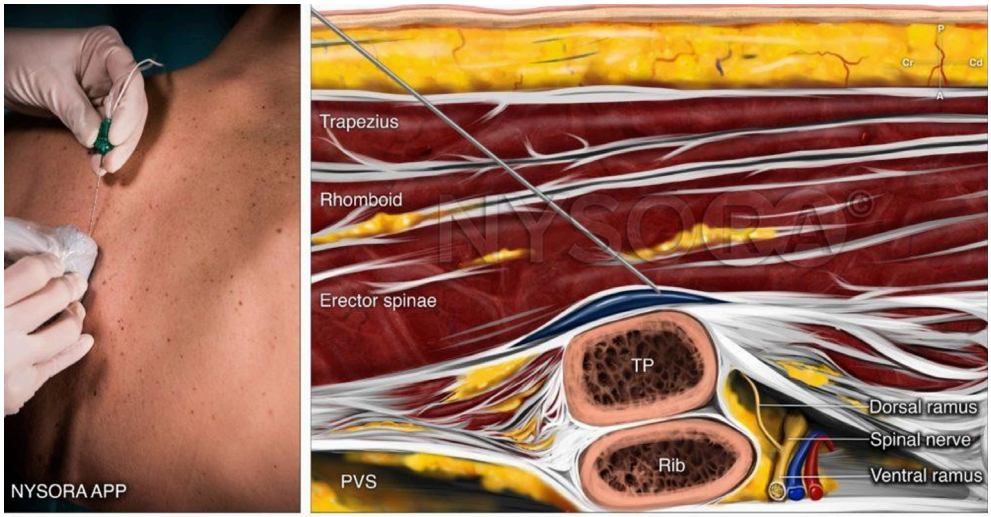
Taller 2

Los bloqueos de la pared torácica:
— Proporcionan un excelente control del dolor dinámico.
— Mejoran la mecánica ventilatoria.
— Reducen el riesgo de neumonía y ventilación mecánica.

Bloqueo del plano del erector de la columna (ESPB)

Es actualmente uno de los bloqueos de primera línea para traumatismo torácico debido a su elevado perfil de seguridad y extensa cobertura dermatómica.

— **Diana anatómica:** plano interfascial entre la cara anterior del músculo erector de la columna y las apófisis transversas torácicas.
— **Mecanismo de acción:** el anestésico local difunde craneocaudalmente y hacia el espacio paravertebral, bloqueando los ramos posteriores y anteriores de los nervios espinales torácicos (intercostales).
— **Nivel de punción recomendado:** apófisis transversa de **T4-T5** (para fracturas medias/altas) o **T7** (para fracturas bajas).
— **Volumen:** 20 a 30 ml por lado (habitualmente ropivacaína al 0,2-0,375 % o bupivacaína al 0,25 %).
— **Ventajas:** distancia amplia respecto a estructuras pleuropulmonares y grandes vasos (mínimo riesgo de neumotórax); permite la colocación de un catéter continuo para infusión prolongada.



Bloqueo del plano del serrato anterior (SAPB, *serratus anterior plane block*)

Ideal para fracturas ubicadas en la **región anterolateral del tórax** (costillas 3.ª a 9.ª).

— **Diana anatómica:** plano interfascial **superficial** (entre el músculo dorsal ancho y el serrato anterior) o **profundo** (entre el serrato anterior y los músculos intercostales externos). El plano profundo suele ofrecer una analgesia más densa.
— **Nivel de punción:** línea axilar media a nivel de la **4.ª-5.ª costilla**.
— **Volumen: 20 a 30 ml.**
— **Ventajas:** excelente para fracturas laterales; fácil identificación ecográfica en supino; bajo riesgo de complicaciones.
— **Limitación:** pobre cobertura para fracturas costales muy posteriores (cercanas a la columna) o anteriores (paraesternales).

BRILMA *(bloqueo de los ramos cutáneos laterales intercostales en la línea media axilar), también conocido en la literatura internacional como BRILMA block o variante del bloqueo del plano interfascial paraesternal/intercostal, es una técnica de la pared torácica diseñada para cubrir el dolor de la cara anterior del tórax. En el contexto de las fracturas costales, es la opción de elección cuando el traumatismo o la fractura se localizan en la región anterior (paraesternal o anterolateral) de la caja torácica.*

Bloqueo intercostal (ICB)

Consiste en la inyección directa bajo el borde inferior de las costillas afectadas.

- **Diana anatómica:** reborde costal inferior, el paquete vasculonervioso intercostal (entre los músculos intercostales interno e íntimo).
- **Técnica:** requiere una **inyección segmentaria nivel por nivel** (1-2 cm lateral al ángulo de la costilla para cubrir ramos laterales y anteriores).
- **Volumen:** 3 a 5 ml por nivel afectado.
- **Ventajas:** inicio de acción muy rápido y densidad analgésica alta.
- **Limitaciones:**
  - Riesgo elevado de **neumotórax** e inyección intravascular.
  - Tasa de **absorción sistémica rápida** (alto riesgo de toxicidad por anestésicos locales, LAST).
  - Requiere múltiples punciones si hay fracturas en varios niveles.

Bloqueo paravertebral torácico (TPVB)

Considerado el *gold standard* tradicional por su eficacia analgésica equiparable a la epidural torácica.

- **Diana anatómica:** espacio paravertebral torácico (limitado por la pleura parietal por delante y el ligamento costotransverso superior por detrás).
- **Volumen:** 15 a 20 ml (inyección única) o inyecciones multinivel de 4-5 ml.
- **Ventajas:** anestesia ipsilateral densa (somática y simpática) de múltiples dermatomas.
- **Limitaciones:** requiere destreza técnica avanzada; mayor riesgo de neumotórax, hipotensión y pauta compleja para catéteres en pacientes anticoagulados.

Estrategia

- **Fracturas múltiples / Flail chest / Posterior-lateral:** la técnica de elección es el ESPB (con o sin catéter) por su alto margen de seguridad, cobertura multinivel y facilidad en supino.
- **Fracturas puramente laterales (costillas 3.ª-9.ª):** bloqueo del plano del serrato anterior o BRILMA.
- **Pacientes anticoagulados o con coagulopatía:** los bloqueos del plano fascial (ESPB y SAPB); contraindicados el TPVB y la epidural torácica.

Nivel neuroanatómico	Diana molecular o celular	Efecto neurobiológico	Impacto en la sensibilización central
Periférico	Receptores A1R, mastocitos, fibras PROKR2	Mecanotransducción y liberación de adenosina	Disminución del *input* nociceptivo ectópico continuo
Espinal	Receptores NMDA/AMPA, p38 MAPK, KCC2	Bloqueo de LTP espinal y desactivación microglial	Restablecimiento de la inhibición GABAérgica y reducción de alodinia
Supraespinal	PAG, RVM, amígdala, núcleo accumbens	Liberación de β-endorfinas, encefalinas, 5-HT y NE	Activación del sistema descendente de inhibición del dolor
Cerebral / Redes	DMN, ínsula, corteza cingulada anterior	Modulación de la conectividad funcional en rs-fMRI	Reducción del procesamiento afectivo-cognitivo hiperactivo del dolor

El modelo privado: estrategias de gestión, aseguradoras y rentabilidad de la unidad

AUTORES:
Cipriano Fernández Fernández y Lourdes Cueva Azorín

Unidad del Dolor, Asturias Dolor. Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Centro Médico de Asturias y Clínica Asturias. Oviedo. Hospital Begoña. Gijón

Introducción

El tratamiento del dolor crónico ha cambiado profundamente durante las últimas décadas. Las unidades del dolor han pasado de modelos centrados fundamentalmente en determinadas técnicas intervencionistas a estructuras asistenciales cada vez más complejas, en las que se integran diagnóstico, tratamiento farmacológico, intervencionismo, rehabilitación, nuevas terapias, seguimiento longitudinal y coordinación con otras especialidades.

No se trata, además, de una patología minoritaria. En España, el dolor crónico afecta aproximadamente al **25,9 % de la población adulta**, con una repercusión importante sobre la actividad diaria, la capacidad funcional, la calidad de vida y el bienestar psicológico y social (1).

En la medicina privada aparece un problema añadido que quienes llevamos años trabajando en ella conocemos bien: **la calidad asistencial tiene que convivir necesariamente con la sostenibilidad económica de la unidad.**

Durante mucho tiempo el médico se ha ocupado fundamentalmente de diagnosticar, indicar y tratar, mientras que agendas, autorizaciones, nomenclátores, precios y condiciones económicas quedaban en manos de otras estructuras. Ese modelo resulta cada vez más difícil de mantener.

Una unidad del dolor privada necesita conocer actualmente su actividad, sus costes, el tiempo asistencial, la ocupación de quirófano, el consumo de material, la amortización tecnológica, las autorizaciones, las incidencias de facturación y, finalmente, qué margen deja realmente un procedimiento después de haberlo realizado.

No se pretende convertir al médico en economista. La cuestión es bastante más sencilla: **si desconocemos cuánto cuesta lo que hacemos, difícilmente podremos defender de forma razonada cuánto debe valer.**

La sanidad privada representa ya una parte relevante de la actividad sanitaria española. En 2025 existían 12,8 millones de personas aseguradas, equivalentes aproximadamente al 26,2 % de la población, y el sector privado realiza alrededor del 30-40 % de diferentes actividades asistenciales, aunque el peso varía notablemente según el tipo de prestación (2).

En el ámbito específico del dolor encontramos, sin embargo, una limitación importante. Disponemos de datos generales sobre aseguramiento, consultas, hospitales, urgencias o cirugía privada, pero es mucho más difícil conocer de forma precisa qué volumen de actividad corresponde a las unidades del Dolor privadas, qué procedimientos realizan, cómo se distribuyen territorialmente o cuáles son sus resultados.

La Sociedad Española del Dolor dispone de un mapa de unidades, clínicas y especialistas, pero no hemos localizado una estadística nacional reciente y homogénea que permita realizar esa radiografía económica y asistencial específica de la medicina privada del dolor (3).

Esta falta de información tampoco facilita la planificación ni la negociación.

La unidad del dolor privada como organización asistencial

Una unidad del dolor no puede reducirse a una consulta seguida de un listado de técnicas.

Es una estructura asistencial especializada que debe combinar calidad, seguridad, accesibilidad y eficiencia. Los estándares españoles de las unidades de tratamiento del dolor insisten precisamente en sus requisitos funcionales, estructurales y organizativos (4).

En la práctica privada existen modelos muy diferentes: consulta individual, unidad integrada en un hospital, equipos multidisciplinares, profesionales que desarrollan su actividad en diferentes centros y modelos mixtos que combinan aseguramiento y actividad estrictamente privada.

Nuestra experiencia después de muchos años de ejercicio se aproxima a un modelo de **equipo estable, criterios clínicos comunes y actividad distribuida entre diferentes centros sanitarios.**

El modelo ofrece ventajas. Permite utilizar distintas infraestructuras, aumentar la accesibilidad del paciente y adaptar determinados procedimientos al centro más apropiado.

Pero tiene también una exigencia: necesita organización.

Una primera consulta, una revisión, una infiltración ecoguiada, un bloqueo diagnóstico, una radiofrecuencia o un procedimiento que precise sedación no son actos equivalentes ni desde el punto de vista médico ni desde el consumo de recursos.

Sin embargo, en determinadas estructuras administrativas se sigue considerando el acto final como una unidad prácticamente aislada, sin valorar suficientemente lo ocurrido antes de entrar en quirófano ni lo que sucede posteriormente.

La agenda también condiciona la calidad

Con los años se aprende que una agenda mal diseñada termina afectando a la medicina que hacemos.

Una primera consulta compleja de dolor requiere historia clínica, exploración, revisión de estudios complementarios, correlación clínico-radiológica, valoración de tratamientos previos y explicación de alternativas terapéuticas.

No puede disponer del mismo tiempo que una revisión sencilla.

El intento permanente de aumentar el número de pacientes puede mejorar aparentemente la productividad, pero termina generando retrasos, presión profesional, menor tiempo para revisar pruebas, dificultades para informar correctamente y un incremento de las incidencias administrativas.

Por ello, una unidad debería conocer al menos:

— Primeras consultas.
— Revisiones.
— Tiempo aproximado dedicado a cada tipo de consulta.
— Demora asistencial.
— Procedimientos realizados.
— Distribución por tipo de técnica.
— Porcentaje de pacientes valorados que finalmente requieren intervencionismo.
— Cancelaciones.
— Complicaciones.
— Resultados.

En nuestra experiencia, uno de los errores de gestión más frecuentes es medir productividad exclusivamente mediante el número de actos.

Una agenda llena no es necesariamente una agenda eficiente.

Hay pacientes cuya valoración inicial consume más tiempo que algunos procedimientos. Y hay procedimientos aparentemente sencillos que, por comorbilidad, anticoagulación, necesidad de coordinación con otras especialidades o dificultad técnica, requieren una preparación muy diferente.

La agenda tiene que poder absorber esta variabilidad.

La mejor gestión comienza indicando bien

Durante años se ha asociado en ocasiones la potencia de una unidad intervencionista con el número y la variedad de técnicas realizadas.

Nuestra experiencia nos lleva a matizar claramente esa visión.

Una técnica mal indicada tiene pocas probabilidades de obtener un buen resultado y, además, consume quirófano, personal, material, tiempo profesional, autorizaciones y consultas posteriores.

Por tanto, **indicar correctamente también es gestionar correctamente.**

La unidad del dolor recibe con frecuencia pacientes complejos, polimedicados y con varios mecanismos potenciales de dolor. El estudio DUO, realizado sobre 1190 pacientes atendidos por 119 médicos pertenecientes a 77 unidades del dolor españolas, mostró precisamente esta complejidad y documentó modificaciones terapéuticas en un porcentaje muy elevado de pacientes tras la valoración especializada (5).

En intervencionismo, la selección del paciente, la correspondencia entre clínica y anatomía y la correcta ejecución técnica condicionan de forma importante el resultado (6).

La secuencia continúa siendo: **diagnóstico → indicación → procedimiento → valoración del resultado → nueva decisión clínica.**

Cuando empezamos por la técnica y buscamos posteriormente la justificación, el sistema deja de ser clínicamente razonable y tampoco resulta económicamente eficiente.

Del precio de una técnica a su coste real

Uno de los principales problemas de gestión es que podemos conocer perfectamente cuánto abona una compañía y, al mismo tiempo, desconocer cuánto cuesta realmente realizar el procedimiento.

En un análisis básico deberían incluirse varios elementos.

— **Costes directos:** material fungible, agujas, cánulas, electrodos, medicación, contraste y material específico.
— **Costes tecnológicos:** ecógrafo, fluoroscopia, generadores, sistemas de monitorización, mantenimiento, reparación y amortización.
— **Costes estructurales:** quirófano o sala de procedimientos, esterilización, personal, recuperación y circuitos hospitalarios.
— **Costes profesionales:** tiempo del facultativo, enfermería, personal auxiliar y, cuando se precisa, anestesiólogo o sedación.
— **Costes administrativos:** solicitud de autorización, elaboración de documentación, programación, consentimientos, incidencias, reclamaciones y facturación.

Existe además un coste que durante mucho tiempo hemos valorado poco: **el tiempo médico.**

Un procedimiento puede tener una tarifa aparentemente aceptable y dejar de serlo cuando incorporamos todos estos elementos.

Gestión práctica de una radiofrecuencia

La radiofrecuencia es probablemente uno de los mejores ejemplos para explicar la diferencia entre un **código facturable** y un **proceso asistencial completo.**

La radiofrecuencia empieza en la consulta

La técnica no comienza el día que el paciente entra en quirófano.

Previamente se ha realizado una valoración clínica, se han revisado pruebas de imagen, se ha intentado establecer la correlación entre síntomas, exploración y anatomía, se han valorado tratamientos anteriores y se han seleccionado las posibles dianas.

Dependiendo del cuadro clínico y de la técnica prevista, pueden ser necesarios además bloqueos diagnósticos previos.

A partir de la indicación comienza una segunda parte menos visible:

— Elaboración del informe.
— Solicitud de autorización.
— Selección del código.
— Programación.
— Revisión de anticoagulación y antiagregación.
— Valoración de comorbilidades.
— Posibles consultas a Cardiología u otras especialidades.

— Consentimiento informado.
— Organización de quirófano.

En la práctica diaria aparecen además situaciones administrativas muy conocidas: solicitudes de información adicional, discrepancias sobre el código, autorizaciones parciales, necesidad de justificar la bilateralidad o el número de niveles o incluso aceptación de la técnica pero dificultades con alguno de sus componentes.

Ninguna de estas situaciones forma parte del procedimiento desde el punto de vista estrictamente técnico. Todas consumen recursos.

El procedimiento

El día de la radiofrecuencia intervienen distintas estructuras.

Quirófano o sala:

— Personal de enfermería y auxiliar.
— Monitorización.
— Preparación y recuperación.
— Fluoroscopia o ecografía.
— Limpieza.
— Infraestructura general.

Material:

— Cánulas.
— Electrodos.
— Agujas.
— Anestésicos locales.
— Contraste cuando está indicado.
— Medicación.
— Material fungible y estéril.

Equipamiento: generador de radiofrecuencia, fluoroscopia y, en determinadas técnicas, ecografía. Su utilización implica adquisición, mantenimiento, revisiones y amortización.

A todo ello se suma algo difícil de cuantificar pero imprescindible: la formación y actualización del profesional que realiza la técnica.

No todas las radiofrecuencias son iguales

Este es uno de los problemas que un sistema de codificación excesivamente simplificado puede no reflejar bien.

Una radiofrecuencia facetaria lumbar unilateral de dos niveles no consume necesariamente los mismos recursos que una radiofrecuencia cervical, una técnica bilateral, un procedimiento multinivel o una intervención sobre una raíz o ganglio de la raíz dorsal.

Tampoco es igual realizar un procedimiento en un paciente sin comorbilidad significativa que hacerlo en un paciente anticoagulado, con obesidad importante, portador de dispositivos implantables o que presenta dificultades para tolerar el posicionamiento y precisa sedación.

A efectos clínicos las diferencias son evidentes.

A efectos administrativos no siempre lo son tanto.

El código puede identificar el procedimiento sin describir completamente su complejidad.

El tiempo del especialista

La radiofrecuencia no consiste simplemente en introducir una cánula y aplicar energía.

Hay tiempo de posicionamiento, localización anatómica, control de imagen, colocación de cánulas, comprobación de la posición, estimulación sensitiva y motora cuando procede, realización de la lesión, vigilancia, documentación e informe.

Y a ello debemos sumar la actividad previa y la revisión posterior.

Si queremos conocer la rentabilidad real, ese tiempo debe valorarse.

El procedimiento tampoco termina al salir del quirófano

Posteriormente existen:

— Vigilancia.
— Recuperación.
— Instrucciones al alta.
— Consultas por posibles incidencias.
— Valoración del resultado.

Todo ello pertenece al mismo proceso asistencial.

Una cuenta sencilla

Sin necesidad de desarrollar inicialmente una contabilidad analítica compleja, la unidad debería ser capaz de realizar este cálculo:

Remuneración

menos

Quirófano + Personal + Material + Equipamiento + Imagen + Tiempo profesional + Carga administrativa

igual a

Margen real

La diferencia entre esta cifra y la percepción inicial puede ser considerable.

Por ello, comparar la tarifa de una compañía únicamente con el precio de una cánula conduce a conclusiones equivocadas.

La autorización también cuesta

En determinados casos el circuito es: **indicación → informe → solicitud → revisión por la compañía → autorización o denegación → documentación adicional → nueva solicitud → programación.**

Además de retrasar el tratamiento, genera trabajo administrativo y médico.

No es excepcional que resolver determinadas incidencias administrativas termine consumiendo una cantidad de tiempo desproporcionada respecto al propio procedimiento.

Es un coste difícil de visualizar, pero real.

Qué deberíamos registrar

La radiofrecuencia podría utilizarse como procedimiento índice para conocer cómo funciona una unidad.

Nos interesaría registrar:
— Localización.
— Número de niveles.
— Unilateralidad o bilateralidad.
— Tiempo aproximado.
— Material utilizado.
— Compañía.
— Autorización o incidencias.
— Demora desde indicación hasta tratamiento.
— Complicaciones.
— Resultado clínico.
— Repetición de la técnica.
— Coste aproximado.
— Margen.

Después de muchos años realizando procedimientos intervencionistas, esta quizá sea una de las conclusiones más prácticas: **la radiofrecuencia no es un acto aislado; es un proceso.**

Por ello, la pregunta relevante no es únicamente cuánto paga una compañía por una radiofrecuencia.

La pregunta es **cuánto cuesta hacer correctamente esa radiofrecuencia desde que se indica hasta que se evalúa su resultado.**

El nomenclátor: una herramienta necesaria que debe evolucionar más rápido

Este apartado merece una reflexión crítica, pero también cierta precisión.

El nomenclátor de la Organización Médica Colegial constituye una herramienta importante para clasificar y codificar actos médicos y es utilizado como referencia por profesionales, aseguradoras y estructuras sanitarias.

El problema aparece cuando la velocidad de evolución de la medicina es superior a la velocidad de actualización del catálogo.

En dolor hemos visto desarrollarse durante años nuevas modalidades de radiofrecuencia, nuevos abordajes ecoguiados, procedimientos sobre estructuras anatómicas específicas, neuromodulación y otras técnicas mínimamente invasivas.

Mientras tanto, determinadas situaciones han tenido que resolverse utilizando códigos genéricos, códigos próximos o negociaciones específicas con cada aseguradora.

No parece adecuado afirmar que la OMC permanezca actualmente inactiva. De hecho, existe un proceso de revisión progresiva junto con UNESPA. El nuevo nomenclátor de Cirugía Cardiovascular entró en vigor en enero de 2026 y en julio de 2026 se anunció la revisión de Otorrinolaringología, con entrada en vigor prevista para enero de 2027 (7).

La propia representación nacional de Medicina Privada de la OMC había reconocido previamente la necesidad de incorporar nuevos actos para evitar que la falta de actualización dificultara la innovación (8).

Por tanto, la crítica debería dirigirse a otro punto: **la actualización sigue siendo demasiado lenta para el ritmo al que cambia la práctica clínica.**

Dos especialidades actualizadas son un avance. Pero si queremos que el nomenclátor sea realmente una herramienta dinámica, necesitaremos un sistema de revisión permanente, recursos específicos y una participación estrecha de las sociedades científicas.

En dolor este aspecto resulta especialmente relevante.

Un nomenclátor moderno debería ser capaz de recoger no solamente el nombre de una técnica, sino diferencias relevantes de:

— Complejidad.
— Tiempo.
— Número de niveles o dianas.
— Unilateralidad o bilateralidad cuando implique un incremento sustancial de recursos.
— Equipamiento.
— Consumibles.
— Necesidad de quirófano.
— Monitorización.
— Sedación.
— Riesgo.
— Formación requerida.

Probablemente no todos estos elementos puedan convertirse en códigos independientes, porque generaríamos un sistema inmanejable.

Pero tampoco parece razonable situarnos en el extremo contrario y asumir que procedimientos claramente diferentes consumen los mismos recursos porque administrativamente puedan agruparse bajo una misma denominación.

Es un equilibrio pendiente.

¿Quién negocia realmente con las compañías?

Probablemente este sea uno de los puntos más delicados de la medicina privada.

Durante años el médico ha negociado de forma individual frente a estructuras aseguradoras cada vez mayores y, paralelamente, frente a grupos hospitalarios progresivamente concentrados.

La asimetría resulta evidente.

La propia OMC ha señalado la creciente fortaleza de grupos hospitalarios y aseguradoras frente a una profesión médica mucho más atomizada (8).

Los datos disponibles ayudan a entender el problema.

En el *Estudio de los profesionales del sector de la medicina privada 2025*, realizado en Cataluña sobre 1271 médicos, tres de cada cuatro profesionales indicaron que sus ingresos se habían mantenido o disminuido durante los cinco años anteriores. De media, el **70 % de los ingresos procedían de compañías aseguradoras.** Además, el 64 % afirmaba no sentirse bien tratado por ellas, fundamentalmente por bajas retribuciones y falta de capacidad negociadora (9).

El estudio corresponde a Cataluña y no debe extrapolarse automáticamente a toda España, pero describe problemas que resultan reconocibles en otros territorios.

La pregunta es sencilla: **¿quién representa realmente al médico cuando se establece el valor de una consulta, un bloqueo o una radiofrecuencia?**

El hospital tiene sus intereses.

La aseguradora tiene los suyos.

El profesional tiene otros.

Y no necesariamente coinciden.

Los colegios profesionales, la OMC y las sociedades científicas deberían tener un papel mucho más activo aportando conocimiento técnico y criterios homogéneos.

No parece razonable que el valor de un procedimiento complejo pueda terminar estableciéndose exclusivamente mediante una negociación administrativa en la que quienes realizan habitualmente la técnica tengan poca participación.

En nuestra opinión, las revisiones importantes deberían incluir de alguna forma:

aseguradora + centro sanitario + representación profesional + conocimiento científico de la especialidad.

El médico no puede convertirse en el último eslabón de una negociación de la que conoce el resultado cuando recibe la tarifa.

MUFACE: un ejemplo que merece ser analizado

El Concierto de Asistencia Sanitaria Nacional MUFACE 2025-2027 constituye un ejemplo interesante.

Su presupuesto asciende a 4808,5 millones de euros, 1276,5 millones más que el concierto anterior, con una nueva estructura de primas por edad (10).

El incremento acumulado anunciado de la prima media ponderada para el periodo alcanza el 41,2 %.

Sería lógico pensar que un aumento de estas características debería repercutir, al menos parcialmente, en quienes prestan finalmente la asistencia.

Sin embargo, una encuesta de FONMEP publicada en julio de 2026, realizada a más de 1200 profesionales, encontró que el **80 % de los encuestados no había observado una mejora de sus honorarios** después de la renovación del concierto (11).

Debe introducirse aquí una cautela: hablamos de una encuesta profesional, no de una auditoría económica sobre toda la cadena de financiación de MUFACE.

Pero precisamente por eso resulta interesante.

No demuestra dónde queda el incremento económico.

Sí demuestra una percepción profesional muy extendida de que el aumento de financiación no está llegando proporcionalmente al médico.

Aseguradoras y grupos hospitalarios tienen evidentemente costes propios que deben ser financiados.

La cuestión que planteamos es distinta:

cuando se incrementa de manera tan relevante la financiación, sería deseable disponer de mayor transparencia sobre cómo se distribuye ese incremento dentro de la cadena asistencial.

Un sector en crecimiento, pero con tensiones internas

El seguro sanitario privado continúa creciendo en España.

En 2025 las primas de salud alcanzaron **13.443 millones de euros**, con un incremento interanual del 11,43 %. En el primer semestre de 2026 volvieron a crecer un 6,91 %, hasta 7251 millones (12,13).

Por tanto, estamos ante un mercado en expansión.

Sin embargo, crecimiento del aseguramiento no significa necesariamente crecimiento equivalente de los honorarios profesionales.

Este desacoplamiento es particularmente relevante en una especialidad como dolor, donde muchas técnicas necesitan una combinación de:

— Elevada capacitación.
— Tecnología.
— Quirófano.
— Material fungible.
— Imagen.
— Monitorización.
— Seguimiento posterior.

Cuando el precio del acto permanece prácticamente estable mientras aumentan los costes asociados, el margen disminuye.

Esto puede terminar generando decisiones poco deseables: reducción de tiempos, dificultad para incorporar innovación, concentración de técnicas en determinados centros o desplazamiento de algunos procedimientos fuera del aseguramiento.

Ninguna de estas consecuencias es necesariamente buena para el paciente.

El modelo mixto

La dependencia absoluta de las compañías hace vulnerable a una unidad.

Un modelo exclusivamente privado, por otra parte, reduce el acceso de determinados pacientes y puede limitar el volumen asistencial.

En muchas unidades se está desarrollando por ello un modelo mixto.

La aseguradora financia consulta y técnicas incluidas en su cartera, mientras que otros tratamientos no incorporados, expresamente excluidos o no financiados pueden ofrecerse como actividad privada cuando exista una indicación razonable.

Dentro de este ámbito pueden encontrarse, dependiendo del centro y del procedimiento, determinadas terapias biológicas, PRP, suero autólogo condicionado, medicina regenerativa u otras técnicas.

Pero este terreno exige especial prudencia.

Una técnica no adquiere evidencia por el hecho de ser privada.

Y tampoco debería indicarse porque genere un margen económico superior.

Debe mantenerse el mismo criterio que para cualquier otra intervención:

indicación adecuada, evidencia disponible, información transparente, consentimiento y evaluación de resultados.

El modelo mixto puede mejorar la sostenibilidad.

No debe disminuir el nivel de exigencia clínica.

Medir resultados, no solamente actividad

Durante demasiado tiempo las unidades hemos medido con más facilidad actividad que resultados.

Sabemos:

— Cuántas consultas realizamos.
— Cuántas radiofrecuencias.
— Cuántas infiltraciones.
— Cuánto facturamos.

Pero no siempre podemos responder con la misma precisión a preguntas como:

— ¿Cuántos pacientes mejoran funcionalmente?
— ¿Cuánto dura esa mejoría?
— ¿Disminuye el consumo analgésico?
— ¿Qué procedimientos repetimos con mayor frecuencia?
— ¿Qué tasa de complicaciones tenemos?
— ¿Qué pacientes terminan necesitando otra estrategia?

La literatura insiste desde hace años en la necesidad de disponer de indicadores de calidad y resultados en la atención del dolor (14).

No es necesario crear bases de datos imposibles de mantener.

En una unidad privada, unos pocos indicadores registrados de forma sistemática pueden ser suficientes:

— EVA o escala equivalente.
— Capacidad funcional.
— Consumo analgésico.
— Satisfacción.
— Complicaciones.
— Repetición de técnica.
— Duración de la mejoría.

Medir resultados tiene además otra consecuencia práctica.

Mejora nuestra posición para defender el valor de lo que hacemos.

Una unidad que presenta actividad, demora, complicaciones y resultados dispone de argumentos diferentes a otra que únicamente presenta facturación.

La rentabilidad también es tiempo

Existe otro coste que rara vez aparece en los baremos: el tiempo perdido en burocracia.

Una hora dedicada a gestionar una autorización, aclarar un código, reclamar un procedimiento o resolver una incidencia de facturación es una hora que no dedicamos a pacientes, procedimientos, formación o gestión clínica.

La burocracia tiene coste.

Y cuanto más complejo sea el circuito administrativo, más importante será.

Por ello, una unidad eficiente no es necesariamente la que consigue realizar más técnicas.

Es aquella que consigue que una proporción elevada del tiempo de sus profesionales se dedique realmente a actividades que aportan valor clínico.

La automatización administrativa, protocolos de autorización claros, interlocutores estables con las compañías y una buena coordinación con la administración del centro pueden tener más impacto económico que aumentar indiscriminadamente una sesión de quirófano.

Diez principios prácticos

Después de años trabajando en medicina privada, resumiríamos nuestra forma de entender la gestión en diez puntos:

1. **Conocer la actividad real de la unidad.**
2. **Conocer cuánto cuestan realmente los procedimientos.**
3. **Diferenciar claramente primera consulta, revisión y técnica.**
4. **No realizar una técnica simplemente porque exista un código que permita facturarla.**
5. **No renunciar a una técnica útil únicamente porque el nomenclátor no haya evolucionado todavía: debemos contribuir a que se actualice.**
6. **Revisar periódicamente baremos, material y costes.**
7. **Mejorar la representación profesional en la negociación con aseguradoras y centros.**
8. **Combinar actividad asegurada y privada cuando esté clínicamente justificado y sea transparente para el paciente.**
9. **Medir resultados y no únicamente actos.**
10. **Mantener siempre la independencia de la decisión médica.**

Limitaciones y algunas cuestiones pendientes

Este análisis se basa en experiencia asistencial acumulada, literatura científica y datos publicados sobre sanidad privada y aseguramiento.

Tiene varias limitaciones.

La principal es la falta de datos nacionales específicos y actuales sobre **actividad privada de las unidades del dolor.**

Conocemos razonablemente bien el tamaño general del sector privado, pero no disponemos de una base nacional que permita comparar de manera homogénea:

— Volumen de actividad de las unidades.
— Distribución público/privada.
— Procedimientos.
— Tarifas.
— Costes.
— Resultados.
— Tiempos de espera.

También resulta difícil conocer el margen real de cada procedimiento porque depende de las condiciones de cada centro y de cada aseguradora.

Por tanto, muchas de las reflexiones de gestión que aquí planteamos deben interpretarse como una aproximación práctica, no como un estudio económico formal.

Precisamente esta falta de información debería ser un estímulo para comenzar a recogerla.

Sería interesante que las sociedades científicas pudieran desarrollar en el futuro algún tipo de registro o estudio nacional específico sobre la realidad de las unidades del dolor privadas.

Conocer el sector es el primer paso para poder mejorarlo.

Conclusiones

La medicina privada del dolor ha cambiado de forma importante durante las últimas décadas.

Han cambiado los pacientes, las técnicas, la tecnología, la complejidad de los procedimientos y el coste de realizarlos.

Las estructuras administrativas y económicas no siempre han evolucionado con la misma rapidez.

El nomenclátor OMC sigue siendo una herramienta necesaria. Los trabajos de actualización iniciados recientemente con UNESPA son positivos, pero sería deseable que evolucionaran hacia un sistema permanente y más rápido, con participación activa de las sociedades científicas y de los profesionales que realizan los procedimientos.

De poco sirve disponer de una nueva técnica si no existe una forma adecuada de describirla y autorizarla.

Pero tampoco basta con crear un código si la remuneración termina completamente desconectada de la complejidad, los recursos y la responsabilidad que implica.

El segundo problema es la negociación.

El sector asegurador sanitario crece, pero los datos disponibles muestran una percepción profesional claramente peor respecto a retribución y capacidad negociadora.

Probablemente debemos pasar progresivamente de una negociación casi exclusivamente individual a formas de representación más estructuradas.

No para imponer tarifas.

Sí para conseguir que cuando se valore un procedimiento estén presentes quienes conocen cuánto tiempo necesita, qué material consume, qué infraestructura requiere, qué riesgos presenta y qué valor aporta.

Finalmente, calidad y rentabilidad no deberían plantearse como conceptos opuestos.

Una unidad económicamente inviable tendrá dificultades para mantener profesionales, tecnología, formación e innovación.

Una unidad orientada únicamente al beneficio perderá inevitablemente su finalidad asistencial.

Después de muchos años trabajando en este campo, nuestra experiencia probablemente puede resumirse de una manera bastante sencilla:

Indicar bien, saber lo que hacemos, medir los resultados, conocer cuánto cuesta y defender razonablemente cuánto vale.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas M, De Sola H, Salazar A, Esquivia A, Rubio S, Failde I. Prevalence and epidemiological characteristics of chronic pain in

the Spanish population. Results from the pain barometer. Eur J Pain. 2025;29(1):e4705. DOI: 10.1002/ejp.4705.
2. Fundación IDIS. Observatorio del Sector Sanitario Privado 2026. Madrid: Instituto para el Desarrollo e Integración de la Sanidad; 2026.
3. Sociedad Española del Dolor. Unidades de Dolor [Internet]. Madrid: SED; 2026 [consultado 30 Sep 2026]. Disponible en: https://sedolor.es/unidades-de-dolor/
4. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Tratamiento del Dolor: estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2011.
5. Mayoral Rojals V, Canós Verdecho A, Soler López B; Team DUO. Assessment of the management of patients with chronic pain referred to a specialized pain unit: a cross-sectional multicenter study (the DUO Project). J Clin Med. 2022;11(13):3586. DOI: 10.3390/jcm11133586.
6. Mekhail N, Eldabe S, Templeton E, Costandi S, Rosenquist R. Pain management interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. Clin J Pain. 2023;39(7):349-64. DOI: 10.1097/AJP.0000000000001116.
7. Organización Médica Colegial de España. La OMC actualiza el Nomenclátor de Otorrinolaringología con nuevas técnicas y procedimientos [Internet]. Madrid: OMC; 31 Jul 2026 [consultado 30 Sep 2026].
8. Organización Médica Colegial de España. Alcíbar: «El nomenclátor precisa ser actualizado para incluir los actos nuevos y no restringir la innovación a los pacientes» [Internet]. Madrid: OMC; 17 Jun 2025 [consultado 30 Sep 2026].
9. Consell de Col·legis de Metges de Catalunya. Estudio de los profesionales del sector de la medicina privada 2025. Barcelona: CCMC; 2025.
10. Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado. Concierto de Asistencia Sanitaria Nacional 2025-2027 [Internet]. Madrid: MUFACE; 2025 [consultado 30 Sep 2026].
11. Foro Nacional de Médicos en Ejercicio Privado. La subida de MUFACE no mejora las condiciones del 80% de los médicos privados [Internet]. Madrid: Organización Médica Colegial; 9 Jul 2026 [consultado 30 Sep 2026].
12. Unión Española de Entidades Aseguradoras y Reaseguradoras. La facturación del seguro crece un 13,73% en 2025 [Internet]. Madrid: UNESPA; 20 Ene 2026 [consultado 30 Sep 2026].
13. Unión Española de Entidades Aseguradoras y Reaseguradoras. La facturación del seguro crece un 8,75% en el primer semestre de 2026 [Internet]. Madrid: UNESPA; 20 Jul 2026 [consultado 30 Sep 2026].
14. Qaseem A, Campos K, MacDonald S, Mount C, Tierney S, Fitterman N, et al. Quality indicators for pain in adults: a review of performance measures by the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2024;177(11):1539-46. doi: 10.7326/ANNALS-24-00773.

Acupuntura médica y neuromodulación: evidencia científica en el control de la hiperexcitabilidad central

AUTOR:
Rafael Cobos Romana

Director ejecutivo del Máster en Neuroestimulación Percutánea y Acupuntura Médica, Universidad Pablo de Olavide (UPO). Sevilla

Introducción

La **hiperexcitabilidad central** o **sensibilización central (SC)** se define según la *International Association for the Study of Pain (IASP)* como una amplificación de la señalización neural dentro del sistema nervioso central que produce una hipersensibilidad al dolor. Este fenómeno fisiopatológico subyace a gran parte de los síndromes de dolor crónico nociplástico, tales como la fibromialgia, el dolor lumbar crónico inespecífico, el síndrome del intestino irritable, el dolor pélvico crónico y las cefaleas de tipo tensión o migraña.

A nivel celular y molecular, la SC se manifiesta mediante una reducción en los umbrales de activación de las neuronas nociceptivas del asta dorsal espinal, la expansión de sus campos receptivos, el fenómeno de *wind-up* (sumación temporal en la médula espinal) y la facilitación a largo plazo de las vías nociceptivas ascendentes. Clínicamente, esto se traduce en manifestaciones de alodinia (dolor ante estímulos normalmente no nocivos) e hiperalgesia secundaria (dolor amplificado fuera del área tisular afectada).

En la última década (2016-2026), el enfoque de la acupuntura ha evolucionado desde conceptos empíricos tradicionales hacia un paradigma formal de una auténtica acupuntura médica basada en la neuromodulación. La aplicación de estimulación mecánica y/o eléctrica (electroacupuntura) sobre estructuras nerviosas periféricas permite enviar descargas aferentes controladas que interactúan con las redes del SNC para «resetear» la excitación aberrante presente. Vamos a revisar los mecanismos celulares, sinápticos y de conectividad funcional cerebral que explican dicho efecto neuromodulador, así como la evidencia clínica que lo respalda.

Fisiopatología de la hiperexcitabilidad central

Para comprender la acción de la neuromodulación por acupuntura, es imprescindible delinear los pilares celulares que sostienen la sensibilización central.

Potenciación a largo plazo espinal (LTP)

La llegada persistente de impulsos nociceptivos a través de fibras C y A-δ provoca la liberación masiva de glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) en las láminas I, II y V del asta dorsal. La estimulación repetida elimina el bloqueo por magnesio de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). La entrada masiva de calcio intracelular desencadena cascadas enzimáticas (PKC, CaMKII, PKA) que fosforilan los receptores AMPA/NMDA, facilitando una respuesta neuronal magnificada ante impulsos futuros (LTP espinal). La potenciación a largo plazo espinal (LTP espinal) es un proceso de plasticidad sináptica en el que se produce un fortalecimiento persistente de la comunicación entre las neuronas.

Neuroinflamación glial

Los astrocitos y la microglía desempeñan un papel activo en el mantenimiento de la SC. Tras la lesión o inflamación periférica, la microglía espinal adopta un fenotipo M1 proinflamatorio mediante la activación del receptor P2X4 y p38 MAPK, liberando factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), interleucina 1 beta (IL-1β) y factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). El BDNF suprime la acción de los cotransportadores KCC2, alterando el gradiente de cloruro en las neuronas espinales y reduciendo la inhibición mediada por GABA y glicina.

Pérdida del control descendente inhibitorio

En condiciones fisiológicas, las estructuras supraespinales como la sustancia gris periacueductal (PAG) y el bulbo rostral ventromedial (RVM) envían proyecciones descendentes serotoninérgicas y noradrenérgicas que inhiben el tráfico nociceptivo espinal. En pacientes con dolor crónico nociplástico, este sistema inhibidor se encuentra atenuado o sustituido por una facilitación descendente desorganizada.

Mecanismos de neuromodulación por acupuntura

La acupuntura médica actúa como una técnica de estimulación somatosensorial que interactúa con el sistema nervioso periférico y central a múltiples niveles anatómicos.

Nivel periférico: transducción purinérgica y fibras aferentes

La inserción y rotación de la aguja induce deformación tisular (mecanotransducción) en el tejido conjuntivo, que desencadena la liberación de trifosfato de adenosina (ATP). El ATP local es metabolizado por la enzima CD73 a adenosina, la cual activa los receptores **A1R** periféricos. Esta activación inhibe los canales de calcio dependientes de voltaje en los nociceptores de primer orden, reduciendo la descarga ectópica inicial.

Recientes avances optogenéticos (Liu y cols., Nature 2021) han identificado la presencia de interneuronas somatosensoriales con receptores **PROKR2-cre(+)** en la fascia profunda de puntos como E36 (Zusanli). Su estimulación por electroacupuntura (EA) activa la vía espino-adrenal, promoviendo respuestas antiinflamatorias sistémicas.

Nivel espinal: atenuación de la LTP y reprogramación glial

La estimulación por acupuntura genera impulsos conducidos predominantemente por fibras y Aδ y Aβ de velocidad rápida. Al ingresar al asta dorsal de la médula, provocan varios fenómenos de neuromodulación y neuroestimulación como:

- **Activación de los mecanismos de la teoría de la compuerta:** activa interneuronas encefalinérgicas y GABAérgicas en la sustancia gelatinosa, bloqueando la transmisión de las fibras C nociceptivas.
- **Inhibición de la neuroinflamación:** la electroacupuntura de baja frecuencia (2 Hz) reduce la fosforilación de p38 MAPK y NF-κB en la microglía y disminuye drásticamente las concentraciones de TNF-α, IL-6 y BDNF espinales. Esto permite la puesta en marcha de la expresión del cotransportador KCC2 y restablece la inhibición GABAérgica normal.

Nivel supraespinal: reorganización de redes y eje descendente

Mediante estudios de resonancia magnética funcional en estado de reposo (rs-fMRI), la investigación entre 2016 y 2026 ha mostrado que la neuromodulación por acupuntura restablece la conectividad aberrante del SNC:

- **Red de modo por defecto (DMN):** reduce la hiperconectividad anómala observada entre la DMN (corteza cingulada posterior, corteza prefrontal medial) y la ínsula anterior en pacientes con fibromialgia.
- **Potenciación descendente PAG-RVM:** incrementa la producción de endorfinas y serotonina en la sustancia gris periacueductal (PAG) y el bulbo rostral ventromedial (RVM), y reactiva el control inhibitorio nociceptivo difuso (DNIC) o modulación condicionada del dolor (CPM).

Evidencia científica y aplicaciones clínicas

Fibromialgia y síndromes nociplásticos

Un metanálisis de datos individuales de pacientes (IPD) publicado por la *Acupuncture Trialists' Collaboration* que analizó a más de 1800 pacientes con fibromialgia demostró que la electroacupuntura asociada a manejo no farmacológico produjo una reducción estadísticamente significativa en el Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) frente al grupo de simulación (sham) ($p < 0{,}001$).

Los estudios de biomarcadores mostraron una reducción paralela en las concentraciones séricas de sustancia P y un aumento de los niveles de betaendorfina en líquido cefalorraquídeo tras 10 semanas de tratamiento.

Dolor lumbar crónico con sensibilización central

Ensayos clínicos pragmáticos multicéntricos (Zhang y cols., Annals of Internal Medicine) confirmaron que la acupuntura logra reducciones clínicamente relevantes en la escala de discapacidad de Roland-Morris y el umbral de dolor a la presión (PPT) en dermatomas alejados del foco primario, lo que corrobora un efecto desensibilizador central y no únicamente local.

Cefaleas crónicas y migraña

En la profilaxis de la migraña crónica, la acupuntura ha demostrado disminuir la frecuencia media de días con migraña al mes con un perfil de eficacia equivalente a los fármacos moduladores centrales (como topiramato o bloqueadores del CGRP), pero con un índice significativamente menor de abandonos por efectos adversos.

Tabla comparativa de mecanismos de neuromodulación

La siguiente tabla resume los principales mecanismos de la acupuntura en el control de la hiperexcitabilidad central:

Nivel neuroanatómico	Diana molecular o celular	Efecto neurobiológico	Impacto en la sensibilización central
Periférico	Receptores A1R, mastocitos, fibras PROKR2	Mecanotransducción y liberación de adenosina	Disminución del *input* nociceptivo ectópico continuo
Espinal	Receptores NMDA/ AMPA, p38 MAPK, KCC2	Bloqueo de LTP espinal y desactivación microglial	Restablecimiento de la inhibición GABAérgica y reducción de alodinia
Supraespinal	PAG, RVM, amígdala, núcleo accumbens	Liberación de β-endorfinas, encefalinas, 5-HT y NE	Activación del sistema descendente de inhibición del dolor
Cerebral / Redes	DMN, ínsula, corteza cingulada anterior	Modulación de la conectividad funcional en rs-fMRI	Reducción del procesamiento afectivo-cognitivo hiperactivo del dolor

Tendencias futuras en la investigación

La acumulación de evidencia demuestra que la acupuntura médica no debe considerarse un simple placebo analgésico. Las diferencias observadas entre la electroacupuntura verdadera y la simulada en estudios de neuroimagen confirman que la estimulación de dermatomas específicos con frecuencias e intensidades concretas produce cambios neuroplásticos medibles en el SNC.

Los retos metodológicos actuales se centran en la estandarización de los parámetros de estimulación eléctrica (frecuencias alternantes 2/100 Hz *vs.* frecuencias fijas) y la identificación de fenotipos de pacientes con sensibilización central que mejor respondan a la neuromodulación somatosensorial.

Conclusiones

1. La hiperexcitabilidad central representa una alteración de la plasticidad neural caracterizada por LTP espinal, neuroinflamación glial y pérdida de inhibición descendente.
2. La acupuntura médica y la electroacupuntura ejercen un efecto neuromodulador multinivel (periférico, espinal y cerebral) capaz de revertir los mecanismos fisiopatológicos de la sensibilización central.
3. La evidencia clínica de la última década respalda la incorporación de la acupuntura en las guías de práctica clínica como una herra-

mienta no farmacológica eficaz y segura en el manejo del dolor crónico nociplástico.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 2011;152(3 Suppl):S2-15. DOI: 10.1016/j.pain.2010.09.030.
2. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. Anesthesiology. 2018;129(2):343-66. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002130.
3. Liu S, Wang Z, Su Y, Qi L, Yang W, Fu M, et al. A neuroanatomical basis for electroacupuncture to drive the vagal-adrenal axis. Nature. 2021;598(7882):641-5. DOI: 10.1038/s41586-021-04001-4.
4. Vickers AJ, Vertosick EA, Lewith G, MacPherson H, Foster NE, Sherman KJ, et al. Acupuncture for Chronic Pain: Update of an Individual Patient Data Meta-Analysis. J Pain. 2018;19(5):455-74. DOI: 10.1016/j.jpain.2017.11.005.
5. Egorova N, Gollub RL, Kong J. Brain circuitry of acupuncture analgesia: a review of functional MRI studies. Acta Physiol (Oxf). 2018;222(3):e13010.
6. Zhang R, Lao L, Ren K, Berman BM. Mechanisms of acupuncture-electroacupuncture on persistent pain. Anesthesiology. 2014;120(2):482-503. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000101.
7. Li N, Guo Y, Gong Y, Zhang Y, Fan W, Yao K, et al. The Anti-Inflammatory Actions and Mechanisms of Acupuncture from Acupoint to Target Organs via Neuro-Immune Regulation. J Inflamm Res. 2021;14:7191-224. DOI: 10.2147/JIR.S341581.
8. Zhao L, Chen J, Li Y, Sun X, Chang X, Zheng H, et al. The Long-term Effect of Acupuncture for Migraine Prophylaxis: A Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med. 2017;177(4):508-15. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.9378.
9. Skelly AC, Chou R, Dettori JR, Turner JA, Friedly JL, Rundell SD, et al. Noninvasive Nonpharmacological Treatment for Chronic Pain: A Systematic Review Update. Comparative Effectiveness Review No. 227. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2020.
10. Fan Z, Dou B, Wang J, Wu Y, Du S, Li J, et al. Effects and mechanisms of acupuncture analgesia mediated by afferent nerves in acupoint microenvironments. Front Neurosci. 2023;17:1239839. DOI: 10.3389/fnins.2023.1239839.
11. Lin X, Huang K, Zhu G, Wang Z, Aweya JJ, Wang Q, et al. Managing osteoarthritis pain with acupuncture: a review of clinical evidence and neurobiological mechanisms. Front Mol Neurosci. 2022;15:939226.
12. Nielsen A, Dusek JA, Taylor-Swanson L, Tick H. Acupuncture Therapy as an Evidence-Based Nonpharmacologic Strategy for Comprehensive Acute Pain Care: The Academic Consortium Pain Task Force White Paper Update. Pain Med. 2022;23(9):1582-612. DOI: 10.1093/pm/pnac056.
13. Berger AA, Urits I, Patel JB, Gordon RJ, Berardino K, Companioni L, et al. Acupuncture for the Treatment of Fibromyalgia: A Comprehensive Review. Orthop Rev (Pavia). 2021;13(1):9012.

14. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017;166(7):514-30. DOI: 10.7326/M16-2367.
15. Chan MWC, Wu XY, Wu JCY, Wong SYS, Chung VC. Safety of Acupuncture: Overview of Systematic Reviews. Sci Rep. 2017;7(1):3369. DOI: 10.1038/s41598-017-03272-0.

Ozonoterapia sistémica en medicina del dolor: bases fisiopatológicas, mecanismos de acción y evidencia clínica en el dolor crónico complejo

AUTOR:
Francisco Javier Hidalgo Tallón

Grupo de Investigación en Cefaleas, Fibromialgia y Psicotropos. Junta de Andalucía. Cátedra de Ozonoterapia y Dolor Crónico, Universidad Católica de Murcia

Introducción

El dolor crónico constituye uno de los problemas de salud de mayor impacto sanitario, social y económico. Una parte sustancial de los pacientes atendidos en las unidades de dolor presenta cuadros clínicos complejos, con dolor extendido y generalizado, en ocasiones sin dianas (*targets*) claramente definidas, y con un cortejo sintomático en el que predominan la fatiga crónica, los trastornos del sueño y el deterioro cognitivo. Este perfil corresponde al paciente con sensibilización central, un fenotipo especialmente complejo en el que los fenómenos de hiperexcitabilidad, originados en el sistema nociceptivo, se extienden progresivamente a otras redes y circuitos nerviosos, conformando la base de un paciente altamente sensible (1).

Comprender esta fisiopatología es imprescindible para justificar un abordaje terapéutico multimodal, en el que la ozonoterapia médica sistémica ocupa un lugar relevante como modulador del estrés oxidativo y de la neuroinflamación. El ozono médico se emplea desde hace décadas en numerosas enfermedades; sin embargo, su incorporación a la medicina del dolor exige precisar sus mecanismos de acción y la evidencia clínica disponible.

El objetivo de este capítulo es revisar, con carácter didáctico, algunas bases fisiopatológicas del dolor crónico complejo y el fundamento racional de la ozonoterapia sistémica, así como sus mecanismos moleculares y la evidencia clínica que respalda su utilización en afecciones dolorosas de diversa etiología. Se describen, además, algunos aspectos de protocolos de desensibilización central y periférica que serían integrados en un esquema de tratamiento personalizado.

Fisiopatología del dolor crónico complejo

Sensibilización periférica y central: la «sopa bioquímica»

Tras una lesión tisular (independientemente de dónde se produzca) se produce un incremento local de sustancias algogénicas —ciclooxigenasa, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxano, adenosín trifosfato (ATP), cambios en

el pH y en la temperatura, entre otras— que configuran la denominada «sopa bioquímica». Este entorno modifica el medio y constituye la respuesta preliminar que activa todo el sistema nociceptivo, en el que se establece un «estado de alerta» e hiperreactividad que puede perpetuarse más allá de la reparación orgánica.

La sensibilización periférica genera una respuesta neuronal inicial, con liberación de neurotransmisores excitadores en el ámbito periférico y central (glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP), y una mayor activación tanto en el ganglio de la raíz dorsal como en el asta dorsal de la médula espinal. En este proceso desempeñan un papel crucial las células inmunitarias (mastocitos, neutrófilos y granulocitos), que activan vías inflamatorias y expresan interleucinas que persisten en el medio. En el ámbito central, la activación de las células gliales es determinante, ya que mantiene una respuesta similar (2).

El resultado es un estado neuroinmunoinflamatorio mediado por hiperexcitabilidad: un escenario de estrés oxidativo que repercute sobre el individuo en todos los niveles. La sensibilización central se manifiesta clínicamente como hiperalgesia, alodinia y dolor espontáneo y extendido. La evidencia actual sostiene que este proceso se mantiene por la aferencia continua desde la periferia y el fracaso de los circuitos inhibitorios (mesencefálicos y espinales), que son más sensibles al acúmulo de especies reactivas del oxígeno (ERO). Por ello, las estrategias terapéuticas deben desensibilizar de forma combinada el sistema nervioso periférico y el central, dentro de un enfoque multimodal ordenado y adaptado para cada paciente (3).

Neuroinflamación y gliopatía

Básicamente, las células gliales, tanto en el ganglio de la raíz dorsal como en el asta dorsal, sintetizan moléculas algogénicas que aumentan la actividad de las neuronas nociceptivas. La microglía activada, estimulada por niveles elevados de calcio intracelular, promueve la respuesta inmunitaria y amplifica y difunde el estrés oxidativo mediante la expresión de citocinas proinflamatorias (interleucina 1 [IL-1], IL-6, IL-8 e IL-1β, y factor de necrosis tumoral [TNF]), prostaglandinas, óxido nítrico y ATP; estas moléculas mantienen la «sopa bioquímica» en el asta dorsal, actuando sobre las neuronas de segundo orden. Este fenómeno ha llevado a considerar el dolor crónico como una auténtica «gliopatía», es decir, una desregulación de la función glial en el sistema nervioso central y periférico. Las células gliales agravan el cuadro clínico al difundir la neuroinflamación y amplificar la señal nociceptiva, y su activación contribuye a la propagación contralateral y a la sensibilización generalizada. La neuroinflamación y la liberación asociada de citocinas proinflamatorias en el ganglio de la raíz dorsal y en la médula espinal contribuyen a la transición del dolor agudo al dolor crónico (4,5).

Estrés oxidativo y mitocondriopatía

Las ERO desempeñan un papel importante en el dolor neuropático, ya que participan en la sensibilización central a nivel espinal. En modelos experimentales, la capsaicina intradérmica aumenta la respuesta dolorosa ante estímulos periféricos mediada por estrés oxidativo, y se ha demostrado que la eliminación de las ERO restaura a niveles basales la respuesta de

las neuronas espinales de rango dinámico amplio (neuronas WDR). Las ERO potencian la fosforilación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), mecanismo clave en la sensibilización central (6).

Con el mismo modelo de hiperalgesia inducida por capsaicina, se ha evidenciado que la acumulación de aniones superóxido es responsable del procesamiento sensorial anómalo en la médula espinal, lo que ha llevado a proponer el potencial terapéutico de la actividad de la superóxido dismutasa 2 (SOD-2) espinal. En este contexto, el ozono médico ha demostrado ser capaz de incrementar la SOD, con lo que revertiría el estado de mitocondriopatía asociado (7).

Los estudios experimentales también han sugerido que la ozonoterapia podría mejorar la función mitocondrial (8). Meng y cols. demostraron que el precondicionamiento oxidativo con ozono induce la activación de Nrf2 y protege al corazón frente a la lesión por isquemia-reperfusión al atenuar el daño mitocondrial (9). Recientemente, en un modelo murino de daño hepático, se ha demostrado que la ozonoterapia estimula significativamente la actividad de la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa, lo que tiene un efecto positivo sobre las mitocondrias (10).

Ozonoterapia médica: el estrés oxidativo controlado

La eficacia terapéutica del ozono se explica, al menos en parte, por el estrés oxidativo moderado y controlado que genera al reaccionar con diversos componentes biológicos. La frontera entre efectividad y toxicidad depende de la intensidad de dicho estrés: de forma análoga al ejercicio físico, el estrés oxidativo moderado es beneficioso, mientras que el excesivo resulta lesivo. Mientras que el estrés oxidativo grave activa el factor de transcripción nuclear kappa B (NF-$_K$B) y desencadena una respuesta inflamatoria y lesión tisular mediante la producción de ciclooxigenasa 2 (COX-2), prostaglandina E2 (PGE2) y citocinas, el estrés oxidativo moderado activa preferentemente el factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2 (Nrf2), que induce la transcripción de elementos de respuesta antioxidante (ARE) y la consiguiente producción de enzimas antioxidantes (11).

Este principio —el denominado preacondicionamiento oxidativo— constituye el fundamento biológico de la ozonoterapia médica y justifica el empleo de dosis bajas y controladas, así como la necesidad de respetar protocolos estandarizados y consolidados.

Mecanismos moleculares de la ozonoterapia sistémica

El fundamento molecular de la ozonoterapia sistémica se articula en torno a la activación de factores de transcripción nucleares que traducen el estrés oxidativo controlado en una respuesta celular adaptativa y protectora.

Vía Nrf2/Keap1-ARE

El factor de transcripción Nrf2 regula la expresión inducible de numerosos genes de enzimas detoxificantes y antioxidantes mediante su unión a la secuencia específica del ácido desoxirribonucleico (ADN) conocida como ARE. Su actividad se encuentra constitutivamente reprimida por su unión a la pro-

teína citoplasmática Keap1 y al citoesqueleto, unión que favorece su degradación permanente por el proteasoma; por tanto, el control primario de su función reside en su distribución subcelular más que en su síntesis *de novo*. El sistema Nrf2-Keap1 contribuye a la protección frente a diversas patologías, como el cáncer, la toxicidad hepática y la inflamación (12).

La activación de Nrf2 aumenta la transcripción de elementos de respuesta antioxidante, con producción de superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx), glutatión S-transferasa (GSTr), catalasa (CAT), hemo oxigenasa 1 (HO-1), NAD(P)H quinona oxidorreductasa 1 (NQO-1) y proteínas de choque térmico (HSP), lo que se traduce en un efecto antiinflamatorio y en la reducción del estrés oxidativo crónico; además, se sugiere que la activación de Nrf2 protegería frente a la neurodegeneración (11).

La evidencia experimental respalda este mecanismo *in vivo*. Se ha demostrado que una única sesión de ozonoterapia intravenosa es capaz de aumentar los niveles de Nrf2; en voluntarios sanos, tres tratamientos de autohemoterapia mayor incrementaron los niveles de Nrf2 en células mononucleares de sangre periférica inmediatamente después de la exposición a ozono médico (35 µg/ml), efecto que se mantuvo 30 minutos después de la reinfusión y que se acompañó de un aumento de la actividad de la SOD y de la CAT al finalizar el tratamiento. Este efecto pudo disociarse del oxígeno, ya que los valores control se obtuvieron tras tratar la sangre únicamente con oxígeno (vehículo del ozono) (13).

En pacientes con esclerosis múltiple tratados mediante insuflación rectal (20 µg/ml, tres veces por semana durante un mes), la ozonoterapia incrementó la fosforilación de Nrf2 en células mononucleares, mejoró significativamente la actividad de las enzimas antioxidantes, aumentó los niveles de glutatión reducido y redujo de forma significativa el daño oxidativo sobre lípidos y proteínas, junto con un descenso de las citocinas proinflamatorias TNF-α e IL-1β. Estos resultados señalan a la ozonoterapia como una alternativa terapéutica potencial en pacientes con esclerosis múltiple (14).

NFAT y AP-1: modulación de la inmunidad

Además de Nrf2, el estrés oxidativo moderado induce respuestas inmunitarias leves a través de otros factores de transcripción nucleares, como el factor nuclear de células T activadas (NFAT) y la proteína activadora 1 (AP-1). La evidencia disponible sugiere que la ozonoterapia mejora la respuesta inmunitaria mediante la activación de estas vías (11).

HIF-1α: protección vascular

La efectividad de la ozonoterapia en enfermedades vasculares se ha explicado, al menos en parte, por la activación del factor inducible por hipoxia 1α (HIF-1α), también inducido por estrés oxidativo moderado, lo que reduce la degeneración vascular (11).

Canales HCN2 y receptores A1 de adenosina

Se han propuesto otros mecanismos que pueden influir en el procesamiento del dolor neuropático. Los canales iónicos HCN2 (canales activados por hiperpolarización y modulados por nucleótidos cíclicos) actúan como auténticos «marcapasos» del dolor, ya que mantienen la neuroinflamación

persistente; su bloqueo o su deleción genética suprime la alodinia mecánica asociada a la neuropatía diabética y previene la activación neuronal de segundo orden en la médula espinal (15). La ozonoterapia podría frenar la expresión de estos receptores excitadores (despolarizantes).

Paralelamente, se ha descrito que el ozono activa la expresión de receptores A1 de adenosina, de carácter neuroprotector. En un modelo experimental de convulsiones generalizadas inducidas por pentilentetrazol, la ozonoterapia aumentó la latencia hasta la primera crisis y el porcentaje de supervivencia; estos efectos están mediados por el reequilibrio redox celular y por la activación de los receptores A1 de adenosina, dado que el antagonista DPCPX (8-ciclopentil-1,3-dipropilxantina) abolía dicha protección (16).

Evidencia transcriptómica y metabolómica en el dolor neuropático

Las terapias actuales resultan con frecuencia insuficientes en el tratamiento del dolor neuropático, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevas dianas moleculares. Mediante un abordaje integrado de transcriptómica y metabolómica en un modelo de rata, se ha demostrado que la ozonoterapia sistémica induce cambios significativos y favorables en la expresión de genes clave y metabolitos relacionados con la inflamación y el dolor neuropático. La ozonoterapia sistémica incrementó la expresión de genes implicados en la regulación del dolor neuropático (como DCST1, relacionado con el desarrollo neuronal y con la regulación del dolor neuropático, y AIF1L, asociado a la inflamación y a la respuesta inmunitaria) y redujo la expresión de genes asociados a la inflamación y a la respuesta inmunitaria, además de modificar metabolitos como el ácido aconítico, el ácido L-glutámico, el UDP-glucosa y la tirosina. Estos hallazgos apoyan la utilización de la ozonoterapia sistémica en el dolor neuropático (17).

Evidencia clínica de la ozonoterapia sistémica en medicina del dolor

Diversos estudios, con grados variables de evidencia pero con una excelente tolerabilidad, sugieren la utilidad de la ozonoterapia sistémica en afecciones como la fibromialgia, la neuropatía periférica postquimioterapia, la neuralgia postherpética y la cefalea crónica.

Fibromialgia

En la fibromialgia, el ozono actúa mediante un estrés oxidativo leve, transitorio y controlado que promueve la regulación al alza del sistema antioxidante y la modulación del sistema inmunitario. En una serie de 65 pacientes tratados mediante autohemotransfusión o insuflación rectal según protocolos estandarizados, se observó una mejoría significativa (superior al 50 % de los síntomas) en 45 pacientes (69 %), sin efectos secundarios relevantes (18). En un estudio piloto abierto que empleó la insuflación rectal como tratamiento añadido —24 sesiones en 12 semanas, con una dosis administrada de 8 mg por sesión (200 ml de gas a una concentración de 40 µg/ml)— se objetivó una reducción significativa de la puntuación total del Cuestionario de Impacto de la Fibromialgia (FIQ) desde las primeras cuatro semanas, junto con mejoría

de la depresión y del componente físico de la calidad de vida; el meteorismo transitorio fue el efecto adverso más frecuente (19).

Cefalea crónica refractaria

En pacientes con cefalea grave y persistente refractaria al tratamiento convencional (incluidos los agonistas de los receptores 5-HT1), la ozonoterapia mediante autohemoterapia mayor redujo de forma significativa el número de episodios de cefalea y la intensidad del dolor valorada mediante escala visual analógica (EVA), con un efecto mantenido a largo plazo (20).

Neuropatía periférica postquimioterapia

El dolor secundario a la neuropatía periférica inducida por quimioterapia puede limitar la administración del tratamiento oncológico y deteriorar la calidad de vida del paciente. En una serie preliminar de siete pacientes tratados mediante insuflación rectal, la mediana de la puntuación de dolor según la EVA descendió de 7 (rango 5-8) antes del tratamiento a 4 (rango 2-6) al finalizarlo ($p = 0{,}004$), con mejoría clínicamente relevante y mantenida en la mayoría de los pacientes y mejoría del grado de toxicidad en la mitad de ellos (21).

Neuralgia postherpética

En un ensayo clínico aleatorizado con 98 pacientes, la combinación de autohemoterapia con ozono (200 ml de sangre, concentración de ozono médico de 30 µg/ml, 40 ml incubados en sangre autóloga durante 3-5 minutos) y tratamiento farmacológico fue superior al tratamiento farmacológico aislado en la reducción del dolor y en la mejoría de la calidad de vida, sin diferencias significativas en los efectos adversos entre ambos grupos (22).

COVID persistente

Nuestro grupo ha publicado recientemente varios trabajos de un ensayo clínico preliminar en pacientes con COVID persistente (síndrome post-COVID-19). En un estudio abierto con 23 pacientes diagnosticados más de cinco meses antes, se objetivó mejoría significativa de la fuerza de prensión manual, de la calidad de vida (SF-12, en sus componentes físico y mental) y del metabolismo basal valorado mediante termografía; no hubo diferencias significativas entre sexos. Globalmente, se registraron mejorías significativas en el dolor generalizado y su impacto (BPI), las cefaleas (HIT-6), la fatiga (FSS) y el estado anímico (BDI-II), así como en la ansiedad estado y rasgo (STAI), la calidad del sueño (índice de Pittsburgh), el estado funcional (PCFS) y la impresión de mejoría percibida por el propio paciente. La mejoría del componente mental de la calidad de vida resultó más estable a largo plazo. Los resultados, aunque preliminares y exploratorios, sugieren la conveniencia de un ensayo mejor diseñado y con una muestra mayor, y permiten destacar la excelente tolerabilidad del tratamiento (23).

Artritis reumatoide: ozono sistémico e infiltrado

Un pequeño ensayo clínico realizado en pacientes con artritis reumatoide de la articulación temporomandibular concluyó que la combinación de ambas técnicas —ozono infiltrado localmente y ozonoterapia sistémica adminis-

trada por vía rectal (20 sesiones rectales, de 100 a 30 µg/ml, y 3 a 10 ml intraarticulares a 10 µg/ml, dos veces por semana durante cinco semanas)— resultó más eficaz que cada técnica por separado. Esta observación coincide con nuestra experiencia en pacientes complejos y se aplica y enseña en nuestros protocolos (24).

Abordaje multimodal y protocolos de desensibilización

El dolor con sensibilización central exige intervenciones terapéuticas dirigidas a la desensibilización periférica y central del sistema nociceptivo. A continuación se presenta una panorámica de diferentes tratamientos que, con mayor o menor evidencia, pueden aportar beneficios a la hora de mejorar la calidad de vida de los pacientes refractarios. Según los expertos, habrá que ir adaptando estas terapias en torno a cada paciente, en un plan multimodal, que se irá personalizando según la eficacia y tolerabilidad de cada caso.

En nuestros protocolos, el ozono médico supone una herramienta clave, ya que su excelente tolerabilidad y sus efectos locales y sistémicos permiten el abordaje *«multitarget»* y «multisesión», a demanda de estos pacientes.

Desensibilización central

- Educación del paciente, que habrá de conocer la naturaleza de su problema.
- Tratamiento farmacológico. Tanto preventivo como abortivo. Se administrarán psicotropos en modo preventivo (generalmente en politerapia) que se irán ajustando según eficacia y tolerabilidad.
- Alimentación y control de peso.
- Suplementación. Probióticos en caso de alteración de la permeabilidad intestinal, vitamina D si se determina déficit, hidroximetilbutirato en caso de sarcopenia, ayudas ergogénicas, etc.
- Plan de ejercicio físico personalizado.
- Ozonoterapia sistémica.
- Sueroterapia analgésica (ketamina, lidocaína, midazolam…), estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS).
- Técnicas de relajación, *mindfulness*, meditación.

Desensibilización periférica

- Intervenciones con distintos grados de invasividad, con o sin diana definida. Generalmente, «bloqueo subcutáneo extendido», infiltraciones miofasciales, interfasciales, de nervios periféricos o neuroaxiales.
- Fisioterapia. En nuestros procedimientos es importante «trabajar en la desprogramación», empleando ozono junto con anestésicos locales durante las sesiones.

Prevención de recidivas

- Sesiones de mantenimiento.
- Optimización del rendimiento deportivo.
- Medicina «antienvejecimiento».

Pauta de ozonoterapia sistémica

La forma de la pauta terapéutica es relevante. En nuestros protocolos se emplea un esquema descendente de 24 sesiones a lo largo de 12 semanas, con una dosis acumulada de 192 mg de ozono:

— Semanas 1-2: 5 sesiones por semana (10 sesiones).
— Semanas 3-6: 2 sesiones por semana (8 sesiones).
— Semanas 7-12: 1 sesión por semana (6 sesiones).

La justificación de este esquema descendente consiste en una frecuencia inicial elevada que desencadena la adaptación redox, seguida de un descenso progresivo que consolida la respuesta biológica manteniendo el estímulo, de forma análoga a lo observado en nuestro estudio previo en fibromialgia (19).

Conclusiones

El dolor crónico complejo se sustenta en un estado neuroinmunoinflamatorio con estrés oxidativo, gliopatía y sensibilización periférica y central, lo que justifica un abordaje multimodal. La ozonoterapia sistémica actúa mediante un estrés oxidativo controlado que activa vías de transcripción —principalmente Nrf2/Keap1-ARE, además de NFAT/AP-1 y HIF-1α—, podría modular canales y receptores implicados en el dolor neuropático (HCN2 y receptores A1 de adenosina) y parece inducir cambios favorables en la expresión génica y metabolómica.

La evidencia clínica resulta muy escasa, a pesar de los datos publicados en torno a la excelente tolerabilidad de la técnica, tanto en dolor como en otras patologías. Consideramos muy positiva su inclusión, en modo complementario, en planes terapéuticos multimodales del paciente con dolor complejo. Aunque los trabajos son escasos, se han descrito resultados favorables en el tratamiento de la fibromialgia, la cefalea crónica refractaria, la neuropatía periférica postquimioterapia, la neuralgia postherpética y el dolor asociado al COVID persistente. Se requieren más estudios clínicos, mejor diseñados y con protocolos bien establecidos para poder consolidar estas observaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willgens A. Contemporary evidence for central nervous system mechanisms underlying chronic pain perception, modulation, and chronification in adults: a scoping review. Front Pain Res (Lausanne). 2026;7:1806025. DOI: 10.3389/fpain.2026.1806025.
2. Goicoechea C, Martín MI. Mecanismos periféricos y centrales del dolor. Reumatol Clin. 2006;2 Supl 1:S5-9. DOI: 10.1016/S1699-258X(06)73075-3.
3. Baron R, Hans G, Dickenson AH. Peripheral input and its importance for central sensitization. Ann Neurol. 2013;74(5):630-6. DOI: 10.1002/ana.24017.
4. Ji RR, Berta T, Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? Pain. 2013;154 Suppl 1:S10-28. DOI: 10.1016/j.pain.2013.06.022.
5. Cairns BE, Arendt-Nielsen L, Sacerdote P. Perspectives in pain research 2014: neuroinflammation and glial cell activation: the cause of transition

from acute to chronic pain? Scand J Pain. 2015;6(1):3-6. DOI: 10.1016/j.sjpain.2014.10.002.
6. Gao X, Kim HK, Chung JM, Chung K. Reactive oxygen species (ROS) are involved in enhancement of NMDA-receptor phosphorylation in animal models of pain. Pain. 2007;131(3):262-71. DOI: 10.1016/j.pain.2007.01.011.
7. Schwartz ES, Kim HY, Wang J, Lee I, Klann E, Chung JM, et al. Persistent pain is dependent on spinal mitochondrial antioxidant levels. J Neurosci. 2009;29(1):159-68. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3792-08.2009.
8. Viebahn-Haensler R, León Fernández OS. Protection of mitochondria, cells and organs from ischemia-reperfusion damage through preventive redox bioregulation by ozone. Int J Mol Sci. 2025;26(12):5557. DOI: 10.3390/ijms26125557.
9. Meng W, Xu Y, Li D, Zhu E, Deng L, Liu Z, et al. Ozone protects rat heart against ischemia-reperfusion injury: a role for oxidative preconditioning in attenuating mitochondrial injury. Biomed Pharmacother. 2017;88:1090-7. DOI: 10.1016/j.biopha.2017.01.151.
10. Oliveira MM, Correia S, Peirone C, Magalhães M, Oliveira P, Peixoto F. Impact of ozone therapy on mouse liver mitochondrial function and antioxidant system. Biochimie. 2024;223:116-24. DOI: 10.1016/j.biochi.2024.03.014.
11. Sagai M, Bocci V. Mechanisms of action involved in ozone therapy: is healing induced via a mild oxidative stress? Med Gas Res. 2011;1:29. DOI: 10.1186/2045-9912-1-29.
12. Baird L, Yamamoto M. The molecular mechanisms regulating the KEAP1-NRF2 pathway. Mol Cell Biol. 2020;40(13):e00099-20. DOI: 10.1128/MCB.00099-20.
13. Re L, Martínez-Sánchez G, Bordicchia M, Malcangi G, Pocognoli A, Morales-Segura MA, et al. Is ozone pre-conditioning effect linked to Nrf2/EpRE activation pathway in vivo? A preliminary result. Eur J Pharmacol. 2014;742:158-62. DOI: 10.1016/j.ejphar.2014.08.029.
14. Delgado-Roche L, Riera-Romo M, Mesta F, Hernández-Matos Y, Barrios JM, Martínez-Sánchez G, et al. Medical ozone promotes Nrf2 phosphorylation reducing oxidative stress and pro-inflammatory cytokines in multiple sclerosis patients. Eur J Pharmacol. 2017;811:148-54. DOI: 10.1016/j.ejphar.2017.06.017.
15. Emery EC, Young GT, McNaughton PA. HCN2 ion channels: an emerging role as the pacemakers of pain. Trends Pharmacol Sci. 2012;33(8):456-63. DOI: 10.1016/j.tips.2012.04.004.
16. Mallok A, Vaillant JD, Soto MT, Viebahn-Hänsler R, Viart MdelA, Pérez AF, et al. Ozone protective effects against PTZ-induced generalized seizures are mediated by reestablishment of cellular redox balance and A1 adenosine receptors. Neurol Res. 2015;37(3):204-10. DOI: 10.1179/1743132814Y.0000000445.
17. Yang X, Chen C, Wang K, Chen M, Wang Y, Chen Z, et al. Elucidating the molecular mechanisms of ozone therapy for neuropathic pain management by integrated transcriptomic and metabolomic approach. Front Genet. 2023;14:1231682. DOI: 10.3389/fgene.2023.1231682.

18. Tirelli U, Cirrito C, Pavanello M, Piasentin C, Lleshi A, Taibi R. Ozone therapy in 65 patients with fibromyalgia: an effective therapy. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019;23(4):1786-8. DOI: 10.26355/eurrev_201902_17141.
19. Hidalgo-Tallón J, Menéndez-Cepero S, Vílchez JS, Rodríguez-López CM, Calandre EP. Ozone therapy as add-on treatment in fibromyalgia management by rectal insufflation: an open-label pilot study. J Altern Complement Med. 2013;19(3):238-42. DOI: 10.1089/acm.2011.0739.
20. Clavo B, Santana-Rodríguez N, Gutiérrez D, López JC, Suárez G, López L, et al. Long-term improvement in refractory headache following ozone therapy. J Altern Complement Med. 2013;19(5):453-8. DOI: 10.1089/acm.2012.0273.
21. Clavo B, Rodríguez-Abreu D, Galván S, Federico M, Martínez-Sánchez G, Ramallo-Fariña Y, et al. Long-term improvement by ozone treatment in chronic pain secondary to chemotherapy-induced peripheral neuropathy: a preliminary report. Front Physiol. 2022;13:935269. DOI: 10.3389/fphys.2022.935269.
22. Hu B, Zheng J, Liu Q, Yang Y, Zhang Y. The effect and safety of ozone autohemotherapy combined with pharmacological therapy in postherpetic neuralgia. J Pain Res. 2018;11:1637-43. DOI: 10.2147/JPR.S154154.
23. Sacristán Pérez R, Martínez Vivas MJ, Menéndez-Cepero S, Cabizosu A, Hidalgo Tallón FJ. Ozone therapy by rectal insufflation in long COVID syndrome: a preliminary study with thermographic evaluation and quality of life measurement. Future Sci OA. 2026;12(1):2704605. DOI: 10.1080/20565623.2026.2704605.
24. Méndez-Pérez I, Cerro-Montesino A, Cámbara-Peña R, Martínez-Godínez J, Menéndez-Cepero S. Ozonoterapia sistémica e intraarticular en la artritis de la articulación temporomandibular por artritis reumatoide. Rev CENIC Cienc Biol. 2010;41:169-72.

Pedagogía del dolor (PNE): desactivando la amenaza cerebral a través del *mindfulness*

AUTORA:
Montserrat Aguirre Dionisio

Cruz Roja. Granada

Introducción

Dolor y nocicepción no son equivalentes. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) señala que la experiencia dolorosa no puede deducirse únicamente de la actividad de las neuronas sensoriales. Recuerda, además, que el dolor es una experiencia personal, influida en distintos grados por factores biológicos, psicológicos y sociales (la dimensión espiritual, cuando resulte relevante para la persona, también puede explorarse como parte de sus preferencias y necesidades de cuidado) y que el relato de quien lo experimenta debe ser respetado (1).

Este marco sitúa a la persona en el centro de la atención clínica e invita a integrar la evaluación de sus síntomas con la comprensión de su contexto y del impacto del dolor en su vida cotidiana.

El capítulo aborda tres cuestiones: qué es la pedagogía del dolor (PNE), cómo se relaciona la amenaza percibida con el miedo y la evitación, y qué puede aportar el *mindfulness* al tratamiento. La expresión «desactivar la amenaza cerebral» se utiliza aquí como una metáfora clínica: alude a reducir el dominio que la anticipación de daño puede ejercer sobre la toma de decisiones y el efecto en la vida cotidiana de las personas con dolor crónico.

Educación en neurociencia del dolor: fundamentos y alcance clínico

En este capítulo utilizaremos la expresión pedagogía del dolor para referirnos a la educación en neurociencia del dolor (*Pain Neuroscience Education*, PNE). Se trata de una intervención educativa que ayuda a comprender los procesos implicados en la experiencia dolorosa y busca revisar las interpretaciones de amenaza asociadas a los síntomas (2).

La propuesta que aquí desarrollamos combina explicaciones adaptadas a los conocimientos y necesidades de cada persona con un diálogo que explore qué cree que le ocurre, qué explicaciones ha recibido, qué teme y qué necesita aclarar. Esto exige cuidar tanto el contenido del mensaje como la forma de comunicarlo. Explicar la participación del sistema nervioso puede resultar confuso si la persona entiende que estamos cuestionando la realidad de

su dolor. Por ello, conviene comprobar qué ha comprendido y cómo encaja la explicación con su experiencia personal. El diálogo debe reconocer su sufrimiento y ayudar a valorar las opciones de cuidado y tratamiento.

El interés terapéutico de este aprendizaje reside en la posibilidad de modificar el significado atribuido a los síntomas y la manera de afrontarlos. Moseley y Butler describen este objetivo como un cambio conceptual: pasar de interpretar el dolor exclusivamente como un indicador de daño a comprenderlo también en relación con la necesidad percibida de protección. Este planteamiento reconoce la posible contribución de las señales nociceptivas periféricas y sitúa la educación dentro de una rehabilitación multimodal, que combina distintas intervenciones (3).

La hipótesis terapéutica es que una comprensión menos amenazante de la experiencia puede facilitar su manejo en el día a día y contribuir a la mejoría. Por ejemplo, cuando una persona interpreta cualquier incremento del dolor como señal inequívoca de una nueva lesión, el diálogo permite explorar qué significa para la persona ese cambio en su situación clínica concreta. La finalidad es construir una explicación fundamentada y útil, manteniendo la valoración de los síntomas y de su probable evolución.

La investigación aporta razones para incorporar este enfoque, aunque obliga a delimitar su alcance. Louw y cols. encontraron resultados favorables de la PNE en personas con dolor musculoesquelético crónico, incluidos el conocimiento sobre el dolor, la función y la discapacidad (4). Geneen y cols., en una revisión sobre distintos tipos de educación para el dolor crónico, no observaron mejoras en dolor o discapacidad en el análisis agrupado de los estudios que comparaban educación con atención habitual. Algunas comparaciones entre modalidades educativas favorecieron a la educación en neurofisiología del dolor, pero la evidencia fue insuficiente para recomendarla de manera concluyente como una intervención a realizar de forma aislada (5). Más recientemente, Cuenca-Martínez y cols. encontraron resultados más favorables cuando la PNE se integraba con ejercicio u otras intervenciones de rehabilitación, si bien la revisión identificó limitaciones metodológicas que alertan de la necesidad de realizar estudios más controlados (2).

El ensayo FIBROWALK ofrece un ejemplo de integración clínica. Serrat y colaboradores evaluaron en 272 personas con fibromialgia un programa de doce semanas que combinaba PNE, ejercicio terapéutico, terapia cognitivo-conductual y *mindfulness*, añadido al tratamiento habitual. Al finalizar la intervención, se observaron mayores mejoras en el impacto de la fibromialgia, el dolor, el miedo al movimiento y la función física que con el tratamiento habitual solo. Los resultados respaldan el programa en su conjunto, si bien su diseño no permite aislar la contribución de cada componente por separado (6).

La lectura conjunta de estos estudios favorece considerar la educación dentro de un tratamiento adaptado a la persona, sin asumir que todas las modalidades educativas producen los mismos efectos. Su utilidad debe valorarse tanto por lo que se aprende como por lo que ese aprendizaje permite hacer para mejorar el pronóstico de la evolución del dolor crónico.

La amenaza percibida: miedo, evitación y discapacidad

Además de qué siente la persona, interesa conocer qué significa para ella lo que siente. Cuando hablamos de amenaza percibida en el contexto del dolor crónico, nos referimos al significado de peligro que puede adquirir una sensación o una situación. A la experiencia dolorosa pueden sumarse preocupaciones sobre lo que anuncia: una lesión, un empeoramiento, la pérdida de autonomía o la imposibilidad de mantener una actividad importante.

El modelo de miedo y evitación, sistematizado y revisado por Vlaeyen y Linton, describe cómo la interpretación del dolor como señal de peligro puede favorecer el miedo y la evitación de movimientos o actividades (7,8). Por ejemplo, una persona que piensa «si me agacho, dañaré más mi espalda» puede dejar de realizar ese movimiento. Evitarlo puede proporcionar tranquilidad inmediata, pero, si esta respuesta se mantiene y se generaliza, puede limitar las actividades cotidianas y reducir las oportunidades de comprobar qué movimientos puede realizar de manera segura. El modelo propone que este proceso puede contribuir al mantenimiento del miedo y de la discapacidad.

En este proceso intervienen conceptos relacionados, pero diferentes. El catastrofismo alude a una forma de pensar sobre el dolor caracterizada por anticipar consecuencias especialmente negativas, dar vueltas persistentemente a la preocupación y sentirse con pocos recursos para afrontarlo. El miedo relacionado con el dolor es la respuesta emocional ante ese peligro anticipado. El término kinesiofobia describe un miedo excesivo al movimiento o a la actividad física por la percepción de vulnerabilidad a una lesión o a un empeoramiento; no toda cautela ante un movimiento doloroso constituye kinesiofobia. La hipervigilancia consiste en mantener una atención especialmente orientada a detectar dolor o señales de posible daño. La evitación es la conducta que puede aparecer ante estas experiencias, como dejar de caminar, levantar objetos o participar en determinadas actividades. Leeuw y cols. revisaron la evidencia sobre estos componentes y sus relaciones, señalando también cuestiones que permanecían abiertas (9).

Los desarrollos posteriores amplían esta perspectiva. Crombez y cols. destacan que las decisiones se producen en un contexto de objetivos personales que pueden competir entre sí: protegerse del dolor, conservar el empleo, cuidar a la familia o recuperar una actividad gratificante. Desde este enfoque, interesa comprender qué intenta proteger la persona cuando evita una actividad y qué consecuencias tiene esa decisión para su vida. No todas las personas con dolor crónico siguen la misma trayectoria, ni la conducta depende únicamente del miedo (10).

En el proceso de atención a la persona con dolor, este marco orienta la exploración sin dar por supuesto que toda precaución es excesiva. Descansar, adaptar una actividad o solicitar una nueva valoración pueden ser respuestas adecuadas. Podemos preguntar: «¿Qué teme que ocurra cuando aparece el dolor?», «¿Ha dejado de hacer algo por miedo a lesionarse?» o «¿Qué le gustaría recuperar y qué necesitaría para intentarlo con confianza?». Las respuestas deben interpretarse junto con la valoración clínica y las circunstancias de cada persona.

Mindfulness ante el dolor: atención, descentramiento y respuesta

Si la anticipación de daño puede influir en la conducta, una cuestión relevante es cómo ayudar a la persona a reconocerla antes de actuar. En este contexto se sitúa el *mindfulness* o atención plena. Bishop y cols. propusieron una definición de *mindfulness* basada en dos componentes principales: la autorregulación de la atención hacia la experiencia presente y una disposición de curiosidad, apertura y aceptación hacia ella. La práctica entrena tanto la capacidad de advertir lo que ocurre como la manera de relacionarse con esa experiencia (11).

Un ejercicio sencillo consiste en dirigir la atención a la respiración, reconocer cuándo se desplaza hacia otro punto, ser consciente de esta desviación y volver al punto elegido. El aprendizaje incluye detectar la distracción y reorientar la atención, sin convertir cada pensamiento en un problema que deba resolverse. Aplicado al dolor, permite explorar las sensaciones corporales, las interpretaciones que las acompañan, las emociones y los impulsos de acción que aparecen. Estos componentes suelen presentarse entrelazados; distinguirlos ayuda a describir con mayor precisión lo que la persona está viviendo.

La aceptación antes mencionada consiste en reconocer la experiencia presente y, hasta donde resulte tolerable, observarla sin responder de inmediato con rechazo o evitación. Puede coexistir con el deseo de aliviar los síntomas, modificar una actividad o buscar atención sanitaria. En la propuesta clínica que aquí desarrollamos, se trata de tener en cuenta el dolor y el miedo al decidir cómo cuidarse, sin exigir su desaparición como condición previa para toda actividad.

Consideremos a una persona con dolor crónico que ha sido evaluada y comienza una actividad acordada con su profesional sanitario. Al notar molestias, piensa: «Si continúo, me lesionaré». Junto a la sensación aparecen una predicción de daño, el miedo y el impulso de detenerse. Reconocer «estoy teniendo el pensamiento de que me voy a lesionar» permite advertir que esa predicción es un contenido mental cuya aparición no demuestra, por sí misma, que la lesión esté ocurriendo. La preocupación sigue siendo relevante y podrá valorarse junto con los síntomas, la información clínica y el plan terapéutico acordado.

Esta forma de observar la experiencia se relaciona con el descentramiento (*decentering*). Bernstein y cols. proponen tres procesos relacionados: darse cuenta de la propia experiencia mental, reducir la identificación con ella y responder con menor automatismo a su contenido (12). El descentramiento no se limita a añadir una fórmula verbal a un pensamiento: implica un cambio en la relación con lo que se piensa o siente. Se utiliza en enfoques cognitivos y basados en *mindfulness* y se solapa con la defusión cognitiva de la terapia de aceptación y compromiso (*Acceptance and Commitment Therapy*, ACT). En el marco de ACT, la defusión busca modificar la influencia de los pensamientos sobre la conducta para favorecer respuestas flexibles y coherentes con los valores de la persona (13). Observar una predicción como pensamiento y valorar después su correspondencia con la situación clínica son operaciones diferentes, aunque puedan complementarse.

La relación que proponemos entre *mindfulness* y amenaza percibida se apoya en esta distinción. Cuando una anticipación de daño deja de asumirse automáticamente como una certeza, la persona puede considerar otros elementos para responder: cómo se encuentra, qué conoce de su situación, qué actividad desea realizar y qué alternativas tiene. La decisión puede ser continuar, adaptar el movimiento o detenerse. La flexibilidad reside en ajustar la respuesta al contexto, sin establecer de antemano que una de esas opciones sea siempre la adecuada.

La Figura 1 sintetiza las aportaciones de la educación en neurociencia del dolor y del *mindfulness* a la comprensión de la experiencia y a la toma de decisiones de cuidado.

La investigación sobre los mecanismos ofrece algunos indicios. Jensen y colaboradores, en un análisis secundario de un ensayo que comparó hipnosis clínica, meditación *mindfulness* y educación en dolor en veteranos, encontraron asociaciones entre la reducción del catastrofismo y la mejoría en la intensidad del dolor y su interferencia. Los análisis sugirieron que el catastrofismo podría desempeñar un papel especialmente relevante en los efectos del *mindfulness*. Este hallazgo identifica un posible mediador, si bien no demuestra por sí solo una relación causal (14).

Los resultados clínicos responden a otra pregunta: si ofrecer estas intervenciones mejora la evolución de las personas con un diagnóstico de dolor crónico. El ensayo LAMP, publicado por Burgess y cols., incluyó a 811 veteranos con dolor crónico y comparó dos modalidades de *mindfulness* a distancia, añadidas a la atención habitual, con la atención habitual sola. Ambas modalidades redujeron la interferencia del dolor, es decir, cuánto dificultaba la vida cotidiana. El resultado apoya su utilidad como recurso coadyuvante en la población estudiada, aunque el diseño metodológico dificulta señalar específicamente el mecanismo responsable de la mejoría (15).

La investigación experimental aporta un tercer nivel de evidencia. Riegner y cols. analizaron datos de dos ensayos con un total de 115 participantes sanos expuestos a dolor térmico. El entrenamiento breve en *mindfulness* se asoció con reducciones del dolor y cambios en patrones de actividad cerebral relacionados con su procesamiento, con efectos distintos de los observados en las condiciones de placebo utilizadas. El estudio aporta evidencia de modulación de la experiencia dolorosa en condiciones experimentales (16).



Esquema conceptual de elaboración propia. La educación en neurociencia del dolor aporta elementos para interpretar los síntomas; el mindfulness propone observar las sensaciones, los pensamientos, las emociones y las tendencias de respuesta. Su integración puede orientar decisiones ajustadas a la situación clínica y a las prioridades de la persona. El esquema no representa una secuencia obligatoria ni un mecanismo causal demostrado. Cortesía de Dr. S. Balcázar.

Figura 1. Educación en dolor y *mindfulness*: aportaciones a la comprensión de la experiencia y a la toma de decisiones

Conclusiones

La educación en neurociencia del dolor y el *mindfulness* ofrecen aportaciones diferentes que pueden integrarse en la atención a las personas con dolor crónico. La educación ayuda a comprender la experiencia dolorosa y a revisar el significado atribuido a los síntomas. El *mindfulness* propone reconocer las sensaciones, los pensamientos, las emociones y los impulsos de acción que las acompañan. Su complementariedad permite plantear una integración orientada a tomar decisiones de cuidado ajustadas a la situación y a las prioridades de cada persona.

La evidencia revisada muestra beneficios de determinados programas de *mindfulness* y de intervenciones multicomponente que incluyen educación en dolor. Estos resultados deben interpretarse según la población estudiada, las características del programa y los resultados evaluados. Los programas multicomponente, como FIBROWALK, aportan evidencia sobre intervenciones que incluyen ambas herramientas, aunque queda por precisar su contribución específica y qué personas se benefician más de combinarlas.

En este marco, «desactivar la amenaza» expresa la posibilidad de que la anticipación de daño deje de determinar automáticamente la respuesta ante el dolor. El propósito es favorecer decisiones informadas y flexibles que permitan cuidarse y participar en actividades significativas, manteniendo la valoración de los síntomas y los tratamientos indicados. La utilidad de estas intervenciones debe valorarse por sus efectos en la vida de la persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain. Terminology [Internet]. Washington (DC): IASP; [citado 30 sep 2026]. Disponible en: https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/
2. Cuenca-Martínez F, Suso-Martí L, Calatayud J, Ferrer-Sargues FJ, Muñoz-Alarcos V, Alba-Quesada P, et al. Pain neuroscience education in patients with chronic musculoskeletal pain: an umbrella review. Front Neurosci. 2023;17:1272068. DOI: 10.3389/fnins.2023.1272068.
3. Moseley GL, Butler DS. Fifteen years of explaining pain: the past, present, and future. J Pain. 2015;16(9):807-13. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.05.005.
4. Louw A, Zimney K, Puentedura EJ, Diener I. The efficacy of pain neuroscience education on musculoskeletal pain: a systematic review of the literature. Physiother Theory Pract. 2016;32(5):332-55. DOI: 10.1080/09593985.2016.1194646.
5. Geneen LJ, Martin DJ, Adams N, Clarke C, Dunbar M, Jones D, et al. Effects of education to facilitate knowledge about chronic pain for adults: a systematic review with meta-analysis. Syst Rev. 2015;4:132. DOI: 10.1186/s13643-015-0120-5.
6. 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.

7. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. Pain. 2000;85(3):317-32. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00242-0.
8. 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.
9. Leeuw M, Goossens MEJB, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JWS. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. J Behav Med. 2007;30(1):77-94. DOI: 10.1007/s10865-006-9085-0.
10. Crombez G, Eccleston C, Van Damme S, Vlaeyen JWS, Karoly P. Fear-avoidance model of chronic pain: the next generation. Clin J Pain. 2012;28(6):475-83. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3182385392.
11. Bishop SR, Lau M, Shapiro S, Carlson L, Anderson ND, Carmody J, et al. Mindfulness: a proposed operational definition. Clin Psychol (New York). 2004;11(3):230-41. DOI: 10.1093/clipsy.bph077.
12. Bernstein A, Hadash Y, Lichtash Y, Tanay G, Shepherd K, Fresco DM. Decentering and related constructs: a critical review and metacognitive processes model. Perspect Psychol Sci. 2015;10(5):599-617. DOI: 10.1177/1745691615594577.
13. Hayes SC, Luoma JB, Bond FW, Masuda A, Lillis J. Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. Behav Res Ther. 2006;44(1):1-25. DOI: 10.1016/j.brat.2005.06.006.
14. Jensen MP, Ciol MA, Gertz KJ, Ehde DM, Hakimian S, Day MA, et al. Potential mediators of the effects of clinical hypnosis, mindfulness meditation, and pain education on chronic pain in Veterans. J Pain. 2026;41:106176. DOI: 10.1016/j.jpain.2025.106176.
15. Burgess DJ, Calvert C, Hagel Campbell EM, Allen KD, Bangerter A, Behrens K, et al. Telehealth mindfulness-based interventions for chronic pain: the LAMP randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2024;184(10):1163-73. DOI: 10.1001/jamainternmed.2024.3940.
16. Riegner G, Dean J, Wager TD, Zeidan F. Mindfulness meditation and placebo modulate distinct multivariate neural signatures to reduce pain. Biol Psychiatry. 2025;97(1):81-8. DOI: 10.1016/j.biopsych.2024.08.023.

Neuromodulación periférica y del ganglio de la raíz dorsal. Evaluación psicológica previa al implante

AUTORA:
Almudena Mateos González

Positivamente Centro de Psicología. Madrid

Introducción

El dolor es un fenómeno multidimensional en el que intervienen factores biológicos, emocionales y sociales que determinan el éxito terapéutico de la intervención.

A través de herramientas de exploración consistentes en entrevistas clínicas y pruebas estandarizadas, los psicólogos analizan aspectos como la personalidad, la psicopatología y las expectativas del paciente.

Aunque aún no existe un protocolo estandarizado, se puede realizar la evaluación psicológica previa al implante basada en las guías de la Sociedad Española del Dolor (SED), el consenso SED-ESRA y protocolos de amplio reconocimiento como el protocolo del Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Un éxito técnico (colocación óptima del electrodo y cobertura de dolor) puede resultar en un fracaso terapéutico si no se abordan factores psicológicos como la ansiedad, las expectativas irreales o la catastrofización. Y en ocasiones se requiere una preparación cognitiva y emocional para favorecer la adaptación al sistema.

Objetivos y áreas de evaluación preimplante

La evaluación psicológica busca identificar variables de riesgo, predecir la viabilidad del estimulador a largo plazo y mejorar la adaptación postquirúrgica.

Exploración de diversas dimensiones clave:

— Psicopatología y personalidad: detección de trastornos del estado de ánimo, déficits cognitivos, psicosis, etc.
— Afrontamiento y conducta: evaluación de hipervigilancia, catastrofización, rumiación, hábitos de vida y adherencia previa a tratamientos.
— Expectativas e impacto psicosocial: porcentaje esperado de reducción del dolor, miedos, red de apoyo social, imagen corporal y posibles ganancias secundarias o litigios laborales.

Herramientas y algoritmo de decisión

La evaluación se realiza mediante la entrevista clínica especializada en dolor crónico y se acompaña del uso de instrumentos estandarizados como inventarios de ansiedad y depresión, catastrofización, cuestionarios de dolor en específico como el MPQ (cuestionario de dolor de McGill), de personalidad, calidad de vida y herramientas de predicción de riesgo como el SIPAT-Q.

Categorías de dictamen

- APTO: cumple los criterios psicológicos y pasa a programación quirúrgica.
- Intervención condicionada: identifica factores modulables (p. ej., ansiedad reactiva) que requieren intervenciones psicológicas breves previas a la validación final.
- NO APTO: presencia de contraindicaciones absolutas irresolubles donde el implante podría resultar inefectivo o perjudicial para el paciente.

Sesión preparatoria y acompañamiento (terapia cognitivo-conductual, TCC)

Sesiones previas al implante por parte del equipo multidisciplinar de la unidad y con la posibilidad de incorporar un paciente experto facilita el proceso afianzando objetivos realistas y con ello el bienestar del paciente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Russell J, Hamilton N, Hamilton J. A semi-structured interview predicts spinal cord stimulator implantation in patients with chronic pain. J Clin Psychol Med Settings. 2026;33(1):98-108. DOI: 10.1007/s10880-025-10077-1.
2. Prabhala T, Kumar V, Gruenthal E, Collison C, Prusik J, Owusu S, et al. Use of a psychological evaluation tool as a predictor of spinal cord stimulation outcomes. Neuromodulation. 2019;22(2):194-9. DOI: 10.1111/ner.12884.
3. Consenso SED-ESRA: Guías clínicas y algoritmos de selección de pacientes para neuromodulación y estimulación medular desarrollados por la Sociedad Española del Dolor (SED) y la ESRA.
4. Protocolos HUP La Fe / PETSCSC: Protocolo clínico de exploración multidimensional y acompañamiento en unidades de dolor del Hospital Universitario y Politécnico La Fe.
5. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975;1(3):277-99. DOI: 10.1016/0304-3959(75)90044-5.
6. Maldonado JR, Dubois HC, David EE, Sher Y, Lolak S, Dyal J, et al. The Stanford Integrated Psychosocial Assessment for Transplantation (SIPAT): a new tool for the psychosocial evaluation of pre-transplant candidates. Psychosomatics. 2012;53(2):123-32. DOI: 10.1016/j.psym.2011.12.012.

Osteoartritis avanzada de rodilla y cadera: fenotipos clínicos y terapias intraarticulares biológicas

AUTORES:
Fernando Neira Reina y Josefa Luisa Ortega García

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Introducción

La osteoartritis (OA) de rodilla y cadera constituye una de las principales causas de dolor crónico y discapacidad en la población adulta, con una prevalencia creciente como consecuencia del envejecimiento, la obesidad y el aumento de la supervivencia. Actualmente se reconoce que la OA no representa una entidad homogénea, sino un conjunto de fenotipos clínicos y biológicos con mecanismos fisiopatológicos diferenciados que condicionan la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento (1,2).

Durante décadas, la OA fue considerada un proceso predominantemente degenerativo caracterizado por la pérdida progresiva del cartílago articular. Sin embargo, los avances en biología molecular, imagen y medicina traslacional han modificado profundamente este paradigma. En la actualidad se reconoce como una enfermedad compleja de toda la articulación, en la que participan de forma dinámica el cartílago, el hueso subcondral, la membrana sinovial, los meniscos, los ligamentos, la cápsula articular y la musculatura periarticular, mediante mecanismos inflamatorios, inmunológicos, biomecánicos y metabólicos interrelacionados (3).

Esta nueva comprensión fisiopatológica ha favorecido el desarrollo del concepto de fenotipos clínicos, entendidos como subgrupos de pacientes que comparten características biológicas, estructurales y clínicas con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Entre los fenotipos mejor caracterizados destacan el inflamatorio, el metabólico, el mecánico, el relacionado con envejecimiento, el dominado por alteraciones del hueso subcondral y los fenotipos mixtos, que probablemente representan la situación más frecuente en la práctica clínica. La identificación de estos perfiles constituye uno de los pilares de la medicina personalizada aplicada a la OA (4-7).

Las terapias biológicas intraarticulares han emergido como una alternativa terapéutica dirigida a modular el microambiente articular y favorecer la homeostasis tisular. Entre ellas destacan el ácido hialurónico (AH), el plasma rico en plaquetas (PRP), la combinación PRP-AH, el concentrado de aspirado de médula ósea (BMAC), las células madre mesenquimales (MSC), el tejido adiposo microfragmentado (MFAT), el suero condicionado autólogo (ACS) y, más recientemente, los exosomas. Sin embargo, la heterogeneidad de las

preparaciones biológicas, de los protocolos de administración y de las poblaciones incluidas en los estudios dificulta la extrapolación de los resultados y explica parte de la variabilidad observada entre ensayos clínicos y revisiones sistemáticas (4-7).

El objetivo de esta revisión es analizar críticamente la evidencia disponible sobre las principales terapias biológicas intraarticulares en pacientes con osteoartritis de rodilla y cadera, integrando la información desde una perspectiva de medicina personalizada basada en fenotipos clínicos. Se revisan los mecanismos biológicos, la eficacia clínica, el perfil de seguridad, las limitaciones metodológicas y las recomendaciones actuales de las principales guías de práctica clínica, proponiendo un algoritmo de decisión orientado a optimizar la selección de pacientes y la indicación terapéutica.

Fenotipos clínicos de la osteoartritis: fundamento de la medicina personalizada

La identificación del fenotipo predominante constituye actualmente uno de los pilares de la medicina personalizada en OA. Aunque la mayoría de los pacientes presentan características mixtas, el reconocimiento del mecanismo fisiopatológico dominante permite seleccionar de forma más racional las terapias biológicas intraarticulares y establecer expectativas realistas respecto a su eficacia (4-7).

Bases fisiopatológicas de los fenotipos

La OA afecta a toda la unidad articular. La interacción entre cartílago, hueso subcondral, membrana sinovial, meniscos, ligamentos, cápsula y musculatura periarticular genera un microambiente biológico dinámico en el que intervienen mediadores inflamatorios, factores mecánicos, alteraciones metabólicas y fenómenos de inmunosenescencia (3,8-11).

La importancia relativa de cada uno de estos mecanismos varía entre pacientes, lo que explica la heterogeneidad clínica observada y la diferente respuesta a los tratamientos intraarticulares. Así, mientras algunos individuos presentan una marcada activación inflamatoria sinovial, otros muestran un predominio de sobrecarga biomecánica, alteraciones metabólicas sistémicas o remodelado acelerado del hueso subcondral (8-11).

Desde un punto de vista terapéutico, esta heterogeneidad implica que no existe una única terapia biológica eficaz para todos los pacientes, sino que la elección debe individualizarse según el mecanismo fisiopatológico predominante.

Fenotipo inflamatorio

El fenotipo inflamatorio se caracteriza por una activación persistente de la membrana sinovial, con incremento de citocinas proinflamatorias como IL-1β, TNF-α, IL-6 y diversas metaloproteinasas responsables de la degradación de la matriz extracelular (8).

Clínicamente suele manifestarse mediante: derrame articular recurrente, rigidez matutina prolongada, dolor incluso en reposo, sinovitis objetivable mediante ecografía o resonancia magnética y elevación local de mediadores inflamatorios.

Diversos estudios han demostrado que la presencia de sinovitis constituye uno de los principales factores asociados a la progresión estructural y persistencia del dolor (8).

Desde el punto de vista terapéutico, este fenotipo parece obtener mejores resultados con tratamientos que ejercen una acción inmunomoduladora e inhiben la inflamación sinovial, como el PRP y determinadas terapias celulares. Sin embargo, la magnitud del beneficio continúa dependiendo del estadio estructural de la enfermedad y de las características de la preparación biológica utilizada (8).

Fenotipo mecánico

En este grupo predominan las alteraciones biomecánicas responsables de una distribución anómala de las cargas articulares. Los factores más frecuentemente implicados incluyen: varo o valgo significativos, lesiones meniscales, inestabilidad ligamentosa, secuelas traumáticas, debilidad muscular, alteraciones de la marcha.

En estos pacientes la inflamación suele ser secundaria al exceso de carga mecánica, por lo que las terapias biológicas aisladas presentan una eficacia limitada si no se corrigen simultáneamente los factores biomecánicos responsables (4-7).

En consecuencia, el tratamiento debe combinar estrategias biológicas con pérdida ponderal cuando sea necesaria, ejercicio terapéutico, corrección de ejes mediante ortesis o cirugía cuando esté indicada y programas específicos de fortalecimiento muscular.

Fenotipo metabólico

El fenotipo metabólico se asocia estrechamente con obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico y resistencia a la insulina (10).

En estos pacientes la inflamación sistémica de bajo grado favorece la producción mantenida de adipocinas, leptina, resistina y otros mediadores capaces de estimular la degradación del cartílago y alterar la función del hueso subcondral.

La obesidad ejerce además un doble efecto: incremento de la carga mecánica y potenciación de la inflamación sistémica. Esta combinación explica la peor evolución clínica observada en numerosos estudios y una menor respuesta a algunas terapias intraarticulares cuando no se acompaña de un adecuado control metabólico (10).

La infiltración aislada difícilmente modificará el curso evolutivo de la enfermedad si no se actúa simultáneamente sobre el exceso ponderal, el control glucémico y los factores de riesgo cardiovascular.

Fenotipo relacionado con el hueso subcondral

La evidencia acumulada durante la última década ha puesto de manifiesto el papel central del hueso subcondral en la progresión de la OA. Las lesiones de médula ósea identificadas mediante resonancia magnética, el aumento del remodelado óseo y las alteraciones vasculares contribuyen tanto al dolor como a la progresión estructural (9).

Este fenotipo podría beneficiarse especialmente de terapias con capacidad regenerativa y moduladora del microambiente osteocondral, aunque la evi-

dencia continúa siendo limitada para establecer recomendaciones firmes. En este contexto, BMAC y algunas estrategias basadas en células madre mesenquimales representan líneas prometedoras de investigación, pero todavía requieren ensayos clínicos multicéntricos con seguimiento prolongado (9).

Fenotipo relacionado con el envejecimiento

El envejecimiento constituye uno de los principales determinantes de la OA. La senescencia celular favorece la acumulación de condrocitos disfuncionales con un fenotipo secretor proinflamatorio (SASP), caracterizado por la liberación persistente de citocinas y proteasas que perpetúan el daño tisular (11).

A ello se añaden: disminución de la capacidad reparadora, reducción de la actividad de las células progenitoras, alteraciones de la matriz extracelular y deterioro progresivo del metabolismo cartilaginoso. Estos mecanismos explican por qué las terapias regenerativas muestran resultados más discretos en pacientes de edad avanzada con enfermedad estructural muy evolucionada.

Fenotipos mixtos

En la práctica clínica, los fenotipos puros representan una minoría. La mayoría de los pacientes presentan una combinación de mecanismos inflamatorios, biomecánicos y metabólicos cuya importancia relativa varía durante la evolución de la enfermedad (4-7).

Esta realidad obliga a abandonar los algoritmos terapéuticos rígidos y adoptar estrategias individualizadas basadas en una evaluación integral del paciente.

La caracterización del fenotipo debe incluir: edad, articulación afectada, estadio radiológico, presencia de sinovitis, alineación mecánica, índice de masa corporal, comorbilidades metabólicas, nivel funcional y expectativas del paciente.

Mensajes clave para la práctica clínica

- La OA constituye una enfermedad biológicamente heterogénea y no un proceso degenerativo uniforme (3-7).
- La identificación del fenotipo clínico representa un requisito previo para seleccionar adecuadamente cualquier terapia biológica intraarticular (4-7).
- Ninguna terapia ha demostrado eficacia universal en todos los pacientes con OA (4-7).
- La respuesta clínica depende de la interacción entre el fenotipo, el estadio estructural, la articulación tratada y las características del producto biológico administrado (4-11).
- La medicina personalizada basada en fenotipos constituye actualmente el modelo conceptual con mayor respaldo científico para optimizar la indicación de las terapias biológicas intraarticulares.

Fundamentos biológicos de las terapias intraarticulares: bases para una estrategia terapéutica personalizada

La introducción de las terapias biológicas intraarticulares representa uno de los principales avances en el tratamiento conservador de la osteoartritis (OA).

A diferencia de los tratamientos sintomáticos convencionales, cuyo objetivo principal es aliviar el dolor mediante mecanismos analgésicos o antiinflamatorios, las terapias biológicas pretenden modificar el microambiente articular favoreciendo la homeostasis tisular, reduciendo la inflamación de bajo grado y estimulando procesos de reparación y regeneración endógena (Tabla I) (12-16).

Terapia	Mecanismo predominante	Nivel actual de evidencia	Perfil de paciente con mayor probabilidad de respuesta	Principales limitaciones
Ácido hialurónico	Viscosuplementación, lubricación, modulación biológica	Alto	OA leve-moderada, fenotipo mecánico, baja inflamación	Beneficio limitado en OA avanzada
PRP	Inmunomodulación y factores de crecimiento	Alto	OA leve-moderada, fenotipo inflamatorio	Gran heterogeneidad de preparados
PRP + AH	Acción biológica + viscosuplementación	Moderado	Casos seleccionados	Superioridad frente a PRP no demostrada de forma consistente
ACS	Inhibición de IL-1 e inmunomodulación	Moderado	Fenotipo inflamatorio	Pocos ensayos clínicos
BMAC	Factores celulares y acción paracrina	Bajo-moderado	Fenotipo osteocondral	Escasa estandarización
MSC	Inmunomodulación paracrina	Bajo-moderado	OA precoz en pacientes seleccionados	Aspectos regulatorios y heterogeneidad
MFAT	Acción inmunomoduladora del nicho adiposo	Bajo-moderado	OA leve-moderada	Evidencia limitada
Exosomas	Comunicación intercelular mediante vesículas extracelulares	Bajo (clínico) / Alto (preclínico)	Experimental	Sin estandarización ni evidencia suficiente

Se debe diferenciar claramente entre modulación biológica de la enfermedad y regeneración estructural. Aunque numerosos estudios experimentales han demostrado efectos favorables sobre la inflamación sinovial, el metabolismo condrocitario y el remodelado del hueso subcondral, la evidencia clínica disponible todavía no permite afirmar que ninguna de las terapias biológicas disponibles sea capaz de regenerar de forma consistente el cartílago hialino o modificar definitivamente la historia natural de la OA (13-18). Esta distinción resulta esencial para evitar expectativas terapéuticas poco realistas y orientar adecuadamente la información al paciente.

El microambiente articular como diana terapéutica

La OA se caracteriza por la alteración del equilibrio entre mecanismos catabólicos y anabólicos dentro de la articulación. La producción mantenida de citocinas proinflamatorias, quimiocinas, prostaglandinas y metaloproteinasas favorece la degradación progresiva de la matriz extracelular, induce apoptosis condrocitaria y perpetúa la inflamación sinovial (3,5,12).

De forma simultánea, el hueso subcondral experimenta un remodelado acelerado con alteraciones de la angiogénesis, incremento de la actividad osteoclástica y cambios en las propiedades biomecánicas que contribuyen tanto al dolor como a la progresión estructural de la enfermedad (14-16).

Las terapias biológicas actúan precisamente sobre este entorno tisular complejo. Su finalidad no consiste únicamente en aportar factores de crecimiento o células reparadoras, sino en restablecer un microambiente más favorable para la homeostasis articular, disminuyendo la inflamación persistente y favoreciendo la comunicación entre cartílago, membrana sinovial y hueso subcondral (13-17).

Mecanismos de acción comunes

A pesar de las diferencias existentes entre el AH, el PRP, el BMAC, las MSC, el MFAT, el ACS y los exosomas, todas estas estrategias comparten varios mecanismos biológicos de interés.

Modulación de la inflamación

La mayoría de las terapias biológicas reducen la expresión de mediadores inflamatorios como IL-1β, TNF-α, IL-6 y diversas metaloproteinasas, favoreciendo un entorno menos catabólico (13-18). Este efecto resulta especialmente relevante en pacientes con sinovitis activa, donde la inflamación constituye uno de los principales determinantes del dolor y de la progresión estructural.

Estimulación de procesos reparadores

Diversos factores de crecimiento —entre ellos PDGF, TGF-β, VEGF, IGF-1 y FGF— participan en la regulación de la proliferación celular, la síntesis de matriz extracelular y la reparación tisular. Su liberación controlada puede favorecer la actividad anabólica de los condrocitos y mejorar la homeostasis del cartílago, aunque la magnitud de este efecto depende del estadio evolutivo de la enfermedad y de las características del preparado biológico administrado (14-18).

Inmunomodulación

Las terapias celulares, particularmente las MSC y los productos derivados del tejido adiposo, ejercen una importante acción inmunomoduladora mediante la regulación de macrófagos, linfocitos T y otras poblaciones celulares implicadas en la inflamación crónica de bajo grado. Este mecanismo parece desempeñar un papel más relevante que una hipotética diferenciación directa hacia tejido cartilaginoso, considerada actualmente un fenómeno poco frecuente en condiciones clínicas (16-19).

Modificación del entorno biomecánico

En el caso del AH, además de sus efectos biológicos, debe considerarse su capacidad para mejorar las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, disminuyendo la fricción articular y amortiguando las cargas mecánicas. Este mecanismo explica parte de su eficacia clínica y justifica que siga siendo una opción terapéutica válida en pacientes cuidadosamente seleccionados (12,17).

Variabilidad biológica de los preparados

Uno de los principales problemas para interpretar la literatura científica es la enorme heterogeneidad existente entre los distintos preparados biológicos.

En el caso del PRP, las diferencias en concentración plaquetaria, contenido leucocitario, método de activación y protocolos de obtención dificultan la comparación directa entre estudios y explican parte de la variabilidad observada en los resultados clínicos (18-21).

Una situación similar ocurre con las terapias celulares. Las MSC pueden obtenerse de médula ósea, tejido adiposo, cordón umbilical u otras fuentes, utilizando procedimientos de aislamiento y expansión muy diferentes. Del mismo modo, el BMAC y el MFAT representan productos biológicos complejos cuya composición celular y molecular varía significativamente según la técnica empleada (19-22).

Esta falta de estandarización constituye una de las principales limitaciones metodológicas de la evidencia disponible y explica por qué los resultados obtenidos por distintos grupos de investigación no siempre son comparables.

Factores relacionados con el paciente

La eficacia de las terapias biológicas no depende exclusivamente del producto administrado. Diversas características del paciente condicionan de forma importante la respuesta clínica. Los factores asociados con mejores resultados incluyen:

— Osteoartritis leve o moderada.
— Menor edad biológica.
— Ausencia de deformidades mecánicas graves.
— Inflamación sinovial controlable.
— Índice de masa corporal moderado.
— Mayor reserva funcional del cartílago.

Por el contrario, la obesidad grave, las deformidades axiales importantes, la OA avanzada con destrucción estructural extensa y determinadas comorbilidades metabólicas se asocian con una menor probabilidad de respuesta, independientemente de la terapia biológica utilizada (15-20).

Estos hallazgos refuerzan el concepto de que la selección adecuada del paciente constituye, probablemente, el principal determinante del éxito terapéutico.

Seguridad de las terapias biológicas

En términos generales, las terapias biológicas intraarticulares presentan un perfil de seguridad favorable cuando se realizan bajo condiciones de asepsia y siguiendo protocolos estandarizados. Las complicaciones graves son infrecuentes y la mayoría de los efectos adversos corresponden a reacciones inflamatorias transitorias, dolor postinfiltración o derrames autolimitados (16-22).

No obstante, la seguridad debe valorarse de forma específica para cada producto biológico, ya que los procedimientos celulares más complejos presentan implicaciones regulatorias y requisitos de calidad diferentes a los del AH o el PRP.

Medicina personalizada: del producto al paciente

Uno de los cambios conceptuales más relevantes en los últimos años consiste en desplazar el foco desde la elección del producto hacia la caracteri-

zación del paciente. La pregunta clínica ya no debe ser únicamente «¿qué terapia biológica es más eficaz?», sino «¿qué paciente tiene mayor probabilidad de beneficiarse de una determinada terapia biológica?».

Esta perspectiva resume el principio fundamental de la medicina personalizada aplicada a la OA. La selección terapéutica debe integrar el fenotipo clínico, el estadio estructural, la articulación afectada, las comorbilidades, los objetivos funcionales del paciente y la calidad de la evidencia disponible para cada intervención (14-22).

Mensajes clave para la práctica clínica

- Las terapias biológicas actúan principalmente modulando el microambiente articular más que regenerando de forma demostrada el cartílago hialino (13-18).
- La heterogeneidad de los preparados biológicos limita la comparación entre estudios y dificulta la elaboración de recomendaciones universales (18-22).
- La respuesta clínica depende tanto de las características del producto como del fenotipo y del estadio evolutivo de la enfermedad (15-20).
- La selección adecuada del paciente representa el principal determinante del éxito terapéutico.
- La medicina personalizada debe sustituir a los enfoques uniformes en la indicación de terapias biológicas intraarticulares.

Síntesis comparativa de las terapias biológicas y propuesta de algoritmo terapéutico basado en fenotipos clínicos

La creciente disponibilidad de terapias biológicas intraarticulares ha ampliado considerablemente las opciones de tratamiento para los pacientes con OA. Sin embargo, esta expansión terapéutica ha venido acompañada de una notable heterogeneidad en la calidad de la evidencia, la estandarización de los productos y los criterios de selección de los pacientes. En consecuencia, la elección de una terapia biológica no debería fundamentarse exclusivamente en la disponibilidad de una técnica determinada o en la preferencia del clínico, sino en una valoración integrada del fenotipo clínico, el estadio estructural de la enfermedad, las comorbilidades, los objetivos terapéuticos y la solidez de la evidencia científica (Tabla II) (1-9,14,18-21,23-26).

La OA es una enfermedad biológicamente heterogénea. Bajo una misma clasificación radiológica pueden coexistir mecanismos fisiopatológicos muy diferentes, lo que explica, al menos en parte, la importante variabilidad en la respuesta a los tratamientos intraarticulares observada en la práctica clínica. La transición desde un modelo uniforme de tratamiento hacia una estrategia de medicina de precisión constituye probablemente el principal cambio conceptual en este campo durante los últimos años.

Ácido hialurónico

El AH continúa siendo la terapia con mayor experiencia clínica acumulada y un perfil de seguridad excelente. Su principal mecanismo de acción consiste en restaurar las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, aunque también ejerce efectos biológicos sobre la membrana sinovial y el cartílago.

Su eficacia resulta más consistente en pacientes con OA leve o moderada y escasa inflamación, especialmente cuando predominan los mecanismos biomecánicos. No obstante, su capacidad para modificar el curso biológico de la enfermedad parece limitada (1-4,7,12,13,23).

Recomendaciones para la práctica clínica:

- El AH continúa siendo una opción válida en pacientes seleccionados con OA leve o moderada de rodilla (27-31).
- Su utilización debe individualizarse considerando el fenotipo clínico, el estadio radiológico y las expectativas funcionales.
- La evidencia disponible no respalda su empleo indiscriminado en pacientes con enfermedad avanzada.
- En la OA de cadera, la indicación debe ser más restrictiva debido a la menor solidez de la evidencia.
- La selección adecuada del paciente resulta más determinante que la elección de un preparado comercial concreto.

Mensajes clave:

- El AH actúa mediante mecanismos tanto biomecánicos como biológicos.
- La mayor evidencia clínica corresponde a la OA de rodilla.
- Los mejores resultados se observan en pacientes con enfermedad leve o moderada y escasa inflamación sinovial.
- La utilidad en la OA de cadera continúa siendo objeto de debate.
- La indicación debe basarse en el fenotipo clínico, el estadio estructural y la mejor evidencia disponible, evitando un uso rutinario indiscriminado.

Plasma rico en plaquetas

El PRP representa actualmente la terapia biológica con mayor respaldo científico para el tratamiento sintomático de la OA de rodilla. Su capacidad para modular la inflamación y favorecer la homeostasis articular explica la mejoría clínica observada en numerosos ensayos clínicos y metanálisis (5,6,10,11,23,32-34).

Sin embargo, la ausencia de estandarización en los preparados continúa siendo el principal obstáculo para interpretar la literatura y establecer recomendaciones generales.

Recomendaciones para la práctica clínica:

- El PRP constituye una de las terapias biológicas con mayor respaldo científico para el tratamiento sintomático de la OA de rodilla leve o moderada (5,6,10,11,23,32-34).
- La selección del paciente es un factor determinante del éxito terapéutico.
- En la OA de cadera, la evidencia es prometedora, pero menos consistente.
- La interpretación de los estudios debe considerar siempre las características del preparado utilizado.
- La estandarización de los protocolos de obtención y administración constituye una prioridad para futuras investigaciones.

Mensajes clave:

- El principal efecto del PRP es modular el microambiente articular, más que inducir regeneración cartilaginosa demostrada.
- La evidencia es más sólida en la OA de rodilla que en la de cadera.
- Los mejores resultados se observan en pacientes con enfermedad leve o moderada y adecuada selección clínica.
- La heterogeneidad de los preparados continúa siendo la principal limitación para comparar estudios.
- La indicación del PRP debe formar parte de una estrategia de medicina personalizada, basada en el fenotipo clínico, el estadio estructural y las expectativas funcionales del paciente.

PRP combinado con AH

La combinación de ambas terapias presenta una sólida justificación fisiopatológica. No obstante, la evidencia clínica disponible indica que el beneficio adicional respecto al PRP aislado es, en el mejor de los casos, modesto y probablemente limitado a determinados perfiles de pacientes (13,28,35).

Actualmente no existen datos suficientes para recomendar esta estrategia como tratamiento de elección de forma sistemática.

Recomendaciones para la práctica clínica:

- La combinación PRP-AH representa una opción terapéutica razonable en pacientes seleccionados con OA leve o moderada de rodilla (13,28,35).
- La evidencia actual no demuestra de forma concluyente una superioridad clínica sostenida frente al PRP aislado.
- En la OA de cadera, la utilización debe considerarse individualmente debido a la limitada evidencia disponible.
- La indicación debe basarse en el fenotipo clínico, el estadio estructural y los objetivos funcionales del paciente.
- La selección adecuada del candidato continúa siendo más importante que la elección de la combinación terapéutica.

Mensajes clave:

- Existe una sólida justificación biológica para combinar PRP y AH, pero la evidencia clínica muestra un beneficio adicional modesto e inconsistente respecto al PRP aislado.
- La mayor parte de la evidencia procede de la OA de rodilla.
- La utilidad en la OA de cadera permanece insuficientemente demostrada.
- La combinación puede considerarse en pacientes cuidadosamente seleccionados, especialmente cuando se busca optimizar tanto el control sintomático como la función.
- Son necesarios ensayos clínicos con protocolos estandarizados y estratificación por fenotipos para definir con mayor precisión su papel en la práctica clínica.

Concentrado de aspirado de médula ósea

El concentrado de aspirado de médula ósea (BMAC) ofrece un fundamento biológico atractivo debido a la presencia de células progenitoras, factores de crecimiento y mediadores inmunomoduladores. Sin embargo, la eviden-

cia clínica continúa siendo limitada y de calidad metodológica moderada (14,23,25,26,29,30).

Su utilización debe reservarse a pacientes cuidadosamente seleccionados y centros con experiencia específica.

Recomendaciones para la práctica clínica:

- El BMAC representa una estrategia biológica prometedora, pero la calidad de la evidencia todavía no justifica su utilización rutinaria como tratamiento de primera línea (14,23,26).
- Los mejores candidatos parecen ser pacientes con OA leve o moderada y alteraciones precoces del hueso subcondral.
- La indicación debe individualizarse y realizarse preferentemente en centros con experiencia en medicina regenerativa.
- En la OA de cadera, la evidencia continúa siendo insuficiente para emitir recomendaciones firmes.
- Son necesarios ensayos clínicos aleatorizados, multicéntricos y con protocolos estandarizados antes de establecer recomendaciones definitivas.

Mensajes clave:

- El BMAC es un producto biológico complejo cuya acción depende principalmente de mecanismos inmunomoduladores y paracrinos, más que de una regeneración directa del cartílago.
- La mayor parte de la evidencia procede de pacientes con OA de rodilla.
- El fenotipo con afectación predominante del hueso subcondral constituye, desde un punto de vista biológico, el perfil con mayor potencial de beneficio.
- La evidencia clínica sigue siendo limitada y heterogénea.
- En la práctica clínica actual, el BMAC debe considerarse una terapia prometedora pero todavía no plenamente consolidada, cuya indicación requiere una cuidadosa selección del paciente y una valoración individualizada del balance beneficio-riesgo.

Células madre mesenquimales

Las células madre mesenquimales (MSC) representan una de las terapias con mayor potencial científico. Sin embargo, la heterogeneidad de las fuentes celulares, las diferencias regulatorias y la ausencia de protocolos homogéneos limitan su incorporación a la práctica clínica habitual (14-17,21,25,26,29,31).

La evidencia disponible respalda principalmente una mejoría sintomática, mientras que la regeneración estructural del cartílago continúa sin demostrarse de forma consistente.

Recomendaciones para la práctica clínica:

- Las MSC constituyen una estrategia biológica prometedora, especialmente por su capacidad inmunomoduladora, pero la evidencia actual no justifica su utilización rutinaria en todos los pacientes con OA (14-17).
- La selección del paciente es determinante para optimizar los resultados clínicos.

— Su empleo debe realizarse preferentemente en centros con experiencia y dentro de programas sujetos a los requisitos regulatorios vigentes.
— Son necesarios ensayos clínicos aleatorizados de alta calidad que comparen las distintas fuentes celulares y definan las dosis, los protocolos y los perfiles de pacientes con mayor probabilidad de beneficio.
— En la OA de cadera, la evidencia disponible continúa siendo insuficiente para emitir recomendaciones firmes.

Mensajes clave:

— El principal efecto de las MSC es inmunomodulador y paracrino, más que regenerativo en sentido estricto.
— La evidencia clínica muestra mejorías sintomáticas prometedoras, especialmente en la OA de rodilla, aunque persisten importantes limitaciones metodológicas.
— La heterogeneidad de las fuentes celulares y de los protocolos constituye uno de los principales obstáculos para interpretar la literatura.
— La medicina personalizada y la identificación del fenotipo clínico probablemente serán determinantes para optimizar la indicación de estas terapias.
— En el momento actual, las MSC deben considerarse una opción de alto interés científico, pero cuyo uso clínico debe individualizarse y sustentarse en una valoración crítica de la evidencia disponible.

Tejido adiposo microfragmentado

El tejido adiposo microfragmentado (MFAT) comparte muchos mecanismos biológicos con las MSC, aunque presenta ventajas logísticas derivadas de su obtención mediante mínima manipulación. Los resultados clínicos son prometedores, especialmente en la OA de rodilla, pero la evidencia sigue siendo insuficiente para establecer recomendaciones firmes (14,17,21,24-26).

Recomendaciones para la práctica clínica:

— El MFAT constituye una terapia biológica prometedora, con un fundamento biológico sólido y un perfil de seguridad favorable (14,17,24-26).
— La calidad de la evidencia continúa siendo insuficiente para recomendar su utilización rutinaria en todos los pacientes con OA.
— Los mejores candidatos parecen ser pacientes con OA leve o moderada, sin deformidades estructurales graves y con fracaso del tratamiento conservador.
— La indicación debe individualizarse y realizarse preferentemente en centros con experiencia en medicina regenerativa.
— Es prioritario desarrollar ensayos clínicos comparativos que permitan definir su posición frente a PRP, BMAC y MSC.

Mensajes clave:

— El MFAT actúa principalmente mediante mecanismos inmunomoduladores y paracrinos, preservando la arquitectura del tejido adiposo y su nicho celular.
— Los resultados clínicos son prometedores, especialmente en la OA de rodilla, aunque la evidencia sigue siendo limitada.

— No existen datos suficientes para afirmar su superioridad respecto a otras terapias celulares.
— La selección del paciente y el fenotipo clínico probablemente condicionen la respuesta terapéutica.
— En el momento actual, el MFAT debe considerarse una opción emergente cuya incorporación a la práctica clínica debe sustentarse en una valoración crítica de la evidencia y en el cumplimiento de los requisitos regulatorios.

Suero condicionado autólogo

El ACS constituye una estrategia dirigida específicamente al control de la inflamación mediante el aumento de IL-1Ra y otras citocinas antiinflamatorias. Los pacientes con un claro componente inflamatorio parecen ser los candidatos con mayor probabilidad de respuesta, aunque el número de estudios disponibles continúa siendo reducido (18,19).

Recomendaciones para la práctica clínica:

— El ACS constituye una alternativa biológica con un sólido fundamento antiinflamatorio, especialmente en pacientes con OA y sinovitis persistente (18,19).
— La mayor parte de la evidencia procede de la OA de rodilla.
— En la OA de cadera, la evidencia continúa siendo insuficiente para emitir recomendaciones firmes.
— La selección del paciente y la identificación del fenotipo inflamatorio probablemente condicionen la respuesta terapéutica.
— Son necesarios estudios comparativos de alta calidad frente a PRP, AH y terapias celulares para definir su posición en los algoritmos terapéuticos.

Mensajes clave:

— El ACS basa su mecanismo de acción en la modulación selectiva de la inflamación, especialmente mediante el aumento de IL-1Ra.
— La evidencia clínica es prometedora, aunque menos abundante que la disponible para PRP.
— Los pacientes con un fenotipo inflamatorio parecen constituir el grupo con mayor probabilidad de beneficio.
— La calidad metodológica de los estudios actuales continúa siendo moderada.
— En el momento actual, el ACS debe considerarse una opción terapéutica individualizada dentro de una estrategia de medicina personalizada basada en el fenotipo clínico.

Exosomas

Los exosomas representan probablemente la línea de investigación con mayor potencial para el futuro. No obstante, su utilización clínica permanece restringida al ámbito experimental debido a la escasez de ensayos clínicos, la ausencia de protocolos estandarizados y las incertidumbres regulatorias (20,21).

Recomendaciones para la práctica clínica:

— Los exosomas representan una de las líneas de investigación más prometedoras en medicina regenerativa aplicada a la OA (20,21).

— En el momento actual, la evidencia clínica es insuficiente para recomendar su utilización fuera de protocolos de investigación.
— La estandarización de los procedimientos de producción y caracterización constituye un requisito imprescindible para su futura incorporación a la práctica clínica.
— Son necesarios ensayos clínicos aleatorizados, multicéntricos y con seguimiento a largo plazo.
— La identificación de biomarcadores de respuesta y la selección por fenotipos clínicos probablemente desempeñarán un papel fundamental en el desarrollo futuro de estas terapias.

Mensajes clave:

— Los exosomas representan el paradigma de las terapias biológicas libres de células, con un elevado potencial inmunomodulador.
— La mayor parte de la evidencia disponible procede de estudios preclínicos.
— Los resultados clínicos iniciales son prometedores, pero todavía insuficientes para modificar la práctica asistencial.
— Los principales desafíos son la estandarización de la producción, la regulación y la demostración de eficacia mediante ensayos clínicos de alta calidad.
— Es probable que los exosomas desempeñen un papel relevante en la medicina personalizada de la OA durante la próxima década, aunque actualmente deben considerarse una estrategia experimental.

Comparación según el fenotipo clínico

La evidencia actual permite proponer una aproximación terapéutica basada en el fenotipo predominante (Tabla II).

Fenotipo inflamatorio

Este grupo parece obtener los mayores beneficios de aquellas terapias con mayor capacidad inmunomoduladora, particularmente el PRP y el ACS. Las MSC, el MFAT y los exosomas podrían desempeñar un papel relevante en el futuro, aunque la evidencia clínica todavía es insuficiente para establecer recomendaciones definitivas (Tabla II).

Fenotipo mecánico

En estos pacientes, ninguna terapia biológica sustituye la corrección de la sobrecarga biomecánica. El tratamiento debe fundamentarse en la pérdida de peso, el ejercicio terapéutico, la rehabilitación y, cuando sea necesario, la cirugía correctora.

Las infiltraciones biológicas pueden mejorar la sintomatología, pero difícilmente modificarán la evolución de la enfermedad si persiste la alteración mecánica subyacente.

Fenotipo metabólico

La inflamación sistémica de bajo grado característica del síndrome metabólico probablemente condiciona una menor respuesta a todas las terapias biológicas. En consecuencia, el tratamiento debe integrar el control del peso,

Fenotipo	Terapias preferentes	Calidad de la evidencia
Inflamatorio	PRP → ACS → MSC/MFAT (casos seleccionados)	Moderada-Alta
Mecánico	Corrección biomecánica ± AH ± PRP	Alta
Metabólico	Optimización metabólica + PRP	Moderada
Hueso subcondral	BMAC / MSC / MFAT	Baja-Moderada
Envejecimiento	AH o PRP individualizado	Moderada
Fenotipos mixtos	Tratamiento multimodal personalizado	Moderada

la optimización metabólica y la corrección de los factores cardiovasculares antes de valorar la infiltración intraarticular.

Fenotipo del hueso subcondral

Las terapias celulares (BMAC, MSC y MFAT) presentan un fundamento biológico particularmente interesante en este escenario, aunque todavía no existen ensayos clínicos específicamente diseñados para confirmar esta hipótesis.

Fenotipo relacionado con el envejecimiento

En pacientes de edad avanzada, el objetivo principal suele ser el control del dolor y la preservación funcional más que la regeneración tisular. El AH y el PRP continúan siendo las alternativas con mayor respaldo clínico, siempre dentro de un enfoque multidisciplinar.

Propuesta de algoritmo terapéutico

Antes de indicar cualquier terapia biológica debe confirmarse que el dolor procede fundamentalmente de la articulación afectada y no de patologías concomitantes como radiculopatía lumbar, bursitis, necrosis avascular, tendinopatías o dolor referido. Posteriormente, para caracterizar el fenotipo clínico, se recomienda valorar de forma sistemática: grado de inflamación sinovial, componente mecánico, afectación del hueso subcondral, situación metabólica, edad biológica, velocidad de progresión. A continuación, se determina el estadio estructural para después seleccionar la terapia de acuerdo con la evidencia disponible (Figura 1). Este algoritmo debe interpretarse como una guía clínica orientativa y no como un protocolo rígido, dado que la mayoría de los pacientes presentan fenotipos mixtos. La respuesta terapéutica debería reevaluarse entre los tres y los seis meses mediante. La ausencia de respuesta obliga a reconsiderar el diagnóstico, revisar el fenotipo predominante y valorar otras alternativas terapéuticas.

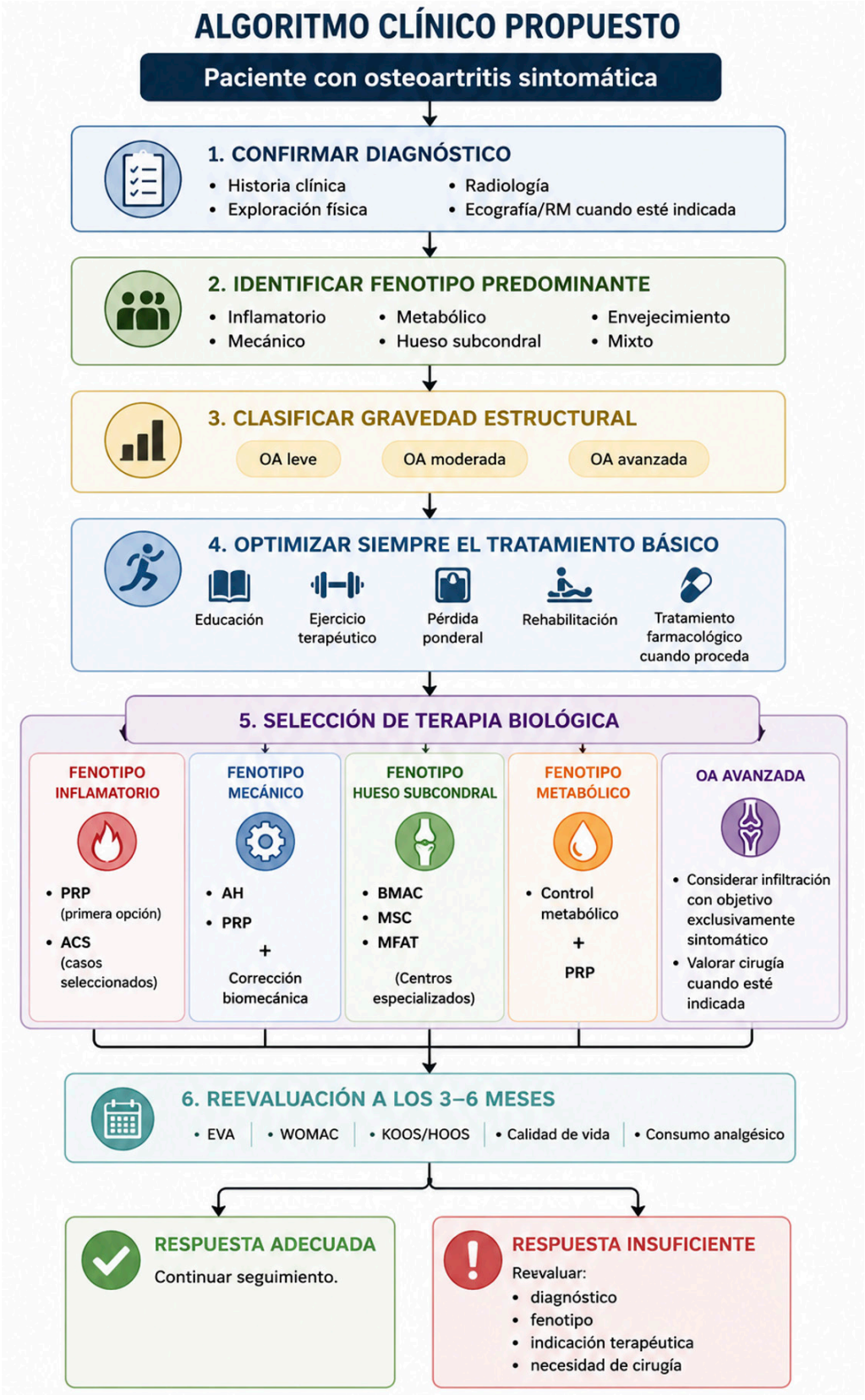


Figura 1. Educación en dolor y *mindfulness*: aportaciones a la comprensión de la experiencia y a la toma de decisiones

Recomendaciones para la práctica clínica:

- La selección del paciente es el principal determinante del éxito de las terapias biológicas, por encima del producto utilizado.
- El PRP dispone actualmente del mayor nivel de evidencia para la OA de rodilla leve o moderada.
- El AH mantiene un papel relevante por su excelente perfil de seguridad y su utilidad en determinados fenotipos.
- Las terapias celulares (BMAC, MSC y MFAT) deben reservarse a pacientes cuidadosamente seleccionados hasta disponer de evidencia más sólida.
- El ACS puede ser especialmente útil en pacientes con un fenotipo inflamatorio predominante.
- Los exosomas representan una estrategia experimental con un elevado potencial de desarrollo, pero todavía sin evidencia suficiente para su incorporación a la práctica clínica habitual.
- La medicina personalizada basada en fenotipos clínicos constituye probablemente el futuro del tratamiento intraarticular de la OA.

Mensajes clave:

- La OA no es una enfermedad única, sino un conjunto de fenotipos biológicos con mecanismos fisiopatológicos diferentes.
- No existe una terapia biológica universalmente superior para todos los pacientes.
- La indicación debe basarse en la integración del fenotipo clínico, el estadio estructural, las comorbilidades y los objetivos terapéuticos.
- La evidencia respalda especialmente el uso de PRP en la OA de rodilla, mientras que las terapias celulares y los exosomas requieren estudios de mayor calidad.
- La transición hacia una medicina de precisión representa el principal desafío y, al mismo tiempo, la mayor oportunidad para optimizar el tratamiento de la OA.

¿Qué terapias cuentan realmente con mayor evidencia?

El análisis conjunto de la literatura demuestra que no todas las terapias biológicas disponen del mismo grado de respaldo científico (Figura 2).

Actualmente, el PRP constituye la terapia con la evidencia más consistente, particularmente en la OA de rodilla leve y moderada. Diversos metanálisis y ensayos clínicos aleatorizados muestran una mejoría clínicamente relevante del dolor y de la función respecto al placebo y, en numerosos estudios, también frente al AH (5,6,10,11,23,32-34).

Sin embargo, esta conclusión debe interpretarse con cautela debido a la extraordinaria heterogeneidad existente entre los distintos preparados de PRP. La ausencia de una clasificación globalmente aceptada continúa siendo una de las principales limitaciones para comparar estudios y establecer recomendaciones definitivas.

El AH, pese a las controversias existentes entre algunas guías clínicas, mantiene un papel relevante gracias a su excelente perfil de seguridad y a la amplia experiencia acumulada durante varias décadas. Aunque su efecto

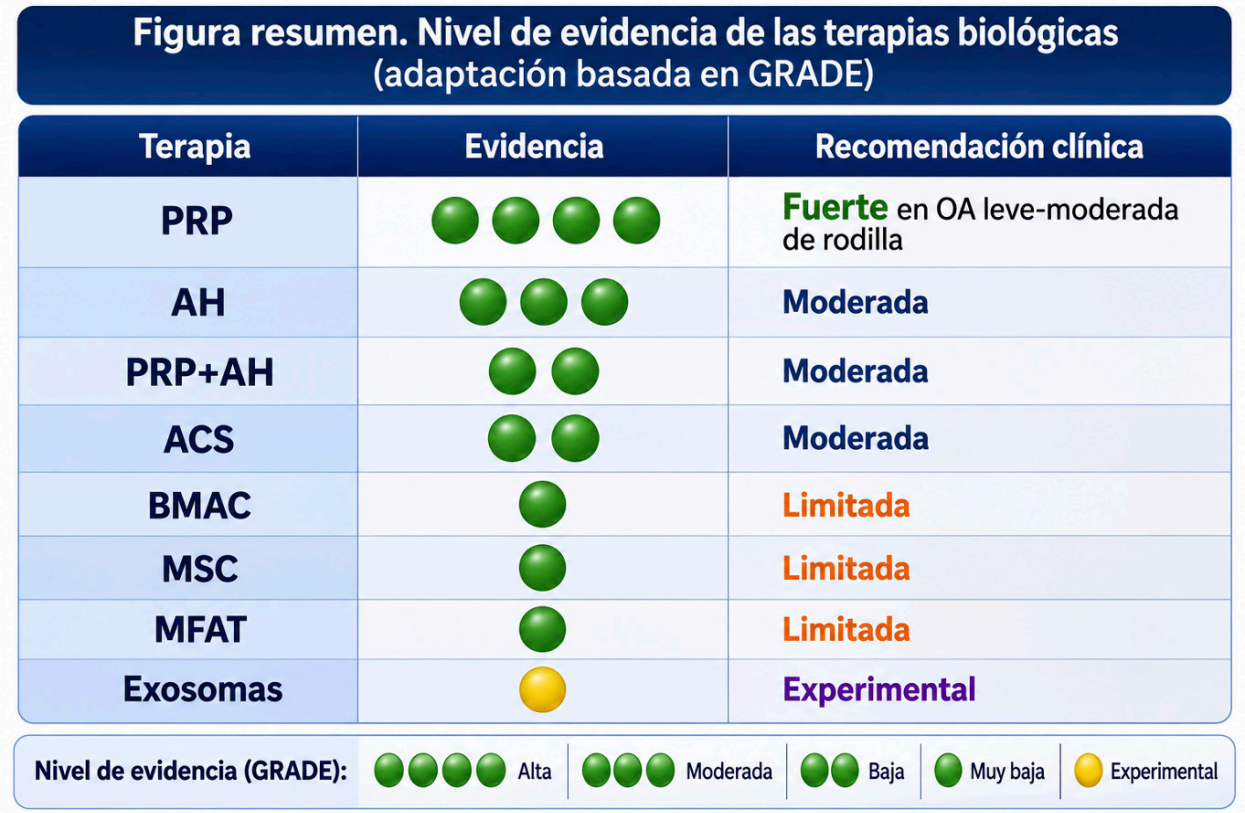


Figura 2. Nivel de evidencia de las terapias biológicas en la OA de cadera y rodilla.

suele ser inferior al observado con PRP en pacientes adecuadamente seleccionados, continúa representando una alternativa válida, especialmente en pacientes con un fenotipo predominantemente mecánico o en aquellos en los que otras terapias no están indicadas.

Por el contrario, las terapias celulares (BMAC, MSC y MFAT) presentan un sólido fundamento biológico, pero una evidencia clínica considerablemente menos robusta. La mayoría de los estudios publicados incluyen un número reducido de pacientes, presentan un seguimiento limitado y utilizan protocolos muy heterogéneos, lo que dificulta establecer conclusiones firmes.

El cambio de paradigma: de la regeneración a la inmunomodulación

Uno de los cambios conceptuales más importantes observados durante los últimos años es el abandono progresivo de la hipótesis clásica de la regeneración cartilaginosa como principal mecanismo de acción de las terapias biológicas.

Actualmente existe un consenso creciente en que la mayor parte de los beneficios clínicos observados con PRP, MSC, BMAC, MFAT e incluso exosomas dependen fundamentalmente de la modulación del microambiente articular, mediante mecanismos inmunológicos, antiinflamatorios y paracrinos.

Esta interpretación explica por qué muchos pacientes experimentan una mejoría clínica significativa sin que pueda demostrarse una regeneración estructural del cartílago mediante resonancia magnética o estudios histoló-

gicos. Asimismo, justifica que los resultados sean mejores en fases iniciales de la enfermedad, cuando todavía existe un entorno biológico susceptible de ser modificado.

Perspectivas futuras

La investigación en terapias biológicas se dirige hacia un modelo de medicina personalizada basado en biomarcadores clínicos, moleculares e imagenológicos. Durante los próximos años es previsible que el desarrollo científico se centre en:

- Estandarización internacional de los preparados biológicos.
- Identificación de biomarcadores predictivos de respuesta.
- Selección terapéutica basada en fenotipos y endotipos.
- Integración de inteligencia artificial para la estratificación de pacientes.
- Desarrollo de terapias acelulares, como los exosomas.
- Ensayos clínicos adaptativos que permitan individualizar el tratamiento.

La combinación de estas estrategias podría transformar de forma significativa el abordaje de la OA durante la próxima década.

Conclusiones

- La OA es una enfermedad heterogénea cuyo tratamiento debe individualizarse.
- La identificación del fenotipo clínico representa el elemento central para seleccionar la terapia intraarticular más adecuada.
- El PRP dispone actualmente del respaldo científico más sólido para la OA de rodilla leve o moderada.
- El AH mantiene un papel relevante por su seguridad y utilidad en determinados perfiles clínicos.
- Las terapias celulares (BMAC, MSC y MFAT) muestran un importante potencial biológico, aunque requieren ensayos clínicos de mayor calidad.
- El ACS puede desempeñar un papel específico en pacientes con predominio inflamatorio.
- Los exosomas constituyen una estrategia emergente con un enorme interés científico, pero todavía limitada al ámbito de la investigación.
- El futuro del tratamiento intraarticular no dependerá únicamente del desarrollo de nuevas terapias, sino de la capacidad para identificar qué paciente se beneficiará de cada una de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uson J, Rodriguez-García SC, Castellanos-Moreira R, O'Neill TW, Doherty M, Boesen M, et al. EULAR recommendations for intra-articular therapies. Ann Rheum Dis. 2021;80(10):1299-305. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220266.
2. Rodriguez-García SC, Castellanos-Moreira R, Uson J, Naredo E, O'Neill TW, Doherty M, et al. Efficacy and safety of intra-articular therapies in rheu-

matic and musculoskeletal diseases: an overview of systematic reviews. RMD Open. 2021;7(2):e001658. DOI: 10.1136/rmdopen-2021-001658.
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of osteoarthritis of the knee (non-arthroplasty): evidence-based clinical practice guideline. 3rd ed. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2021.
4. Australian Commission on Safety and Quality in Health Care. Osteoarthritis of the Knee Clinical Care Standard. Sydney: Australian Commission on Safety and Quality in Health Care; 2024.
5. Kon E, de Girolamo L, Laver L, Andriolo L, Andia I, Bastos R, et al. Platelet-rich plasma injections for the management of knee osteoarthritis: the ESSKA-ICRS consensus. Recommendations using the RAND/UCLA appropriateness method for different clinical scenarios. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2024;32(11):2938-49. DOI: 10.1002/ksa.12320.
6. Morales Portillo CA, Delgado San Vicente D, García Henares JF, Ruiz Ramírez JC, Muñoz Ortego J, Torres Morera LM. Uso de plasma rico en plaquetas (PRP) y derivados en el tratamiento del dolor: guía de consenso de la SEMDOR 2025. Multidiscip Pain J. 2025;5:129-42. DOI: 10.20986/mpj.2025.1087/2025.
7. Fuggle N, Rannou F, Maheu E, Migliore A, Al-Daghri N, Alokail M, et al. Expert consensus on hyaluronic acid injections for knee osteoarthritis: a patient-centered approach. Aging Clin Exp Res. 2026;38(1):110. DOI: 10.1007/s40520-026-03366-8.
8. Pojala CV, Moga MA, Pojala CE, Roman NA, Necula RD, Toma SI, et al. Integrative phenotyping of knee osteoarthritis: linking WOMAC cut-offs, Kellgren-Lawrence grades, and cluster analysis for personalized care. Life (Basel). 2025;15(10):1542. DOI: 10.3390/life15101542.
9. He C, Li Q, Huang R, Gao X, Li L, Fan P. Pain phenotype in knee osteoarthritis: implications for mechanism-based therapy. Orthop Surg. 2025;17(11):3007-21. DOI: 10.1111/os.70161.
10. Xiong Y, Gong C, Peng X, Liu X, Su X, Tao X, et al. Efficacy and safety of platelet-rich plasma injections for the treatment of osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Med (Lausanne). 2023;10:1204144. DOI: 10.3389/fmed.2023.1204144.
11. Bensa A, Previtali D, Sangiorgio A, Boffa A, Salerno M, Filardo G. PRP injections for the treatment of knee osteoarthritis: the improvement is clinically significant and influenced by platelet concentration: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Sports Med. 2025;53(3):745-54. DOI: 10.1177/03635465241246524.
12. Migliorini F, Maffulli N, Schäfer L, Kubach J, Betsch M, Pasurka M. Less pain with intra-articular hyaluronic acid injections for knee osteoarthritis compared to placebo: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Pharmaceuticals (Basel). 2024;17(11):1557. DOI: 10.3390/ph17111557.
13. Zhang M, Chew K, Goh P, Tun MH, Sheah K, Tan V, et al. Clinical efficacy of platelet-rich plasma and hyaluronic acid versus hyaluronic acid for knee osteoarthritis with MRI analysis: a randomized controlled trial. J Clin Med. 2025;14(10):3553. DOI: 10.3390/jcm14103553.

14. Whittle SL, Johnston RV, McDonald S, Worthley D, Campbell TM, Cyril S, et al. Stem cell injections for osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev. 2025;4(4):CD013342. DOI: 10.1002/14651858.CD013342.pub2.
15. Yin F, Wu H, Tong D, Luo G, Deng Z, Yan Q, et al. Contextual effects of mesenchymal stem cell injections for knee osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Med (Lausanne). 2025;12:1636181. DOI: 10.3389/fmed.2025.1636181.
16. Tong W, Shi Y, Wu D, Jia J, Xiang E, Xu D, et al. Intra-articular injection of umbilical cord-derived mesenchymal stem cells is safe and effective for moderate to severe knee osteoarthritis with synovitis: a double-blinded and randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. 2025;27(1):84. DOI: 10.1186/s12891-025-09440-y.
17. Kim KI, Lee MC, Lee JH, Moon YW, Lee WS, Lee HJ, et al. Clinical efficacy and safety of the intra-articular injection of autologous adipose-derived mesenchymal stem cells for knee osteoarthritis: a phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Sports Med. 2023;51(9):2243-53. DOI: 10.1177/03635465231179223.
18. Damjanov N, Zekovic A. Intra-articular autologous conditioned serum and triamcinolone injections in patients with knee osteoarthritis: a controlled, randomized, double-blind study. J Int Med Res. 2023;51(10):3000605231203851. DOI: 10.1177/03000605231203851.
19. Jeyaraman N, Jeyaraman M, Ramasubramanian S, Yadav S, Balaji S, Patro BP, et al. Autologous conditioned serum in knee osteoarthritis: a systematic review of current clinical evidence. Cureus. 2024;16(9):e68963. DOI: 10.7759/cureus.68963.
20. Al-Jeabory M, Pecold J, Maslyk M, Pruc M, Gromek K, Weglowski R, et al. Exosomes and small extracellular vesicles as an alternative to mesenchymal stromal cell therapy in knee osteoarthritis: from biological rationale to clinical evidence. Int J Mol Sci. 2026;27(9):3737. DOI: 10.3390/ijms27093737.
21. US Food and Drug Administration. Important patient and consumer information about regenerative medicine therapies [Internet]. Silver Spring (MD): US Food and Drug Administration; 2021 [updated 2026; cited 2026 Jul 30]. Available from: https://www.fda.gov/vaccines-blood-biologics/consumers-biologics/important-patient-and-consumer-information-about-regenerative-medicine-therapies.
22. Lim A, Zhu JB, Khanduja V. The use of intra-articular platelet-rich plasma as a therapeutic intervention for hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Am J Sports Med. 2023;51(9):2487-97. DOI: 10.1177/03635465221095563.
23. Jawanda H, Khan ZA, Warrier AA, Acuña AJ, Allahabadi S, Kaplan DJ, et al. Platelet-rich plasma, bone marrow aspirate concentrate, and hyaluronic acid injections outperform corticosteroids in pain and function scores at a minimum of 6 months as intra-articular injections for knee osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis. Arthroscopy. 2024;40(5):1623-36.e1. DOI: 10.1016/j.arthro.2024.01.037.
24. Zaffagnini M, Raggi F, Carillo E, Andriolo L, Boffa A, Cavallo C, et al. Micro-fragmented adipose tissue for the treatment of hip osteoar-

thritis: a prospective pilot study at 1-year follow-up. J Exp Orthop. 2025;12(4):e70579. DOI: 10.1002/jeo2.70579.
25. Giorgino R, Alessandri Bonetti M, Migliorini F, Nannini A, Vaienti L, Peretti GM, et al. Management of hip osteoarthritis: harnessing the potential of mesenchymal stem cells-a systematic review. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2024;34(8):3847-57. DOI: 10.1007/s00590-024-04089-0.
26. Scott P, Hegarty CJ, Kang L, Boettcher BJ, Sellon JL, Krych AJ, et al. Orthobiologic injections for hip osteoarthritis: a systematic review of clinical outcomes. Orthop Rev (Pavia). 2025;17:151461. DOI: 10.52965/001c.151461.
27. Topaloglu M, Sen EI, Sarikaya D, Diracoglu D. Effect of platelet-rich plasma injections versus placebo on pain and quality of life in patients with hip osteoarthritis: a double-blind, randomized clinical trial. Turk J Phys Med Rehabil. 2024;70(2):212-20. DOI: 10.5606/tftrd.2024.13855.
28. Santiago MS, Doria FM, Morais Sirqueira Neto J, Fontes FF, Porto ES, Aidar FJ, et al. Platelet-rich plasma with versus without hyaluronic acid for hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Front Bioeng Biotechnol. 2025;13:1545431. DOI: 10.3389/fbioe.2025.1545431.
29. Entessari M, Oliveira LP. Current evidence on mesenchymal stem cells for hip osteoarthritis: a narrative review. Regen Med. 2023;18(9):749-58. DOI: 10.2217/rme-2023-0071.
30. Tsitsilianos N, Shirazi Z, Lu J, Singh JR. Bone marrow aspirate injection for osteoarthritis of the hip: a pilot study. Interv Pain Med. 2022;1(4):100163. DOI: 10.1016/j.inpm.2022.100163.
31. Hatano M, Ishikura H, Terao T, Kasai T, Yamagami R, Higuchi J, et al. Intra-articular administration of autologous adipose-derived stem cells in hip osteoarthritis: longitudinal treatment trajectories and prognostic factors. Regen Ther. 2025;29:217-26. DOI: 10.1016/j.reth.2025.03.010.
32. Auroux M, Debionne T, Mainbourg S, Chapurlat R. Efficacy of intra-articular platelet-rich plasma compared with placebo in knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Joint Bone Spine. 2025;92(6):105947. DOI: 10.1016/j.jbspin.2025.105947.
33. Bennell KL, Paterson KL, Metcalf BR, Duong V, Eyles J, Kasza J, et al. Effect of intra-articular platelet-rich plasma vs placebo injection on pain and medial tibial cartilage volume in patients with knee osteoarthritis: the RESTORE randomized clinical trial. JAMA. 2021;326(20):2021-30. DOI: 10.1001/jama.2021.19415.
34. Fucaloro SP, Bragg J, Berhane M, Mulvey M, Krivicich L, Zink T, et al. Complications of platelet-rich plasma injection for knee osteoarthritis are similar to those of corticosteroids and hyaluronic acid but are significantly greater than those of placebo injections: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arthroscopy. 2025;41(11):4789-803. DOI: 10.1016/j.arthro.2025.05.018.
35. Nouri F, Babaee M, Peydayesh P, Esmaily H, Raeissadat SA. Comparison between the effects of ultrasound guided intra-articular injections of platelet-rich plasma (PRP), high molecular weight hyaluronic acid, and their combination in hip osteoarthritis: a randomized clinical trial. BMC Musculoskelet Disord. 2022;23(1):856. DOI: 10.1186/s12891-022-05787-8.

Dolor residual en artritis reumatoide y espondiloartritis: manejo más allá de la inflamación

AUTOR:
Marco Aurelio Ramírez Huaranga

Servicio de Reumatología. Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico. Hospital General Universitario. Ciudad Real

Introducción: artritis reumatoide y espondiloartritis, enfermedades sistémicas con compromiso articular

La artritis reumatoide (AR) y las espondiloartritis (EspA) son enfermedades inmunomediadas sistémicas caracterizadas por inflamación crónica del aparato locomotor. Aunque clínicamente predominan el dolor articular periférico, la afectación axial y la entesitis, ambas entidades presentan además manifestaciones extraarticulares de gran relevancia pronóstica y funcional.

En la AR destacan la enfermedad pulmonar intersticial, el aumento del riesgo cardiovascular y la afectación vasculítica, mientras que en las EspA son frecuentes la uveítis, la enfermedad inflamatoria intestinal y la psoriasis.

Desde el punto de vista fisiopatológico, ambas enfermedades aparecen en individuos genéticamente predispuestos expuestos a factores ambientales desencadenantes, como el tabaquismo, la disbiosis intestinal, determinadas infecciones o el estrés mecánico. Estos factores inducen una alteración del sistema inmune innato y adaptativo, favoreciendo la activación de linfocitos T autorreactivos —principalmente Th1 y Th17— y la producción de múltiples citocinas proinflamatorias.

En la AR, además, se produce formación de autoanticuerpos, especialmente factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA), mientras que en las EspA cobran especial relevancia el eje IL-23/IL-17 y la asociación genética con HLA-B27. Todo ello genera un estado de inflamación sistémica mantenida mediado por TNF-α, IL-6, IL-17, IL-23, IFN-γ y otras moléculas implicadas en la perpetuación del daño tisular y del dolor.

Durante las últimas dos décadas, el avance en genómica, proteómica e ingeniería genética ha revolucionado el tratamiento de estas enfermedades. Hemos pasado del empleo exclusivo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), glucocorticoides y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) sintéticos convencionales —como metotrexato, hidroxicloroquina, sulfasalazina o leflunomida— al desarrollo de terapias biológicas y fármacos sintéticos dirigidos frente a citocinas y vías intracelulares específicas.

Este cambio terapéutico ha permitido reducir significativamente la progresión estructural, las deformidades articulares y la anquilosis grave que históricamente caracterizaban a estas enfermedades. Incluso ha condicionado cambios conceptuales y de nomenclatura, como la transición del término «espondilitis anquilosante» hacia «espondiloartritis axial radiográfica», reflejando una visión más amplia y precoz de la enfermedad.

Tipos de dolor en las enfermedades inmunomediadas

A pesar de los importantes avances terapéuticos y del mejor control de la inflamación, persiste una notable discrepancia entre actividad inflamatoria y experiencia dolorosa. Es frecuente encontrar pacientes con adecuada respuesta clínica, analítica y por imagen —ecografía, resonancia magnética o gammagrafía— que continúan presentando dolor persistente y limitación funcional.

Este fenómeno puede observarse hasta en un 40 % de pacientes con AR y en aproximadamente un 50 % de pacientes con EspA. Además, el dolor persistente puede artefactar índices de actividad clínica y conducir a decisiones terapéuticas inadecuadas.

Tradicionalmente, el dolor en estas enfermedades se atribuía exclusivamente a la inflamación; sin embargo, actualmente sabemos que en muchos pacientes coexisten distintos fenotipos de dolor:

- **Dolor nociceptivo:**
  - Inflamatorio.
  - Mecánico o estructural.
- **Dolor neuropático.**
- **Dolor nociplástico.**

El dolor nociceptivo inflamatorio deriva directamente de la actividad inmunológica y sinovial. Sin embargo, también existe un dolor nociceptivo mecánico relacionado con daño estructural residual secundario a destrucción articular, degeneración del cartílago, artrosis secundaria o alteraciones biomecánicas crónicas.

Por otro lado, el dolor neuropático puede aparecer por vasculitis de los vasa nervorum, atrapamientos nerviosos, radiculopatías, estenosis foraminales o por comorbilidades frecuentes como diabetes mellitus, obesidad o hipotiroidismo.

Finalmente, en los últimos años ha adquirido especial relevancia el dolor nociplástico, asociado fundamentalmente a fenómenos de sensibilización central y alteraciones en el procesamiento neurobiológico del dolor.

Dolor residual no inflamatorio

El dolor residual persistente en pacientes con AR y EspA es un fenómeno complejo y multifactorial. Actualmente se sabe que la inflamación sistémica mantenida y diversas citocinas proinflamatorias —como TNF-α, IL-1β, IL-6, IFN-γ y el factor de crecimiento nervioso (NGF)— pueden inducir sensibilización de las terminaciones nerviosas periféricas y centrales.

En este contexto, la vía JAK-STAT ha cobrado especial interés debido a su implicación tanto en mecanismos inflamatorios como nociceptivos. Diversos estudios sugieren que esta vía participa en la modulación del dolor periférico y central, facilitando fenómenos de neuroinflamación incluso en estados de baja actividad inflamatoria.

La activación mantenida de macrófagos, neutrófilos y células gliales favorece cambios neuroplásticos a distintos niveles:

— Células de Schwann.
— Ganglio de la raíz dorsal.
— Microglía.
— Astrocitos.
— Oligodendrocitos.

Todo ello condiciona amplificación de la transmisión nociceptiva y alteración de los mecanismos inhibitorios descendentes del dolor.

Además, se produce un aumento en la expresión y densidad de diversos receptores implicados en nocicepción, como:

— Sustancia P.
— CGRP.
— Receptores TRPV1.
— Receptores NMDA.

Estas modificaciones perpetúan el estado de dolor crónico y favorecen la aparición de sensibilización central.

El término «dolor nociplástico», definido por la IASP en 2017, hace referencia a un dolor derivado de una alteración en la nocicepción sin evidencia clara de inflamación activa o lesión estructural suficiente que explique la intensidad de los síntomas.

Clínicamente, este dolor se caracteriza por:

— Hiperalgesia.
— Alodinia.
— Distribución no dermatómica.
— Dolor difuso y generalizado.
— Fatiga.
— Trastornos del sueño.
— Alteraciones cognitivas.

Estas características recuerdan al espectro clínico de la fibromialgia, considerada actualmente un paradigma de sensibilización central.

La prevalencia de fibromialgia asociada se estima en:

— 20-30 % en AR.
— 10-20 % en EspA.

Su presencia modifica significativamente la percepción del dolor, empeora los índices funcionales y puede inducir sobreestimación de la actividad inflamatoria.

Por ello, identificar el componente nociplástico resulta fundamental para:

— Evitar sobretratamiento inmunosupresor.
— Reducir iatrogenia.

— Disminuir frustración terapéutica.
— Mejorar la educación y comprensión del paciente respecto a su enfermedad.

Algoritmo del manejo del dolor residual

El abordaje del dolor residual en enfermedades inflamatorias inmunomediadas requiere identificar correctamente el fenotipo predominante del dolor.

Dolor inflamatorio

Cuando existe actividad inflamatoria objetiva —confirmada mediante exploración física, analítica o pruebas de imagen— el tratamiento debe dirigirse prioritariamente al control inmunológico mediante FAME, terapias biológicas o inhibidores dirigidos.

En este contexto, los inhibidores de la vía JAK-STAT han despertado gran interés, ya que diversos estudios han demostrado una mejoría del dolor incluso previa al control completo de la inflamación, sugiriendo un posible efecto modulador sobre vías nociceptivas periféricas y centrales.

Dolor nociceptivo no inflamatorio

Muchos pacientes presentan dolor mecánico secundario a daño estructural residual o degeneración articular multifactorial, especialmente:

— Carpos.
— Rodillas.
— Hombros.
— Articulaciones sacroilíacas.
— Columna axial.

En estos casos, el dolor ya no depende exclusivamente de inflamación activa, sino de alteraciones biomecánicas y degenerativas crónicas.

Las opciones terapéuticas incluyen:

— Analgésicos.
— AINE.
— Infiltraciones ecoguiadas.
— Viscosuplementación.
— Terapias regenerativas.
— Radiofrecuencia.
— Neuromodulación.
— Cirugía protésica o descompresiva en casos seleccionados.

Dolor neuropático

El componente neuropático puede aparecer por:

— Vasculitis reumatoide.
— Mononeuritis múltiple.
— Síndrome del túnel carpiano.
— Meralgia parestésica.
— Radiculopatías.
— Estenosis foraminal o del canal lumbar.

El tratamiento incluye:
— Gabapentinoides.
— Antidepresivos tricíclicos.
— Duloxetina.
— Bloqueos nerviosos.
— Radiofrecuencia.
— Técnicas de neuroestimulación.
— Cirugía cuando esté indicada.

Dolor nociplástico

El dolor nociplástico representa probablemente el mayor desafío terapéutico. La evidencia actual apoya principalmente estrategias multimodales basadas en:
— Educación en neurociencia del dolor.
— Terapia cognitivo-conductual.
— *Mindfulness.*
— *Neurofeedback.*
— Ejercicio físico progresivo y supervisado.

Aunque inicialmente el ejercicio pueda exacerbar la sintomatología, constituye una de las intervenciones más eficaces a largo plazo para modular la sensibilización central y mejorar funcionalidad y calidad de vida.

Desde el punto de vista farmacológico, la mejor evidencia disponible corresponde a:
— Duloxetina.
— Pregabalina.

Por el contrario, los opioides mayores no han demostrado eficacia sostenida y actualmente se recomienda evitar su uso crónico en este tipo de pacientes.

Desde la perspectiva intervencionista, determinados pacientes pueden beneficiarse de:
— Infiltraciones locorregionales.
— Técnicas de neuromodulación.
— Radiofrecuencia.
— Estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS).
— Estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS).

Asimismo, en los últimos años ha aumentado el interés por terapias de neuromodulación farmacológica mediante perfusión intravenosa de lidocaína o ketamina.

La ketamina, mediante antagonismo NMDA y modulación glutamatérgica, ha mostrado evidencia moderada de mejoría a corto plazo en pacientes con fibromialgia y sensibilización central, aunque aún existen limitaciones metodológicas y ausencia de evidencia sólida a largo plazo.

La lidocaína intravenosa presenta resultados más heterogéneos, pero podría ser útil en determinados fenotipos mixtos de dolor neuropático-nociplástico refractario.

Conclusiones

El manejo del dolor en la artritis reumatoide y las espondiloartritis constituye un desafío clínico complejo y multidimensional.

La interacción entre inflamación, daño estructural, sensibilización central, neuroplasticidad y factores psicológicos explica por qué muchos pacientes continúan presentando dolor incluso en ausencia de actividad inflamatoria significativa.

Comprender los distintos fenotipos del dolor permite individualizar el tratamiento, evitar el sobretratamiento inmunosupresor y optimizar estrategias terapéuticas dirigidas al verdadero mecanismo fisiopatológico predominante.

En pacientes con AR o EspA, identificar el dolor no inflamatorio no significa minimizar la enfermedad, sino evitar daño terapéutico y ofrecer un abordaje más preciso, racional y centrado en la persona.

El futuro del tratamiento del dolor en enfermedades inmunomediadas probablemente pasará por integrar inmunología, neurociencia del dolor e intervencionismo dentro de un modelo multidisciplinar y personalizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Horbal N, Maksymowych WP. Nociplastic pain in axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis: role of JAK kinases in immunopathology and therapeutic impact of JAK inhibitors. Expert Rev Clin Immunol. 2025;21(2):137-52. DOI: 10.1080/1744666X.2024.2400294.
2. Jones GT, Mallawaarachchi B, Shim J, Lock J, Macfarlane GJ. The prevalence of fibromyalgia in axial spondyloarthritis. Rheumatol Int. 2020;40(10):1581-91. DOI: 10.1007/s00296-020-04621-5.
3. Meeus M, Vervisch S, De Clerck LS, Moorkens G, Hans G, Nijs J. Central sensitization in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature review. Semin Arthritis Rheum. 2012;41(4):556-67. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2011.08.001.
4. Lee YC. Effect and treatment of chronic pain in inflammatory arthritis. Curr Rheumatol Rep. 2013;15(1):300. DOI: 10.1007/s11926-012-0300-4.
5. Salaffi F, Di Carlo M, Farah S, et al. Diagnosis of fibromyalgia in patients with axial spondyloarthritis: performance of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST). Rheumatology (Oxford). 2021;60(4):1970-1978.
6. Hladkykh FV, Liadova TI, Matvieienko MS, Komorovsky R, Smiyan S, Student V. Central sensitization and nociplastic pain: shared mechanisms in fibromyalgia, osteoarthritis, and inflammatory arthritis. J Pain Res. 2026;19:571311. DOI: 10.2147/JPR.S571311.
7. Nijs J, Lahousse A, Kapreli E, Bilika P, Saraçoğlu İ, Malfliet A, et al. Nociplastic pain criteria or recognition of central sensitization? Pain phenotyping in the past, present and future. J Clin Med. 2021;10(15):3203. DOI: 10.3390/jcm10153203.
8. Trouvin AP, Perrot S. New concepts of pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2019;33(3):101415. DOI: 10.1016/j.berh.2019.04.007.
9. Lee YC, Frits ML, Iannaccone CK, Weinblatt ME, Shadick NA, Williams DA, et al. Subgrouping of patients with rheumatoid arthritis based on pain,

fatigue, inflammation, and psychosocial factors. Arthritis Rheumatol. 2014;66(8):2006-14. DOI: 10.1002/art.38682.
10. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico JA, Rice AS, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? Pain. 2016;157(7):1382-6. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000507.
11. Cohen SP, Bhatia A, Buvanendran A, Schwenk ES, Wasan AD, Hurley RW, et al. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for chronic pain from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. Reg Anesth Pain Med. 2018;43(5):521-46. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000808.
12. de Carvalho JF, de Sena EP. Ketamine in fibromyalgia: a systematic review. Adv Rheumatol. 2024;64(1):54. DOI: 10.1186/s42358-024-00393-9.
13. Lee JH, Koutalianos EP, Leimer EM, Bhullar RK, Argoff CE. Intravenous lidocaine in chronic neuropathic pain: a systematic review. Clin J Pain. 2022;38(12):739-48. DOI: 10.1097/AJP.0000000000001080.
14. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. Ann Rheum Dis. 2017;76(2):318-28. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209724.

Ablación por radiofrecuencia del ramo medial lumbar: evidencia comparada térmica, pulsada y refrigerada

AUTOR:
Diego Benítez Pareja

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Objetivo

Sintetizar la evidencia clínica comparativa sobre radiofrecuencia térmica o convencional (RFT), pulsada (RFP) y refrigerada (CRFA) dirigida a ramas mediales lumbares para dolor facetario, destacando qué conclusiones son defendibles para la práctica y cuáles siguen inciertas.

Método

Búsqueda exploratoria de artículos de los últimos 15 años (2011-2026) en literatura académica, dirigida a ablación o neurotomía del ramo medial lumbar, dolor facetario y comparación entre modalidades. Se incluyeron comparaciones directas, estudios de una sola modalidad y revisiones útiles como contexto; se distinguen ensayos aleatorizados de cohortes observacionales y resúmenes de congreso. No es una revisión sistemática ni una evaluación formal de riesgo de sesgo.

Hallazgos

La RFT tiene el respaldo más consistente en dolor facetario lumbar; las comparaciones disponibles no demuestran superioridad robusta de RFP o CRFA. La revisión sistemática de neurotomía térmica destaca que el resultado depende de la selección diagnóstica y la técnica: a seis meses, el porcentaje con ≥ 50 % de alivio fue del 26 % tras un único bloqueo diagnóstico y colocación perpendicular, frente al 49 % tras dos bloqueos y colocación paralela; con criterios más estrictos (dos bloqueos con alivio completo y electrodo paralelo), el 56 % alcanzó alivio completo (1). Otra revisión sistemática y metanálisis de 12 ensayos aleatorizados calificó como evidencia de nivel II la neurotomía lumbar por radiofrecuencia a corto y largo plazo (2). Una revisión de radiofrecuencia en dolor espinal estimó evidencia de nivel I para RFT continua del ramo medial facetario lumbar, pero no compara directamente esta modalidad con RFP y CRFA (3).

RFP: resultados positivos en estudios pequeños, pero comparaciones heterogéneas y evidencia directa limitada. Un estudio comparativo de

2018 incluyó 75 pacientes tratados con RFP y 43 con RFT convencional; ambos grupos mejoraron frente al basal hasta dos años, pero la repetición del procedimiento fue más frecuente con RFP y la satisfacción al segundo año favoreció a RFT (4). Un estudio retrospectivo de RFP del ramo medial informó que 23 pacientes completaron el seguimiento de dos años: la puntuación media de dolor descendió de 7,1 antes del procedimiento a 3,0 a los dos años, y el índice de discapacidad también mejoró. La ausencia de grupo comparador limita la inferencia sobre equivalencia o superioridad (5). Otra serie retrospectiva de 60 pacientes comunicó alivio clínicamente significativo a seis meses en 57 (97 %), aunque el diseño sin comparador y el resultado de una única cohorte no permiten estimar el beneficio relativo frente a RFT (6).

Un estudio español descrito como aleatorizado y ciego comparó RFT con RFP, pero el resumen disponible es incompleto: declara 60 asignados y solo 20 evaluados (12 RFT, 8 RFP), con pérdidas notificadas, por lo que no permite extraer una estimación comparativa fiable (7). En cambio, un ensayo aleatorizado pequeño evaluó RFP-dosis añadida antes de RFT, no RFP como alternativa: se observó menos dolor y menor uso de analgésicos durante las primeras 24 horas, sin que ello demuestre mayor alivio facetario sostenido (8).

CRFA: señal clínica favorable, pero base comparativa lumbar escasa. La comparación lumbar más directamente informativa recuperada fue un estudio observacional de dos brazos: 34 pacientes analizados (18 CRFA, 16 RFT); ≥ 50 % de reducción del dolor a seis meses se observó en el 72,2 % y el 68,5 %, respectivamente, sin diferencia estadísticamente significativa. También mejoró la discapacidad en ambos grupos sin diferencias significativas (9). Un póster de 2015 lleva por título un ensayo de no inferioridad de CRFA frente a RFT tradicional en ramas mediales lumbares, pero el registro localizado carece de resumen y resultados, así que no permite confirmar diseño, muestra o conclusión (10).

La evidencia observacional adicional debe leerse con cautela: un estudio de 56 personas combinó artropatía facetaria lumbar con disfunción sacroilíaca, de modo que no aísla el efecto en el ramo medial; describió mejoría de dolor y discapacidad durante el seguimiento, sin comparador (11). Una serie retrospectiva de registros incluyó 1026 pacientes tratados con CRFA lumbar: la puntuación media de dolor pasó de 6,44 a 3,21, y la mejoría media entre procedimientos con algún alivio fue del 60,6 %; no hubo grupo control y el análisis incluyó procedimientos repetidos, limitando la interpretación causal y la comparación con RFT/RFP (12). También se identificó una serie de 12 casos con CRFA lumbar, con seguimiento mediano de 34 meses, que sugiere mejoría funcional y menor proporción con alivio del dolor; por su tamaño y diseño no es evidencia comparativa (13).

Como evidencia térmica complementaria, una serie de 34 pacientes recibió neurotomía térmica junto con bloqueo esteroideo; dado que combina intervenciones, no permite atribuir el resultado a la RFT aislada (14). La RFP de ganglio de raíz dorsal (DRG) y las técnicas sobre ramas laterales sacras o nervios geniculares no se consideran comparaciones directas del ramo medial lumbar: los blancos anatómicos e indicaciones son distintos.

Interpretación para la práctica y la ponencia

La conclusión más defendible es no afirmar equivalencia ni superioridad entre RFT, RFP y CRFA. La RFT es el referente con mayor apoyo de revisiones para dolor facetario lumbar, condicionado por confirmación diagnóstica y técnica de lesión (1,3). RFP puede asociarse a mejoría clínica, pero faltan comparaciones robustas y resultados homogéneos; un estudio comparativo favoreció a RFT en satisfacción y necesidad de repetición (4,5). CRFA cuenta con una comparación observacional directa sin diferencia significativa y con series de un solo brazo; su plausibilidad de crear lesiones mayores no equivale a demostrar una ventaja clínica (9,12).

Para una ponencia, conviene enfatizar tres mensajes: 1) la selección mediante bloqueos diagnósticos y la orientación paralela del electrodo pueden modificar sustancialmente los resultados de RFT; 2) los datos comparativos de RFP/CRFA son pequeños, heterogéneos o incompletos; y 3) hacen falta ensayos aleatorizados adecuadamente dimensionados, con criterios diagnósticos uniformes, parámetros técnicos reproducibles, desenlaces funcionales y seguimiento de al menos 6-12 meses (1,7,9,10). La brecha que podría cambiar la conclusión es disponer del informe completo del póster de no inferioridad de 2015 o de un ensayo aleatorizado publicado de CRFA versus RFT específicamente en ramas mediales lumbares (10).

Estudios localizados incluidos en esta síntesis

- Térmica/revisiones: revisión sistemática de neurotomía térmica lumbar (2020); revisión sistemática y metanálisis de neurotomía (2021); revisión sistemática de radiofrecuencia para dolor espinal (2021) (1-3).
- Térmica vs. pulsada y pulsada: comparación aleatorizada con resumen incompleto (2016); comparación de dos modalidades con seguimiento a dos años (2018); serie retrospectiva de RFP (2016); serie retrospectiva de RFP (2020); ensayo de RFP-dosis seguida de RFT para dolor postprocedimiento (2016) (4-8).
- Refrigerada: póster de no inferioridad frente a RFT (2015; sin resumen disponible); comparación observacional CRFA/RFT (2023); estudio observacional con población facetaria y sacroilíaca mixta (2024); serie retrospectiva lumbar amplia (2025); serie pequeña de casos lumbar (2014) (9-13).

BIBLIOGRAFÍA

1. Schneider BJ, Doan L, Maes MK, Martinez KR, Gonzalez Cota A, Bogduk N. Systematic review of the effectiveness of lumbar medial branch thermal radiofrequency neurotomy, stratified for diagnostic methods and procedural technique. Pain Med. 2020;21(6):1122-41. DOI: 10.1093/pm/pnz349.
2. Janapala RN, Manchikanti L, Sanapati MR, Thota S, Abd-Elsayed A, Kaye AD, et al. Efficacy of radiofrequency neurotomy in chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. J Pain Res. 2021;14:2859-91. DOI: 10.2147/JPR.S323362.

3. Gautam S, Singh P, Gopal VG, Agarwal A, Kumar S, Khuba S, et al. Efficacy of radiofrequency lesioning for chronic spinal pain: a systematic review. Indian J Pain. 2021;35(2):105-22. DOI: 10.4103/ijpn.ijpn_165_20.
4. Çetin A, Yektaş A. Evaluation of the short- and long-term effectiveness of pulsed radiofrequency and conventional radiofrequency performed for medial branch block in patients with lumbar facet joint pain. Pain Res Manag. 2018;2018:7492753. DOI: 10.1155/2018/7492753.
5. Kim DH, Han SR, Choi CY, Sohn MJ, Lee CH. Efficacy of pulsed radiofrequency medial branch treatment in low back pain patients. J Back Musculoskelet Rehabil. 2016;29(2):361-6. DOI: 10.3233/BMR-160668.
6. Sansone P, Giaccari LG, Lippiello A, Aurilio C, Paladini A, Passavanti MB, et al. Pulsed radiofrequency for lumbar facet joint pain: a viable therapeutic option? A retrospective observational study. Pain Ther. 2020;9(2):573-82. DOI: 10.1007/s40122-020-00187-z.
7. Nebreda C, Vallejo R, Salvador E, Ojeda A, Benyamin R. Estudio comparativo entre la radiofrecuencia térmica o convencional y la radiofrecuencia pulsada en el tratamiento del dolor de origen en la artropatía facetaria lumbar. Rev Soc Esp Dolor. 2016;23(4). DOI: 10.20986/resed.2016.3417/2016.
8. Arsanious D, Gage E, Koning J, et al. Pulsed dose radiofrequency before ablation of medial branch of the lumbar dorsal ramus for zygapophyseal joint pain reduces post-procedural pain. Pain Physician. 2016;19(7):477-84. DOI: 10.36076/ppj/2016.19.477.
9. Saroha S, Bhattacharya D, Arya P, Choudhury A, Biswas R. Two-arm observational study to assess the efficacy of cooled versus conventional radiofrequency ablation of medial branch nerves in patients with lumbar facet joint arthropathy. Indian J Pain. 2023;37(2):86-90. DOI: 10.4103/ijpn.ijpn_13_23.
10. Napolitano J, Hintz A, Legaspi H, Das AK, Bajaj PS. Poster 157: non-inferiority of cooled versus traditional radiofrequency ablation of the lumbar medial branch nerves in the treatment of axial low back pain [abstract]. PM R. 2015;7(9 Suppl). DOI: 10.1016/j.pmrj.2015.06.195.
11. Shamim P, Ahmed A, Mullick J. Early outcome of percutaneous cooled radiofrequency ablation in degenerative lumbar facet arthropathy and sacroiliac dysfunction with associated comorbid illness: a prospective observational study. Indian J Pain. 2024;38(Suppl 1):S10-6. DOI: 10.4103/ijpn.ijpn_121_23.
12. Abd-Elsayed A, Johnson TN, Ruprecht KK, Argall TR, Henjum LJ, Fiala KJ. Outcomes of cooled radiofrequency ablation of lumbar nerves as treatment for chronic low back pain. Pain Ther. 2025;14(3):949-56. DOI: 10.1007/s40122-025-00717-7.
13. McCormick Z, Walker J, Marshall B, et al. A novel modality for facet joint denervation: cooled radiofrequency ablation for lumbar facet syndrome. A case series. Phys Med Rehabil Int. 2014.
14. Roy C, Chatterjee N, Ganguly S, Sengupta R. Efficacy of combined treatment with medial branch radiofrequency neurotomy and steroid block in lumbar facet joint arthropathy. J Vasc Interv Radiol. 2012;23(12):1659-64. DOI: 10.1016/j.jvir.2012.09.002.

Disfunción de la articulación sacroilíaca: algoritmo diagnóstico y nuevas técnicas de neuroablación (Simplicity/rizólisis)

AUTORES:
Fernando Neira Reina y Josefa Luisa Ortega García

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Introducción

El dolor y la rigidez de la articulación sacroilíaca (ASI) se conocen como disfunción de la ASI. El dolor de la ASI no inflamatorio puede ser traumático, degenerativo o debido a un segmento adyacente (después de fusión lumbar o reemplazo total de cadera). El dolor de la ASI generalmente se irradia al área de los glúteos y cara posterior de la cadera, además del dolor localizado en la ASI (1,2).

El dolor de la ASI puede contribuir al dolor lumbar en el 10-38 % de los casos. Se ha demostrado que el dolor en la ASI causa entre el 10 % y el 27 % de los dolores lumbares crónicos de origen desconocido (3).

Tradicionalmente fue considerado como una etiología poco frecuente y difícil de diagnosticar; actualmente se reconoce como una de las principales causas de dolor axial crónico localizado por debajo de L5 (4).

Este cambio conceptual ha sido consecuencia de varios avances:

- Una mejor comprensión de la anatomía e inervación del complejo sacroilíaco.
- El reconocimiento de la importancia de las estructuras extraarticulares como generadoras de dolor.
- El desarrollo de técnicas intervencionistas de radiofrecuencia (RF) de las ramas laterales sacras.
- La aparición de procedimientos de fusión sacroilíaca mínimamente invasiva.
- El incremento del número de ensayos clínicos y revisiones sistemáticas sobre esta entidad.

A pesar de estos avances, persisten importantes controversias respecto a:

- Los criterios diagnósticos.
- La utilidad de la exploración física.
- El papel de las pruebas de imagen.
- El tipo de bloqueo diagnóstico más apropiado.
- La selección de pacientes candidatos a RF.
- Las indicaciones de la fusión sacroilíaca.

Diagnóstico

El diagnóstico del dolor del complejo sacroilíaco constituye uno de los mayores retos de la medicina del dolor musculoesquelético. Ningún hallazgo clínico, exploración física, prueba de imagen o procedimiento aislado posee suficiente sensibilidad y especificidad para confirmar o excluir el diagnóstico con certeza (4).

Por este motivo se recomienda un enfoque diagnóstico multimodal, basado en la integración de (4):

— Historia clínica detallada.
— Exploración física sistemática.
— Pruebas de provocación estandarizadas.
— Estudios de imagen para excluir otras causas.
— Bloqueos anestésicos diagnósticos cuando estén indicados.

La probabilidad diagnóstica aumenta conforme convergen varios elementos clínicos compatibles, en lugar de depender de un único criterio (4).

Existen determinados hallazgos clínicos especialmente sugestivos de dolor sacroilíaco.

Entre ellos destacan (5):

— Dolor máximo localizado aproximadamente 1 cm inferomedial a la espina ilíaca posterosuperior (test del dedo de Fortin).
— Contractura muscular localizada unos 2 cm lateralmente respecto a la espina ilíaca posterosuperior.
— La irradiación del dolor hacia la región inguinal también es relativamente frecuente.

Los pacientes suelen describir (4):

— Dolor profundo.
— Dolor mecánico.
— Sensación de inestabilidad pélvica.
— Dolor al incorporarse desde la sedestación.
— Empeoramiento al permanecer de pie de forma prolongada.
— Dificultad para caminar largas distancias.
— Dolor durante el giro en la cama.
— Molestias al subir escaleras.
— Empeoramiento con la carga monopodal.

El dolor nocturno puede estar presente, aunque no constituye un signo específico.

Diversas circunstancias aumentan la probabilidad de que el dolor tenga origen sacroilíaco (4):

— Accidente de tráfico.
— Caída sobre los glúteos.
— Fracturas previas de pelvis.
— Periodo postparto.

Asimismo, son factores predisponentes (4):

— Discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores.

— Alteraciones de la marcha.
— Escoliosis.
— Antecedentes de artrodesis lumbosacra.

En pacientes jóvenes siempre debe contemplarse la posibilidad de una sacroileítis inflamatoria (4).

Desde el punto de vista fisiopatológico deben diferenciarse dos posibles generadores de dolor: el componente intraarticular y el aparato ligamentoso posterior (4).

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre las distintas entidades que pueden reproducir una clínica similar al dolor de la ASI. Tal es el caso de los quistes de Tarlov, los atrapamientos del nervio pudendo, las tendinopatías de los isquiotibiales, síndrome miofascial, síndrome piriforme, endometriosis, varices pélvicas, articulación facetaria inferior, discopatía lumbar, coxalgia, síndrome cluneal, entesopatías, espondiloartropatías como espondilitis anquilosante, artropatía psoriásica o artritis reactiva (1).

Otro factor que puede dificultar el diagnóstico y tratamiento de la disfunción de la ASI es el padecimiento de enfermedades concomitantes, que además se manifiestan con una clínica similar a la ASI. Puede suceder con las coxalgias, los síndromes facetarios, síndrome miofascial del músculo cuadrado lumbar, entre otros, y las discopatías lumbares.

La IASP propuso criterios para el diagnóstico de la disfunción de la ASI, que incluyen dolor en el área de la articulación sacroilíaca, reproducible con maniobras de provocación (prueba de distracción, la prueba de compresión, la prueba de Gaenslen, la prueba de empuje del muslo, la prueba de empuje sacro y la prueba FABER), y debe ser aliviado con la inyección de anestésico local en la ASI o en la rama lateral de los nervios (1). En la Guía de Consenso de McCormick y cols. (4) se concluye que las diferentes maniobras de provocación no confirman el diagnóstico, no sustituyen al bloqueo diagnóstico y deben interpretarse junto con la anamnesis. La recomendación mantiene una certeza moderada y un grado de recomendación B.

En un estudio, Hsu y cols. indicaron que los resultados positivos de tres o más de las pruebas mencionadas tienen una sensibilidad de 82 a 94 % y una especificidad de 57 a 79 % para el diagnóstico de dolor sacroilíaco (6).

En la Guía de Consenso se establecen las siguientes recomendaciones (4):

— La historia clínica y la exploración física son imprescindibles para establecer la sospecha diagnóstica (grado B; evidencia moderada).
— Deben realizarse de forma sistemática al menos cinco pruebas de provocación (grado B).
— La positividad de tres o más maniobras incrementa significativamente la probabilidad diagnóstica (grado B).
— Ninguna prueba clínica aislada permite confirmar o excluir el diagnóstico (grado A).
— Debe efectuarse siempre una exploración neurológica completa y un diagnóstico diferencial estructurado antes de indicar procedimientos intervencionistas (grado A).

El bloqueo anestésico diagnóstico constituye actualmente el mejor método disponible para confirmar la participación del complejo sacroilíaco en la

etiología del dolor. No obstante, presenta limitaciones importantes, entre ellas destacan (4):

— Difusión extraarticular del anestésico.
— Variabilidad anatómica.
— Infiltraciones técnicamente imperfectas.
— La técnica de imagen empleada.
— Efecto placebo.
— Coexistencia de múltiples causas del dolor.

Por ello, el bloqueo diagnóstico debe interpretarse siempre dentro del contexto clínico global del paciente.

La evidencia de la especificidad y validez de las infiltraciones de la ASI en el diagnóstico es moderada (NE II-2) (7).

Referente al número de bloqueos que se deben realizar para el diagnóstico, ha habido cambios con respecto a recomendaciones anteriores que defendían de forma más estricta la necesidad de realizar bloqueos confirmatorios dobles antes de la RF. Tras revisar la evidencia disponible, el grupo de consenso concluyó que no existe una respuesta global. La decisión debe individualizarse según (4):

— El contexto clínico.
— El procedimiento previsto.
— La disponibilidad asistencial.
— El equilibrio entre sensibilidad y especificidad.

Otra de las cuestiones más debatidas es el umbral de respuesta analgésica tras el bloqueo. En guías previas se recomendaban valores que variaban entre el 50 % y el 90 %. Tras revisar la literatura, el grupo de consenso concluyó que no existe evidencia robusta que demuestre la superioridad de un umbral concreto. Por ello, se recomienda interpretar la respuesta considerando simultáneamente (4):

— Magnitud del alivio.
— Recuperación funcional.
— Duración del efecto.
— Coherencia con la historia clínica.

Este enfoque favorece una valoración más individualizada y clínicamente relevante.

Hay poca sensibilidad con las imágenes, especialmente con rayos X, pero en general, la TC y la RM pueden ser sensibles para detectar inflamación y/o cambios de tipo artrítico (1,2).

Las infiltraciones diagnósticas en la ASI combinadas con un examen físico son eficaces para determinar y confirmar la sacroileítis cuando se utilizan conjuntamente (NE IB). Se debe utilizar guía fluoroscópica y TC para la infiltración en la ASI debido a la seguridad y la mayor duración del alivio (NE IA) (8).

La gammagrafía ósea con tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT/TC) combina una exploración SPECT con una exploración TC para identificar y localizar áreas de actividad metabólica anormal. Se ha demostrado que la SPECT/TC ósea es superior a la RM y la TC en la detección de espondilolisis (2).

Ninguna técnica de imagen permite diagnosticar por sí sola el dolor del complejo sacroilíaco; los hallazgos radiológicos no predicen la respuesta a las infiltraciones diagnósticas ni a la denervación por RF. Por tanto, la imagen debe interpretarse únicamente como un elemento complementario dentro del proceso diagnóstico y nunca como criterio aislado de indicación terapéutica (Tabla I) (4,5).

Tabla I. Resumen de declaraciones y recomendaciones (4).

Pregunta	Declaración/recomendación	Grado	Nivel de evidencia
P1	Se estima que la prevalencia de lumbalgia crónica mediada por la ASI es del 15-30 % en pacientes con dolor axial localizado predominantemente por debajo de L5.	B	Moderado
	Se desconoce la prevalencia del dolor mediado por los ligamentos dorsales, pero, según la respuesta a las inyecciones IA frente a las EA, parece ser al menos tan frecuente como el dolor intraarticular.	I	No aplicable
	Se sospecha que la prevalencia del dolor del complejo de la ASI es mayor en pacientes con una fusión lumbar o lumbosacra previa, y se estima entre el 33 % y el 59 %.	C	Bajo
	La lumbalgia crónica tras una cirugía de fusión puede estar relacionada con la sobrecarga del segmento adyacente, la degeneración acelerada, un dolor de la ASI no identificado antes de la fusión o la lesión de los ligamentos o de la sinovial de la ASI durante la obtención del injerto óseo.	C	Bajo
	Recomendación: se necesitan más estudios para evaluar, mediante inyecciones EA y BRTSL, la prevalencia del dolor mediado por los ligamentos dorsales.		
P2	Existe evidencia de baja calidad de que los datos de la anamnesis (p. ej., dolor inguinal) y de la exploración física (pruebas de provocación) pueden ayudar a predecir la respuesta a una inyección IA de la ASI.	B	Moderado
	Hay pocos datos sobre el uso de la anamnesis y la exploración física para predecir los resultados en pacientes con patología EA de los ligamentos dorsales.	C	Bajo-moderado
	La especificidad de las pruebas de exploración física, aisladas o agrupadas, es inferior a su sensibilidad; las pruebas negativas tienen mayor capacidad predictiva que las positivas.	A	Alto
	La fiabilidad interobservador de las pruebas de provocación de la ASI varía ampliamente; la prueba FABER presenta la mayor fiabilidad.	C	Bajo
	La anamnesis y la exploración física pueden orientar las inyecciones. Las inyecciones IA pueden seguir siendo razonables aun sin pruebas de provocación positivas cuando la sospecha clínica es alta.	B	Moderado
P3	La sensibilidad de la gammagrafía ósea con radionúclidos (13-46 %) es inadecuada para el diagnóstico, aunque su especificidad es alta (> 90 %).	D	Moderado
	La TC muestra una sensibilidad (57,5 %) y una especificidad (69 %) inadecuadas para el diagnóstico.	D	Bajo
	RM: evidencia insuficiente, con sensibilidad y especificidad bajas.	I	No aplicable
	La SPECT/TC puede mostrar una sensibilidad (95 %) y una especificidad (99 %) altas, pero la evidencia está limitada por haber utilizado la exploración física, y no las inyecciones anestésicas, como patrón de referencia.	I	No aplicable
	La SPECT/TC puede identificar captación, pero no existe evidencia suficiente para diferenciar el dolor IA de la ASI del dolor de los ligamentos dorsales.	I	No aplicable
P4	Las inyecciones IA de la ASI poseen validez diagnóstica para el dolor de la ASI.	B	Moderado
	Las inyecciones anestésicas IA de la ASI tienen un valor predictivo poco fiable respecto a la respuesta a los corticoides.	I	No aplicable
	Las inyecciones IA de la ASI tienen un valor pronóstico poco fiable para la ARF-RLS.	C	Bajo
	Los BRTSL son diagnósticos para el dolor originado en el ligamento interóseo, el ligamento dorsal de la ASI y la región dorsal inferior de la ASI.	B	Bajo-moderado
	La evidencia es insuficiente para evaluar el valor pronóstico de los BRTSL frente a otros criterios.	I	No aplicable
	Recomendación: las revisiones sistemáticas respaldan parcialmente la validez diagnóstica, pero se necesitan más estudios.		

Continúa en la página siguiente

Pregunta	Declaración/recomendación	Grado	Nivel de evidencia
P4	**Recomendación: se justifican ensayos pragmáticos adicionales que comparen directamente los criterios diagnósticos.**		
P5	En las inyecciones IA de la ASI debe emplearse un volumen máximo de 2,5 ml para evitar la rotura capsular y la dispersión del inyectado; la inyección puede detenerse con volúmenes menores si se encuentra resistencia.	B	Moderado
	En pacientes con patología combinada IA y EA, en ocasiones pueden requerirse volúmenes superiores a 3 ml para tratar la disfunción.	C	Bajo
	La respuesta a las inyecciones diagnósticas IA de la ASI puede utilizarse para seleccionar candidatos a cirugía de fusión.	B	Moderado
P5	No deben añadirse corticoides a las inyecciones diagnósticas IA, ya que no aportan beneficio diagnóstico y pueden aumentar el riesgo de dispersión extraarticular.	D	Bajo
	En los BRTSL deben utilizarse volúmenes de anestésico local de 0,67-1,2 ml por región foraminal, a varias profundidades, para cubrir la neuroanatomía.	C	Muy bajo
P6	Las inyecciones IA de la ASI guiadas por fluoroscopia son más precisas que las guiadas por referencias anatómicas.	B	Moderado
	No deben realizarse inyecciones IA de la ASI guiadas únicamente por referencias anatómicas.	A	Alto
	Debe considerarse firmemente la guía por imagen cuando se sospeche afectación extraarticular.	B	Moderado-Alto
	La fluoroscopia debe incluir la inyección de contraste para confirmar la localización intraarticular.	C	Bajo
	Puede emplearse guía ecográfica en pacientes con contraindicaciones para la radiación o el contraste (p. ej., embarazo).	C-B	Moderado
	La evidencia es insuficiente para confirmar la no inferioridad de la ecografía frente a la fluoroscopia.	I	No aplicable
	La precisión de la ecografía depende de la experiencia del intervencionista y del IMC del paciente.	C	Bajo
	La evidencia que compara la TC con la fluoroscopia es insuficiente.	I	No aplicable
	Puede considerarse la guía por TC en casos de degeneración avanzada de la ASI o cuando haya fracasado la fluoroscopia.	C	Bajo
P7	Las inyecciones extraarticulares con corticoides tienen una evidencia de eficacia ligeramente más sólida que las intraarticulares durante al menos un mes.	C	Bajo
	La evidencia sobre la superioridad de las inyecciones EA frente a las IA a los 3 meses es contradictoria.	C	Bajo
P8	Técnica preferida para la inyección IA de la ASI: guía fluoroscópica, acceso por la porción inferior de la articulación, confirmación con contraste y bajo volumen de inyectado (< 2,5 ml).	B	Moderado
	Si no es posible el acceso inferior, puede considerarse un acceso medio o superior, o la guía por TC.	C	Bajo-moderado
	Para la ARF-RLS se recomienda guía fluoroscópica con BRTSL en múltiples puntos y a múltiples profundidades, dirigidos a S1-S3.	C-B	Moderado
	Para uso pronóstico, pueden considerarse BRTSL multipunto guiados por ecografía.	C	Bajo
P9	No se recomienda la sedación sistemática para las inyecciones diagnósticas o pronósticas de la ASI o de las ramas laterales sacras, debido al aumento de resultados falsos positivos.	B	Bajo-moderado
	No se recomienda la sedación sistemática para las inyecciones terapéuticas, aunque puede utilizarse en casos seleccionados (fobia a las agujas, problemas psiquiátricos o reacciones vasovagales graves).	C	Bajo
	Durante la ARF-RLS puede emplearse sedación ligera o moderada según las preferencias del paciente y del profesional.	C	Bajo
	Si se requiere sedación, debe utilizarse la dosis más baja de fármacos de acción corta.	A	Alto
P10	La fisioterapia y el ejercicio estructurado pueden proporcionar un beneficio a medio plazo.	C	Bajo
	La TCC puede beneficiar a pacientes con problemas psicológicos comórbidos.	C	Bajo
	La fisioterapia combinada con TCC no reduce el riesgo de progresión a lumbalgia crónica.	B	Bajo-moderado
	Los cinturones sacroilíacos pueden beneficiar a algunos pacientes.	C	Bajo

Continúa en la página siguiente

Pregunta	Declaración/recomendación	Grado	Nivel de evidencia
P10	La evidencia sobre la eficacia del tratamiento quiropráctico es insuficiente.	I	No aplicable
	Los AINE y los IRSN pueden ser útiles; otros antidepresivos no son eficaces.	C	Bajo
	La evidencia sobre el uso de opioides en fase aguda es insuficiente.	I	No aplicable
	El tratamiento prolongado con opioides no aporta beneficio.	D	Bajo
	El paracetamol es ineficaz para el dolor del complejo de la ASI.	D	Bajo
P11	La evidencia es insuficiente para los ortobiológicos autólogos o alogénicos, el ácido hialurónico, la proloterapia (sin dextrosa), la toxina botulínica y la solución salina.	I	No aplicable
	La proloterapia con dextrosa puede ser eficaz a los 6 meses.	C	Bajo
	El plasma rico en plaquetas puede ser eficaz a los 3 meses.	C	Bajo
P12	La evidencia es insuficiente para evaluar la eficacia de la crioablación en el dolor de la ASI.	I	No aplicable
	Recomendación: se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados y estudios anatómicos.		
P13	La ARF-RLS es eficaz durante ≥ 3 meses, con una reducción del dolor ≥ 50 %.	B	Moderado-alto
	La ARF-RLS es eficaz a los ≥ 6 meses cuando se excluyen las técnicas no válidas.	B	Moderado
P14	Los estudios en cadáveres muestran inervación dorsal procedente de S1-S3 en > 90 % de las muestras; las ramas de L5 y S4 participan con frecuencia.	B	Moderado
	Durante la ARF-RLS siempre deben tratarse las ramas laterales de S1-S3.	A	Alto
	Debe considerarse el tratamiento de las ramas laterales de L5 y S4 para lograr una denervación completa.	B	Moderado
P15	Debe considerarse un alivio del dolor ≥ 50 % como umbral de positividad de las inyecciones diagnósticas o pronósticas de la ASI para seleccionar pacientes para ARF-RLS.	B	Moderado
	La evidencia es insuficiente para definir el umbral pronóstico EA antes de la ARF.	I	No aplicable
	La evidencia sobre el uso de un umbral > 50 % para seleccionar candidatos a fusión de la ASI es contradictoria.	I	No aplicable
	Para seleccionar candidatos a fusión se recomiendan dos inyecciones pronósticas IA de la ASI, sin corticoides y con umbrales más altos.	I	No aplicable
	En los BRTSL debe utilizarse un umbral del 50 % como criterio pronóstico para seleccionar pacientes para ARF.	B	Moderado
	El éxito del resultado terapéutico debe ajustarse a los umbrales IMMPACT/FDA: mejoría ≥ 2 puntos o ≥ 30 %, acompañada de beneficio funcional.	B	Moderado
P16	La edad avanzada (≥ 65 años), la mayor duración del dolor, una intensidad basal más alta y el uso de opioides predicen peores resultados tras la ARF-RLS.	C	Bajo
	La patología anterior o la psicopatología no controlada predicen el fracaso terapéutico.	C	Bajo-moderado
	Se prefieren los BRTSL pronósticos para seleccionar candidatos a ARF-RLS.	C-B	Bajo
P17	Las técnicas con validez anatómica (monopolar refrigerada y lesión bipolar en banda) mejoran el dolor y la discapacidad durante ≥ 6 meses.	B	Moderado
	Si no se excluyen las técnicas no válidas, disminuye la calidad de la evidencia.	C	Bajo
	La eficacia respalda el uso de técnicas que producen lesiones de mayor tamaño.	B	Moderado
P18	Los AINE presentan evidencia débil para prevenir o tratar la neuritis.	C	Bajo
	La evidencia sobre corticoides o estabilizadores de membrana para la neuritis es insuficiente.	I	No aplicable
	Anticoagulación: debe consultarse con el especialista; en muchos casos puede mantenerse el tratamiento anticoagulante.	C-B	Moderado
	La ARF-RLS es segura en pacientes con dispositivos implantados; la lesión bipolar puede ser más segura.	B	Moderado

Continúa en la página siguiente

Pregunta	Declaración/recomendación	Grado	Nivel de evidencia
P18	Deben revisarse las radiografías para garantizar que los electrodos no entren en contacto con el material de instrumentación.	B	Moderado
	La estimulación sensitiva aporta un valor mínimo para la seguridad o la eficacia terapéutica.	C	Bajo
	La estimulación motora puede reducir el riesgo de lesión nerviosa colateral.	C	Bajo
P19	La fusión abierta de la ASI puede proporcionar alivio del dolor y mejoría funcional en pacientes seleccionados.	C	Bajo-moderado
	La evidencia sobre la fusión lateral mínimamente invasiva de la ASI es contradictoria (dos ECA positivos frente a un ECA simulado negativo).	C	Muy bajo
	Puede considerarse la fusión posterior mínimamente invasiva de la ASI en la degeneración refractaria con inestabilidad.	C	Bajo
P20	La selección adecuada debe incluir dolor no radicular durante ≥ 6 meses, fracaso de ≥ 12 semanas de tratamiento conservador, ≥ 3 de 6 pruebas de provocación positivas, exclusión de otras causas y dos inyecciones IA positivas.	C	Bajo
	La evidencia sobre el uso de un umbral > 50 % para seleccionar candidatos a fusión de la ASI es contradictoria; se recomiendan umbrales más altos acompañados de mejoría funcional.	I	No aplicable
P21	La fusión de la ASI se asocia a los riesgos quirúrgicos habituales (infección, dolor, hematoma, pseudoartrosis y problemas relacionados con el dispositivo).	A	Alto
	La neuropatía postoperatoria es frecuente, especialmente con el abordaje lateral mínimamente invasivo.	C	Bajo
	La incidencia de hematomas y dolor neuropático en la extremidad inferior es mayor con la cirugía abierta y el abordaje lateral mínimamente invasivo que con otros abordajes.	C	Bajo
	La fusión posterior percutánea mínimamente invasiva de la ASI presenta mayor riesgo de migración del dispositivo que otros abordajes.	C	Bajo

Abreviaturas: AINE, antiinflamatorios no esteroideos; ARF, ablación por radiofrecuencia; ARF-RLS, ablación por radiofrecuencia de las ramas laterales sacras; ASI, articulación sacroilíaca; BRTSL, bloqueos de las ramas terminales sacras laterales; EA, extraarticular; ECA, ensayo clínico aleatorizado; IA, intraarticular; IMC, índice de masa corporal; IRSN, inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina; RM, resonancia magnética; SPECT, tomografía computarizada por emisión de fotón único; TC, tomografía computarizada; TCC, terapia cognitivo-conductual.

Fuente: McCormick ZL, Hurley RW, Anitescu M, Bhaskar A, Bhatia A, Cassidy RC, et al. Consensus practice guidelines on sacroiliac joint complex pain from a multispecialty, international working group. Pain Med. 2025;26(12):817-917. doi: 10.1093/pm/pnaf129

El grupo de expertos establece las siguientes recomendaciones prácticas (4):

- Las pruebas de imagen deben utilizarse para excluir diagnósticos alternativos y planificar procedimientos, pero no para confirmar el origen del dolor (grado A; evidencia alta).
- La infiltración anestésica intraarticular guiada por imagen continúa siendo el método diagnóstico de referencia (grado B; evidencia moderada).
- Deben emplearse volúmenes reducidos de anestésico para disminuir la difusión extraarticular (grado B).
- Los bloqueos de ramas laterales representan una estrategia prometedora para identificar el dolor ligamentoso posterior, aunque la evidencia aún es limitada (grado C).
- No existe evidencia suficiente para recomendar de forma sistemática dos bloqueos diagnósticos en todos los pacientes; la decisión debe individualizarse (grado C).

Tratamiento

Tratamiento conservador

El objetivo principal del tratamiento inicial es reducir el dolor, mejorar la función, corregir alteraciones biomecánicas y optimizar la estabilidad lumbopélvica. La duración del tratamiento conservador debe individualizarse, aunque generalmente se recomienda un periodo de 6 a 12 semanas antes de considerar técnicas intervencionistas, salvo en situaciones especiales como dolor intenso incapacitante o contraindicación para la rehabilitación (4).

El tratamiento de primera línea consiste en AINE, la utilización a corto plazo de un cinturón pélvico y un ciclo de fisioterapia; en pacientes con dolor persistente debe evitarse el uso prolongado de opioides como estrategia de mantenimiento (4). Si los síntomas no se resuelven, se puede realizar una infiltración diagnóstica y terapéutica de la ASI. Es importante la información y formación de los pacientes, con el fin de modificar el estilo de vida, favoreciendo el peso saludable y el ejercicio. La fisioterapia es más beneficiosa durante la fase aguda del dolor para abordar los déficits de fuerza, propiocepción y flexibilidad. Además, el fortalecimiento de la musculatura central en la región pélvica es beneficioso debido a las uniones fasciales de la musculatura al complejo ASI. Las técnicas terapéuticas manuales utilizan la manipulación directa, la movilización directa o técnicas indirectas, como la energía muscular, para producir un resultado terapéutico (4).

Infiltraciones del complejo sacroilíaco

Las técnicas intervencionistas que contemplan la infiltración de la ASI consideran diferentes técnicas de imagen para localizar la ASI, tal es el caso de la fluoroscopia, la ecografía y TC, entre otras (Tabla I) (4).

La infiltración ecoguiada de la ASI tiene como principal limitación la potencial inyección periarticular en lugar de intraarticular, en comparación con la fluoroscopia, donde se puede obtener un artrograma de manera confiable en la mayoría de los casos. Además, la ecografía no es tan fiable para detectar inyecciones intravasculares, mientras se realizan infiltraciones de la ASI.

Se hizo un estudio prospectivo, aleatorizado, simple ciego en 120 pacientes, para comparar los efectos a corto plazo y la seguridad de las infiltraciones con corticoides de la ASI guiadas por ecografía con respecto a la fluoroscopia en pacientes con disfunción de la ASI no inflamatoria. No hubo diferencias significativas en el alivio del dolor, la función ni la satisfacción. La ecografía con Doppler color presenta la ventaja de evitar las radiaciones y el inconveniente de tener menos precisión (87,3 %), con respecto a la fluoroscopia (98,2 %), lo que repercute en el diagnóstico (8).

También se ha descrito la infiltración con corticoides de la ASI guiada por TC y por RM. En un estudio prospectivo se comparó la TC (23 pacientes) con la inyección ASI guiada por fluoroscopia (29 pacientes) y se encontró una mejoría estadísticamente significativa sin diferencias clínicamente significativas en el NRS a la semana y al mes y tres meses después del procedimiento ($p = 0,98$, 0,11 y 0,1, respectivamente). Sin embargo, a los seis y 12 meses hubo una diferencia estadísticamente significativa en el NRS entre los dos grupos ($p = 0,001$ y $p < 0,0001$, respectivamente). Además, a los seis meses, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el índice de discapacidad de Oswestry (ODI) entre los dos grupos ($p = 0,01$). No hubo diferencia en la duración del procedimiento ni en la dosis de radiación (9).

Las infiltraciones con corticoides intraarticulares pueden ofrecer beneficios en comparación con la terapia conservadora para la sacroileítis (NE IB) (8).

Las infiltraciones con corticoides pueden estar indicadas en pacientes que presentan (4):

— Dolor persistente.
— Respuesta insuficiente al tratamiento conservador.

— Confirmación diagnóstica previa.
— Sospecha de inflamación articular.

Se recomienda realizar las infiltraciones bajo fluoroscopia o mediante tomografía computarizada (4). El objetivo es obtener reducción del dolor, recuperación funcional y facilitación del programa rehabilitador.

Los ensayos clínicos muestran resultados variables. En conjunto (4):

— El alivio suele ser moderado.
— La duración del beneficio es limitada.
— Algunos pacientes experimentan mejorías durante semanas o varios meses.
— Otros no presentan respuesta clínica significativa.

La heterogeneidad de los estudios impide establecer estimaciones precisas de eficacia.

Los mejores resultados suelen observarse en pacientes con dolor de menor duración, en presencia de componente inflamatorio, cuando hay respuesta positiva al bloqueo diagnóstico y en ausencia de múltiples procesos causantes de dolor. En pacientes con dolor predominantemente ligamentoso posterior, la respuesta a infiltraciones intraarticulares puede ser inferior, lo que apoya el concepto de «complejo sacroilíaco» (4).

La proloterapia utiliza agentes (p. ej., dextrosa hipertónica) inyectados en la base del complejo ligamentario para crear una respuesta inflamatoria, lo que provoca la migración fibroblástica y la inflamación ligamentaria para crear cicatrices. La proloterapia se considera útil en el contexto de una mayor laxitud de los ligamentos. Los autores de un ensayo controlado aleatorizado compararon los resultados de pacientes con dolor en la ASI que habían recibido una infiltración intraarticular de corticosteroides y pacientes que habían recibido proloterapia (hasta tres inyecciones). Se demostró un mayor alivio del dolor durante un periodo más largo en el grupo de proloterapia (duración media del alivio del dolor de 9,3 meses frente a 3 meses en el grupo de infiltración intraarticular). Se necesitan datos adicionales para validar el uso de la proloterapia como modalidad de tratamiento (10).

En un metanálisis en el que se recogieron 43 artículos (2431 pacientes), se concluyó que la infiltración con corticosteroides es la técnica más documentada para tratar el dolor de la articulación sacroilíaca, y los estudios realizados en las últimas dos décadas muestran seguridad y eficacia. Aun así, el elevado número de fracasos que señalan algunos estudios sugiere la necesidad de procedimientos alternativos. Un número cada vez mayor de estudios muestra resultados prometedores para el PRP, pero las limitaciones de la literatura actual no permiten definir claramente la técnica de infiltración más adecuada, y se necesitan más estudios para identificar la mejor técnica de infiltración para los pacientes con disfunción de la ASI (11). Las infiltraciones con PRP y fibrina rica en plaquetas intraarticulares pueden ofrecer beneficios en comparación con la terapia conservadora para la sacroileítis (NE IB) (8).

Se han realizado estudios en el tratamiento de la disfunción de la ASI con anestésicos locales y corticoides, PRP y ozono. Cuando la efectividad de estas técnicas se ve limitada en el tiempo, se plantea la utilización de RF en sus diferentes modalidades.

El Grupo de Consenso establece las siguientes recomendaciones (Tabla I) (4):
— Todo paciente debe recibir inicialmente tratamiento conservador estructurado (grado A; evidencia alta).
— Los programas de ejercicio terapéutico dirigidos a la estabilización lumbopélvica constituyen la intervención con mayor respaldo científico (grado A).
— Las infiltraciones intraarticulares con corticoides pueden proporcionar alivio temporal en pacientes seleccionados (grado B; evidencia moderada).
— Las infiltraciones deben realizarse bajo guía fluoroscópica o mediante TC (grado A).
— No existe evidencia suficiente para recomendar de forma rutinaria PRP, proloterapia u otras terapias biológicas (grado I; evidencia insuficiente).

Radiofrecuencia

La RF constituye actualmente el procedimiento intervencionista con mayor respaldo científico para el tratamiento del dolor crónico del complejo sacroilíaco en pacientes cuidadosamente seleccionados. El consenso internacional de 2025 la considera el tratamiento de elección cuando han fracasado las medidas conservadoras y el origen del dolor ha sido confirmado mediante una evaluación clínica rigurosa y bloqueos diagnósticos apropiados (4).

El objetivo de la RF es producir una interrupción selectiva de la transmisión nociceptiva de las estructuras posteriores del complejo sacroilíaco, principalmente mediante la lesión térmica de (4):
— Ramo dorsal de L5.
— Ramas laterales de S1.
— Ramas laterales de S2.
— Ramas laterales de S3.
— En determinados pacientes, ramas laterales de S4.

La adecuada selección del paciente constituye el principal determinante del éxito terapéutico. Se recomienda considerar candidatos a RF a pacientes que presenten (4):
— Dolor lumbar bajo predominantemente inferior a L5.
— Exploración física compatible.
— Al menos tres pruebas de provocación positivas.
— Exclusión razonable de otras etiologías desencadenantes de dolor.
— Fracaso del tratamiento conservador.
— Respuesta favorable al bloqueo diagnóstico.

No se recomienda indicar RF únicamente sobre la base de hallazgos radiológicos degenerativos.

Los estudios anatómicos recientes demuestran que las ramas dorsales sacras presentan (4):
— Gran variabilidad individual.
— Trayectos tortuosos.
— Abundantes anastomosis.
— Distribución tridimensional.

— Penetración en los ligamentos posteriores.

Ello explica por qué las primeras técnicas de RF, basadas en lesiones puntuales sobre un único nervio, obtenían resultados modestos. Actualmente se acepta que el tratamiento eficaz requiere producir campos de lesión amplios y continuos, capaces de abarcar la mayor parte de esta red nerviosa (4).

La RF de las ramas laterales de las ramas dorsales primarias de L5-S2 obtiene alivio sostenido de al menos 6 meses en más del 60 % de los pacientes (12).

Es importante recordar que la RF actúa exclusivamente sobre las ramas laterales, responsables de la inervación del aparato ligamentoso posterior y de la porción dorsal de la articulación. En cambio, no denerva la totalidad de la cápsula articular, la membrana sinovial ni el resto de las estructuras intraarticulares (5).

La RF ablativa tiene una evidencia moderada sobre el complejo posterior de la ASI. La ablación por RF de la ASI puede considerarse para el tratamiento de la sacroileítis refractaria al tratamiento conservador convencional (NE IB) (8). La ablación por RF de la ASI parece proporcionar un alivio más duradero en comparación con las infiltraciones de corticoides para el tratamiento de la sacroileítis (NE IA) (8).

La RF enfriada permite obtener lesiones más amplias, tiene menor dependencia del posicionamiento exacto y una mayor probabilidad de obtener buenos resultados en caso de variaciones anatómicas. Diversos ensayos clínicos muestran resultados favorables. La RF enfriada es una técnica efectiva en el tratamiento del dolor de la ASI a largo plazo (24 meses) (4).

La RF bipolar en empalizada ha mejorado el tamaño de la lesión. La RF mediante la técnica de Simplicity III permite obtener resultados similares (4).

El éxito limitado con la ablación por RF percutánea se ha atribuido no solo a la variabilidad del curso de los nervios que inervan, sino también a la inervación variable del complejo articular. Dado que los compartimentos anterior y posterior del complejo articular ASI tienen su propia inervación, es posible que la neurotomía por RF de los nervios posteriores no proporcione un alivio completo de la clínica dolorosa (1).

La denervación sacroilíaca endoscópica completa se asocia a resultados clínicos favorables, con mejoría significativa de la intensidad del dolor (EVA) y del índice de discapacidad de Oswestry (ODI); no obstante, los resultados están limitados por el reducido tamaño muestral de los estudios y su heterogeneidad (13).

La Guía de Consenso concluyó que la RF produce (4):

— Reducción significativa del dolor.
— Mejoría funcional.
— Disminución del consumo analgésico.
— Elevada satisfacción del paciente.

La duración habitual del beneficio oscila entre 6 y 12 meses, aunque algunos pacientes mantienen mejoría durante periodos más prolongados (4).

Los estudios identifican varios predictores favorables (4):

— Menor duración del dolor.
— Ausencia de cirugía lumbar compleja.
— Respuesta positiva al bloqueo diagnóstico.
— Dolor predominantemente unilateral.

— Adecuada selección clínica.

En cambio, los resultados son menos favorables cuando predominan (4):

— Dolor generalizado.
— Sensibilización central importante.
— Múltiples etiologías simultáneas de dolor.
— Expectativas irreales.

La Guía de Consenso estableció las siguientes recomendaciones (Tabla I) (4):

— La RF constituye una opción eficaz para pacientes cuidadosamente seleccionados con dolor del complejo sacroilíaco (grado A; evidencia moderada-alta).
— La selección clínica adecuada es más importante que la modalidad específica de RF utilizada (grado A).
— Debe realizarse sobre las ramas laterales sacras y el ramo dorsal de L5 cuando esté indicado (grado B).
— Las técnicas capaces de generar lesiones amplias parecen adaptarse mejor a la anatomía de la red sacra posterior (grado B).
— Actualmente no existe evidencia suficiente para recomendar una modalidad concreta (convencional, enfriada, bipolar o multipolar) sobre las demás (grado I para superioridad comparativa).

Neuromodulación

La estimulación subcutánea y la estimulación de la raíz nerviosa sacra pueden tener éxito en el tratamiento del dolor de la ASI y la coccigodinia, respectivamente (1). Se trató con estimulación nerviosa periférica (PNS) a 16 pacientes consecutivos con dolor en la ASI refractario al tratamiento y se les hizo un seguimiento prolongado. Al año los pacientes informaron una reducción del dolor de 8,8 a 1,6 (EVA) ($p < 0,001$) y 13 de 14 pacientes (92,9 %) calificaron la terapia como efectiva. A los 2 años, la puntuación media del dolor fue de 1,9 ($p < 0,001$) y 9 de 10 pacientes (90,0 %) consideraron que el tratamiento fue un éxito. A los 3 años, 8 de 9 pacientes (88,9 %) estaban satisfechos con los resultados del tratamiento, informando una EVA media de 2,0 ($p < 0,005$). A los 4 años, 2 de 3 pacientes estaban satisfechos con los resultados del tratamiento (14).

Fusión mínimamente invasiva de la articulación sacroilíaca

La fusión mínimamente invasiva (FMI) representa la opción quirúrgica con mayor desarrollo en el tratamiento del dolor crónico del complejo sacroilíaco refractario al tratamiento conservador y a las técnicas intervencionistas. Durante la última década se ha producido un incremento notable de la evidencia científica que respalda su utilización en pacientes cuidadosamente seleccionados (4).

La FMI no constituye un tratamiento de primera línea, debe reservarse para pacientes con una elevada probabilidad de que el complejo sacroilíaco sea el principal generador del dolor y en los que hayan fracasado las alternativas menos invasivas (4).

El objetivo de la FMI no es únicamente eliminar el movimiento articular, además persigue (4):

— Estabilizar la articulación.

— Disminuir las fuerzas de cizallamiento.
— Reducir la tensión ligamentosa posterior.
— Favorecer la artrodesis definitiva.
— Interrumpir el ciclo inflamación-dolor-inestabilidad.

Los candidatos ideales deberían cumplir los siguientes requisitos (4):
— Dolor crónico superior a seis meses.
— Fracaso del tratamiento conservador correctamente realizado.
— Limitación funcional significativa.
— Exploración física compatible.
— Respuesta favorable a bloqueos diagnósticos.
— Ausencia de otra causa dominante de dolor lumbar.

Actualmente se realiza la fusión de ASI con técnica mínimamente invasiva y se recomienda el abordaje lateral. La fusión de la ASI por abordaje lateral ha conseguido una disminución media de 80,3 a 32,2 en una escala EVA de 100 puntos, además también se ha obtenido una disminución media en ODI de 56,2 a 34,4 (8,15).

Se realizó una revisión sistemática sobre la fusión percutánea mínimamente invasiva de la ASI, que incluyó 102 artículos, en la que se obtuvieron los siguientes resultados (16):
— La evaluación del dolor y la calidad de vida es superior al tratamiento conservador en pacientes tratados con fusión.
— Las técnicas percutáneas son superiores a los procedimientos abiertos en la ASI para controlar el dolor.
— Esta técnica presenta un porcentaje muy bajo de complicaciones y un 3,2 % de reintervenciones.
— Los mejores resultados clínicos y radiológicos se obtienen con las técnicas de fusión transilíaca lateral.

Los resultados obtenidos muestran (4):
— Disminución clínicamente relevante del dolor.
— Mejoría funcional mantenida.
— Incremento de la calidad de vida.
— Elevada satisfacción de los pacientes.

La Guía de Consenso ha formulado las siguientes recomendaciones (Tabla I) (4):
— La FMI es una opción eficaz en pacientes cuidadosamente seleccionados con dolor persistente del complejo sacroilíaco tras fracaso del tratamiento conservador (grado A; evidencia moderada-alta).
— La selección del paciente constituye el principal determinante del éxito quirúrgico (grado A).
— La cirugía no debe indicarse únicamente por hallazgos degenerativos en las pruebas de imagen (grado A).
— La decisión debe basarse en la integración de clínica, exploración física y respuesta a bloqueos diagnósticos (grado A).
— La RF debe considerarse antes de la cirugía en la mayoría de los pacientes candidatos (grado B).

Conclusiones

1. Es fundamental una adecuada selección de los pacientes.
2. Sin un correcto diagnóstico no podemos obtener unos resultados satisfactorios.
3. Se requiere un tratamiento multidisciplinar para conseguir unos resultados mantenidos en el tiempo y prevenir nuevos episodios.
4. Debemos seguir un correcto algoritmo terapéutico para obtener los mejores resultados con los mínimos efectos adversos (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Algoritmo terapéutico intraarticular de la ASI.

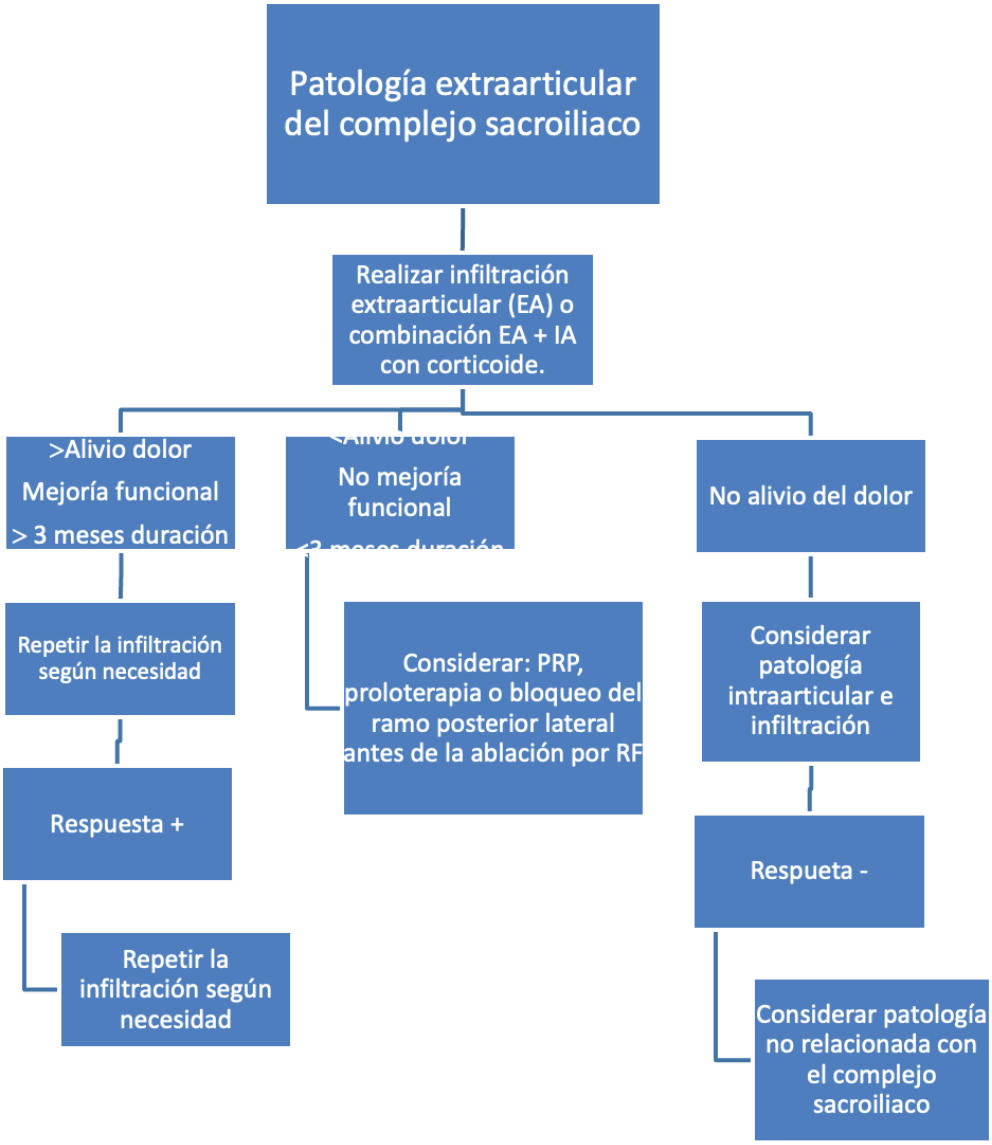


Figura 2. Algoritmo terapéutico extraarticular del complejo sacroilíaco.

5. La RF constituye el tratamiento intervencionista con mayor respaldo científico.
6. La cirugía debe reservarse para pacientes cuidadosamente seleccionados.
7. La medicina regenerativa probablemente sea el futuro del tratamiento de la ASI, pero son necesarios más estudios bien diseñados que avalen su utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Falowski S, Sayed D, Pope J, Patterson D, Fishman M, Gupta M, et al. A review and algorithm in the diagnosis and treatment of sacroiliac joint pain. J Pain Res. 2020;13:3337-48. DOI: 10.2147/JPR.S279390.
2. Gartenberg A, Nessim A, Cho W. Sacroiliac joint dysfunction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eur Spine J. 2021;30(10):2936-43. DOI: 10.1007/s00586-021-06927-9.

3. Andalib A, Etemadifar M, Ansari Bardei M. Evaluation of intra-articular corticosteroid injections in patients with sacroiliac pain. Adv Biomed Res. 2022;11:13. DOI: 10.4103/abr.abr_100_20.
4. McCormick ZL, Hurley RW, Anitescu M, Bhaskar A, Bhatia A, Cassidy RC, et al. Consensus practice guidelines on sacroiliac joint complex pain from a multispecialty, international working group. Pain Med. 2025;26(12):817-917. DOI: 10.1093/pm/pnaf129.
5. McKenzie-Brown AM, Shah RV, Sehgal N, Everett CR. A systematic review of sacroiliac joint interventions. Pain Physician. 2005;8(1):115-25.
6. Sayed D, Deer TR, Tieppo Francio V, Lam CM, Sochacki K, Hussain N, et al. American Society of Pain and Neuroscience Best Practice (ASPN) guideline for the treatment of sacroiliac disorders. J Pain Res. 2024;17:1601-38. DOI: 10.2147/JPR.S464393.
8. Hsu E, Murphy S, Chang D, Cohen SP. Expert opinion on emerging drugs: chronic low back pain. Expert Opin Emerg Drugs. 2015;20(1):103-27. DOI: 10.1517/14728214.2015.993379.
9. Jee H, Lee JH, Park KD, Ahn J, Park Y. Ultrasound-guided versus fluoroscopy-guided sacroiliac joint intra-articular injections in the noninflammatory sacroiliac joint dysfunction: a prospective, randomized, single-blinded study. Arch Phys Med Rehabil. 2014;95(2):330-7. DOI: 10.1016/j.apmr.2013.09.021.
10. Bessar AAA, Arnaout MM, Basha MAA, Shaker SE, Elsayed AE, Bessar MA. Computed tomography versus fluoroscopic guided-sacroiliac joint injection: a prospective comparative study. Insights Imaging. 2021;12(1):38. DOI: 10.1186/s13244-021-00982-y.
11. Schmidt GL, Bhandutia AK, Altman DT. Management of sacroiliac joint pain. J Am Acad Orthop Surg. 2018;26(17):610-6. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00063.
12. Ruffilli A, Cerasoli T, Barile F, Manzetti M, Viroli G, Traversari M, et al. Injective treatments for sacroiliac joint pain: a systematic review and meta-analysis. Indian J Orthop. 2024;58(6):637-49. DOI: 10.1007/s43465-024-01164-w.
13. Yin W, Willard F, Carreiro J, Dreyfuss P. Sensory stimulation-guided sacroiliac joint radiofrequency neurotomy: technique based on neuroanatomy of the dorsal sacral plexus. Spine (Phila Pa 1976). 2003;28(20):2419-25. DOI: 10.1097/01.BRS.0000085360.03758.C3.
14. Halalmeh DR, Ansari YZ, Jader A, Kumar R, Herrera A, Hasan S. Efficacy and safety of full-endoscopic sacroiliac joint denervation for the treatment of chronic low back pain: a systematic review. Acta Neurochir (Wien). 2026;168(1):48. DOI: 10.1007/s00701-026-06807-5.
15. Guentchev M, Preuss C, Rink R, Peter L, Sailer MHM, Tuettenberg J. Long-term reduction of sacroiliac joint pain with peripheral nerve stimulation. Oper Neurosurg (Hagerstown). 2017;13(5):634-9. DOI: 10.1093/ons/opx017.
16. Martin CT, Haase L, Lender PA, Polly DW. Minimally invasive sacroiliac joint fusion: the current evidence. Int J Spine Surg. 2020;14(Suppl 1):S20-9. DOI: 10.14444/6072.
17. Acevedo-Gonzalez JC, Lacouture-Silgado I. Utility of minimally invasive percutaneous arthrodesis of the sacroiliac joint for the treatment of low back pain: systematic review of the literature. Eur Spine J. 2025;34(3):974-1003. DOI: 10.1007/s00586-024-08629-4.

Endometriosis profunda: del diagnóstico por imagen al tratamiento del dolor neuropático

AUTORA:
María Isabel Valdivia Jiménez

Unidad de Dolor Pélvico Crónico. Servicio de Ginecología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

Introducción

La endometriosis profunda (EP) constituye la manifestación clínica e histopatológica más grave de la endometriosis. Se define técnicamente por la presencia de implantes de tejido endometrial ectópico (estroma y glándulas) que infiltran a una profundidad mayor de 5 mm por debajo de la superficie peritoneal (1). Afecta aproximadamente al 1-5 % de las mujeres en edad reproductiva y se identifica en hasta un 50 % de las pacientes evaluadas por infertilidad (1,2). Desde el punto de vista sintomático, la EP genera un impacto sistémico y funcional devastador, caracterizado por dolor pélvico crónico incoercible, dismenorrea secundaria grave, dispareunia profunda, disquecia y síntomas urinarios catameniales (2).

En el ámbito diagnóstico se ha consolidado un cambio paradigmático trascendental: la transición de la confirmación quirúrgica por laparoscopia hacia el diagnóstico clínico y no invasivo mediante técnicas de imagen avanzadas (3). Este paradigma asistencial permite iniciar intervenciones terapéuticas precoces, reduciendo sustancialmente el retraso diagnóstico histórico que ha promediado entre 6 y 7 años (4).

Asimismo, la fisiopatología de la experiencia dolorosa en la EP es intrínsecamente compleja y multifactorial, integrando mecanismos nociceptivos, neuropáticos y nociplásticos (5). El componente neuropático —originado por la invasión neurovascular directa de las lesiones, la neuroinflamación sostenida y la sensibilización central— representa el motor principal de la cronicidad y refractariedad sintomática. La comprensión didáctica de estos circuitos resulta indispensable para un abordaje terapéutico eficaz y personalizado (5).

Diagnóstico por imagen de alta precisión: de la ecografía a la resonancia magnética

La evaluación de la EP requiere una estrategia de imagenología estructurada. La ecografía transvaginal (ETV) convencional representa la prueba de primera línea recomendada por consensos internacionales como ESHRE, SOGC y NICE (6). Presenta una sensibilidad del 93 % (IC 95 %: 87-99 %) y

especificidad del 96 % (IC 95 %: 92-99 %) para endometriomas ováricos, si bien su sensibilidad disminuye ante lesiones peritoneales superficiales (6,8). Para superar las limitaciones anatómicas de la ecografía básica, la Society of Radiologists in Ultrasound estandarizó en 2024 la ecografía transvaginal aumentada (ETV-A) (6). Esta técnica evalúa la movilidad organélica mediante el «signo del deslizamiento uterino» (su ausencia indica adherencias rectosigmoideas obliterantes) y mapea los compartimentos anterior y posterior. Estudios prospectivos quirúrgicos demuestran que la ETV-A alcanza una sensibilidad del 88,4 % (IC 95 %: 83,2-92,4 %) y especificidad del 78,8 % (IC 95 %: 67,0-87,9 %) para la localización de nódulos de EP (6). Por su parte, la ETV con preparación intestinal (ETV-PI) ha mostrado una sensibilidad del 96,3 % para nódulos rectosigmoideos, correlacionándose estrechamente con las clasificaciones quirúrgicas ASRM y Enzian (9).

La resonancia magnética (RM) pélvica se sitúa como la herramienta de segunda línea idónea ante sospecha de afectación profunda de intestino, uréteres o vesícula urinaria, o cuando la ETV resulta no concluyente (6,10). Mediante protocolos específicos en secuencias potenciadas en T1 y T2, la RM alcanza una sensibilidad global del 91-93,5 % y especificidad del 86-87,5 % para EP (6,11). Ofrece una visión panorámica indispensable para la planificación quirúrgica de lesiones en ligamentos uterosacros, tabique rectovaginal y compartimento lateral (11,14). El modelo diagnóstico combinado (exploración física + ETV-A + RM) logra la máxima exactitud global (Tabla I) (14).

Modalidad diagnóstica	Sensibilidad (IC 95 %)	Especificidad (IC 95 %)	Indicación principal en el protocolo
Ecografía transvaginal (ETV) convencional	79,0 % (69-89 %)	96,0 % (92-99 %)	Cribado inicial de primera línea para endometriomas ováricos y pelvis global
Ecografía transvaginal aumentada (ETV-A/ETV-PI)	88,4 % (83,2-92,4 %)	78,8 % (67,0-87,9 %)	Evaluación de movilidad organélica (signo del deslizamiento) y nódulos rectosigmoideos
Resonancia magnética (RM) pélvica protocolizada	91,0-93,5 %	86,0-87,5 %	Segunda línea ante afectación de compartimento posterior, uréter o planificación quirúrgica
Modelo combinado (exploración + ETV-A + RM)	92,5 % (88,1-95,6 %)	91,2 % (86,4-94,8 %)	Máxima precisión diagnóstica acumulada para localizaciones pélvicas complejas y laterales

Fisiopatología del dolor neuropático: infiltración nerviosa y sensibilización central

El dolor en la EP sobrepasa el concepto clásico de estimulación nociceptiva periférica por inflamación local. Las lesiones ectópicas manifiestan un marcado neurotropismo, caracterizado por una elevada densidad de fibras nerviosas amielínicas C y mielínicas Aδ en el estroma endometriósico (15). Las citoquinas proinflamatorias, especialmente la interleucina 1β (IL-1β), estimulan la síntesis del factor de crecimiento nervioso (NGF) en las células estromales (15). Esta cascada IL-1β/NGF desencadena una neurogénesis local acelerada e hiperinervación alrededor de los nódulos endometriósicos, correlacionándose de forma directa con la intensidad de la dispareunia profunda y el dolor pélvico (15,16). La invasión de troncos nerviosos somáticos y

viscerales (nervios uterosacros, plexo hipogástrico inferior, nervio pudendo) induce una descarga ectópica continua que el cerebro interpreta como dolor quemante, lancinante o tipo descarga eléctrica (16).
A nivel del sistema nervioso central, la menstruación retrógrada repetida y la nocicepción persistente activan la microglía espinal mediante la vía del receptor CX3CR1/P2X4R (17). La polarización M1 de la microglía libera mediadores neuroinflamatorios (IL-1β, TNF-α, iNOS), generando sensibilización central y amplificación del campo receptivo doloroso (17,18). Asimismo, estudios recientes destacan la activación del receptor C5aR1 del sistema del complemento en las células de Schwann, lo cual recluta macrófagos e induce estrés oxidativo mediado por TRPA1, explicando la presentación de dolor generalizado y comorbilidades como fibromialgia o dolor lumbar crónico en estas pacientes (19).

Abordaje terapéutico multimodal y racionalización farmacológica

El manejo clínico óptimo de la EP requiere un plan coordinado e individualizado que combine la supresión hormonal, la neuromodulación, la fisioterapia especializada y el apoyo psicológico (20).

- **Tratamiento hormonal de primera línea:** constituye el pilar inicial para inducir atrofia de las lesiones ectópicas y suprimir la respuesta inflamatoria. Se emplean anticonceptivos orales combinados (AOC) en pauta continua o progestágenos en monoterapia, destacando el dienogest (2 mg/día) con una reducción significativa de las escalas de dolor frente a placebo (diferencia de medias estandarizada: −1,20). Los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (DIU-LNG 52 mg) y los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (agonistas GnRH como leuprorelina 3,75 mg/mes o antagonistas como elagolix) representan opciones altamente eficaces cuando los tratamientos iniciales son insuficientes.
- **Neuromodulación del dolor neuropático:** para tratar la sensibilización periférica y central se prescriben fármacos neuromoduladores por su principio activo. Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), con duloxetina (30-60 mg/día) a la cabeza, constituyen la primera línea recomendada por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG). Como alternativa o complemento se utilizan antidepresivos tricíclicos (ADT) como amitriptilina (10-75 mg/noche), iniciando con dosis bajas por la noche para mitigar efectos sedantes.
- Respecto a los ligandos del canal de calcio α2δ (gabapentinoides), el ensayo clínico multicéntrico aleatorizado GaPP2 (2020), realizado en 306 mujeres con dolor pélvico crónico, demostró que la gabapentina (300-2700 mg/día) no redujo significativamente las puntuaciones de dolor frente a placebo (diferencia ajustada −0,20; IC 97,5 %: −0,81 a 0,42; p = 0,47) e incrementó notablemente los efectos adversos como mareo y somnolencia. Por ello, las guías internacionales desaconsejan el uso rutinario de gabapentina o pregabalina como monoterapia de primera línea en dolor pélvico, priorizando los IRSN y la fisioterapia (Tabla II).

Grupo farmacológico (principio activo)	Dosis diaria/pauta	Mecanismo analgésico principal	Recomendación y nivel de evidencia
Progestágenos: dienogest	2 mg/día (vía oral, continua)	Atrofia endometrial ectópica e inhibición inflamatoria local	Primera línea hormonal. Reducción significativa de dolor *vs.* placebo
AOC continuos (etinilestradiol + gestágeno)	1 comprimido/24 h (vía oral, sin descanso)	Anovulación y estabilización hormonal continua del estroma	Primera línea hormonal en mujeres sin contraindicación cardiovascular
IRSN: duloxetina	30-60 mg/24 h (vía oral)	Inhibición de recaptación de serotonina y noradrenalina central	Primera línea neuromoduladora en dolor neuropático pélvico (ACOG)
ADT: amitriptilina	10-75 mg/noche (titulación gradual)	Bloqueo de canales de sodio y potenciación monoaminérgica descendente	Segunda línea neuromoduladora. Excelente para alodinia y trastorno del sueño
Gabapentinoides: gabapentina	300-2700 mg/día (3 tomas)	Unión a subunidad α2δ de canales de calcio dependientes de voltaje	Desaconsejada como monoterapia de 1.ª línea en dolor pélvico crónico sin patología (GaPP2)

— **Fisioterapia de suelo pélvico y psicoterapia:** la rehabilitación del suelo pélvico mediante liberación manual de puntos gatillo miofasciales, estiramiento neuronal y reeducación neuromuscular presenta un nivel de evidencia B (ACOG). Asimismo, la terapia cognitivo-conductual (TCC) resulta imprescindible para modular el catastrofismo y desarrollar mecanismos de afrontamiento ante el dolor crónico (25).

— **Procedimientos invasivos y cirugía:** en casos refractarios, la unidad del dolor puede realizar infiltraciones de puntos gatillo con bupivacaína al 0,25 % (2,5 mg/ml) asociada a triamcinolona (40 mg), bloqueos nerviosos ecoguiados (nervio pudendo, plexo hipogástrico) o neuroestimulación. La cirugía debe reservarse de forma selectiva para lesiones con estenosis ureteral o intestinal, fracaso del tratamiento médico tras 3-6 meses o indicación clara de fertilidad, evitando técnicas obsoletas como la adhesiólisis rutinaria o la neurectomía presacra.

Conclusiones y consideraciones finales

1. El diagnóstico de la endometriosis profunda se fundamenta en un modelo no invasivo y dinámico basado en la ecografía transvaginal aumentada (ETV-A) como primera línea y la resonancia magnética (RM) como segunda elección ante afectación compleja.
2. El dolor en la endometriosis profunda posee una sólida impronta neuropática y nociplástica, mediada por la neuroinfiltración estromal (vía IL-1β/NGF) y la sensibilización central a través de la activación microglial (vía CX3CR1/P2X4R).
3. La estrategia terapéutica debe ser multimodal e individualizada, combinando supresión hormonal (dienogest, AOC continuos, DIU-LNG) con neuromodulación precoz mediante IRSN (duloxetina) y fisioterapia de suelo pélvico.
4. La evidencia clínica robusta (ensayo GaPP2) desaconseja el empleo rutinario de gabapentina para el dolor pélvico crónico dada su falta de superioridad analgésica sobre el placebo y su perfil de efectos adversos.
5. La intervención quirúrgica debe indicarse de manera rigurosa y multidisciplinar, evitando laparoscopias repetitivas o procedimientos ablativos sin beneficio probado.

BIBLIOGRAFÍA

1. As-Sanie S, Mackenzie SC, Morrison L, Schrepf A, Zondervan KT, Horne AW, et al. Endometriosis: a review. JAMA. 2025;334(1):64-78. DOI: 10.1001/jama.2025.2975.
2. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations. Lancet. 2021;397(10276):839-52. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00389-5.
3. Edi R, Cheng T. Endometriosis: evaluation and treatment. Am Fam Physician. 2022;106(4):397-404.
4. Avery JC, Knox S, Deslandes A, Leonardi M, Lo G, Wang H, et al. Noninvasive diagnostic imaging for endometriosis part 2: a systematic review of recent developments in magnetic resonance imaging, nuclear medicine and computed tomography. Fertil Steril. 2024;121(2):189-211. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.12.017.
5. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020;161(9):1976-82. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
6. VanBuren W, Feldman M, Shenoy-Bhangle AS, Sakala MD, Young S, Chamie LP, et al. Radiology state-of-the-art review: endometriosis imaging interpretation and reporting. Radiology. 2024;312(3):e233482. DOI: 10.1148/radiol.233482.
7. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, Horne A, Jansen F, Kiesel L, et al.; ESHRE Endometriosis Guideline Group. ESHRE guideline: endometriosis. Hum Reprod Open. 2022;2022(2):hoac009. DOI: 10.1093/hropen/hoac009.
8. Nisenblat V, Bossuyt PM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2:CD009591. DOI: 10.1002/14651858.CD009591.pub2.
9. Goncalves MO, Siufi Neto J, Andres MP, Siufi D, de Mattos LA, Abrao MS. Systematic evaluation of endometriosis by transvaginal ultrasound can accurately replace diagnostic laparoscopy, mainly for deep and ovarian endometriosis. Hum Reprod. 2021;36(6):1492-500. DOI: 10.1093/humrep/deab085.
10. European Association of Urology. EAU guidelines on chronic pelvic pain [Internet]. Arnhem: EAU Guidelines Office; 2025. Disponible en: https://uroweb.org/guidelines/chronic-pelvic-pain
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. Chronic pelvic pain: ACOG Practice Bulletin, number 218. Obstet Gynecol. 2020;135(3):e98-109. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003716.
12. Indrielle-Kelly T, Early HM, Mitchell H, et al. Magnetic resonance imaging accuracy in deep endometriosis. J Minim Invasive Gynecol. 2021;28(8):1510-1518. https://DOI.org/10.1016/j.jmig.2021.01.008.
13. Guerriero S, Condous G, van den Bosch T, Valentin L, Leone FPG, Van Schoubroeck D, et al. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. Ultrasound Obstet Gynecol.

2016;48(3):318-32. DOI: 10.1002/uog.15955.
14. Roditis A, Florin M, Rousset P, Touboul C, Bendifallah S, Bazot M, et al. Accuracy of combined physical examination, transvaginal ultrasonography, and magnetic resonance imaging to diagnose deep endometriosis. Fertil Steril. 2023;119(4):634-43. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2022.12.025.
15. Peng B, Alotaibi FT, Sediqi S, Bedaiwy MA, Yong PJ. Role of interleukin-1β in nerve growth factor expression, neurogenesis and deep dyspareunia in endometriosis. Hum Reprod. 2020;35(4):901-12. DOI: 10.1093/humrep/deaa017.
16. Anaf V, Simon P, El Nakadi I, Fayt I, Buxant F, Simonart T, et al. Relationship between endometriotic foci and nerves in rectovaginal endometriotic nodules. Hum Reprod. 2000;15(8):1744-50. DOI: 10.1093/humrep/15.8.1744.
17. Wu Q, Yang F, Yang R, Mai H, Cai H, He Y, et al. CX3CR1/P2X4R signaling-mediated spinal microglial M1 polarization contributes to chronic pelvic pain in endometriosis. Int Immunopharmacol. 2026;175:116471. DOI: 10.1016/j.intimp.2026.116471.
18. Harvey ME, Shi M, Oh Y, Page TM, Mitchell DA, Luo A, et al. Repeatedly occurring retrograde menstruation intensifies central sensitization driven by neuroinflammation in endometriosis models. J Clin Invest. 2026;136(10):e194136. DOI: 10.1172/JCI194136.
19. Titiz M, Landini L, Souza Monteiro de Araujo D, Marini M, Seravalli V, Chieca M, et al. Schwann cell C5aR1 co-opts inflammasome NLRP1 to sustain pain in a mouse model of endometriosis. Nat Commun. 2024;15(1):10142. DOI: 10.1038/s41467-024-54486-6.
20. Horne AW, Missmer SA. Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis. BMJ. 2022;379:e070750. DOI: 10.1136/bmj-2022-070750.

Autoestima y dolor pélvico crónico (DPC)

AUTORA:
Milena Gobbo Montoya

Positivamente Centro de Psicología. Madrid

El DPC se define como un dolor en el abdomen inferior, la pelvis o estructuras intrapelvianas que persiste durante al menos seis meses de forma continua o intermitente. No está asociado únicamente a relaciones sexuales ni al ciclo menstrual, ni responde a una causa de sencilla explicación.

Es una condición multifactorial que involucra los sistemas urológico, ginecológico, digestivo, musculoesquelético, neurológico y psicológico, por lo que requiere una atención multidisciplinar. Además, suele presentar baja respuesta a tratamientos y está condicionada por prejuicios hacia la zona afectada.

Afecta en mayor proporción a mujeres que a hombres (hasta un 12 % en EE. UU., mientras que en hombres es inferior al 10 %). Un 25 % de las mujeres afectadas pierde 1,5 días de trabajo al mes y el 58 % ve restringida su actividad habitual. Se resalta también el impacto de patologías como la endometriosis.

El DPC no tiene una única causa, sino que la etiología puede ser diversa y no es excepcional que coexistan varios problemas a la vez. Las más frecuentes son las causas ginecológicas cíclicas y no cíclicas: dismenorrea, endometriosis, síndrome premenstrual, adherencias, congestión pélvica, enfermedad inflamatoria pélvica, entre otras. Pero también puede haber otro tipo de causas como no ginecológicas como las gastrointestinales (colon irritable, Crohn), genitourinarias (cistitis intersticial), neurológicas (atrapamiento nervioso) y musculoesqueléticas (puntos gatillo miofasciales). En varones se destacan la prostatodinia y la prostatitis no bacteriana crónica.

Cuando se valora el impacto psicológico del DPC se incide con frecuencia en los dos aspectos más estudiados en cualquier enfermedad crónica, que son la ansiedad y la depresión. Sin embargo, hay también otras consecuencias igual de importantes y limitantes para los pacientes que deberían evaluarse y tratarse por su relevancia en la calidad de vida y el bienestar del paciente, como la autoestima.

Según Nathaniel Branden, la autoestima engloba la autoeficacia (confianza en los propios procesos mentales y competencia) y la autodignidad (sentido de mérito personal y derecho a ser feliz). Interaccionan componentes afectivos, cognitivos y conductuales.

— Autoestima positiva *vs.* negativa:
  • Positiva: permite un mejor manejo del estrés, tolerancia a la incertidumbre, aceptación de retos y resiliencia ante el fracaso.

- Negativa: conlleva autocrítica excesiva, perfeccionismo, miedo al error, búsqueda constante de aprobación, inacción y sentimientos de culpa.

El DPC tiene una relación bidireccional con la autoestima. Las comorbilidades psiquiátricas (ansiedad, depresión, estrés, insomnio) suelen ser una consecuencia directa de la vivencia con DPC, y a su vez aumentan la percepción del dolor y disminuyen la autoestima, al limitar la vida social, laboral, familiar y sexual.

Es frecuente que los pacientes sufran estigmatización y prejuicios por padecer la enfermedad. La invalidación de las dolencias por parte de la sociedad o del ámbito sanitario, incredulidad, normalización del dolor y falta de respuestas son un factor de riesgo para la disminución de la autoestima. Lo mismo ocurre con el rol de género, ya que existe un mayor impacto psicosocial y sobrecarga de roles en mujeres.

El afrontamiento adaptativo, optimismo y resiliencia («analgesia afectiva»), por el contrario, han mostrado ser factores protectores. Aceptar la cronicidad e integrar la condición en el día a día, sin que se convierta en el único centro de la vida, contar con una buena red de apoyo social y familiar y mantener hábitos saludables (ejercicio y autocuidado) permiten mantener una buena autoestima.

¿Cómo mejorar la autoestima? Para construir una autoestima positiva ante el DPC se proponen las siguientes pautas:

1. Reestructuración cognitiva: detectar y corregir distorsiones del pensamiento (hipergeneralización, pensamiento polarizado, autoacusación, etc.).
2. Redefinición del autoconcepto: transformar la «voz crítica» en una «voz compasiva», identificar necesidades reales y hacer descripciones realistas de fortalezas y debilidades.
3. Derecho al autocuidado: fomentar hábitos saludables en descanso, alimentación y relaciones interpersonales, eliminando conductas autodañinas o sobreexigencias.
4. Habilidades sociales y asertividad: aprender a marcar límites (decir «no»), gestionar y realizar críticas constructivas, y comunicarse de forma asertiva.

Conclusión

El dolor pélvico crónico puede producir una merma de la autoestima de las personas que lo padecen. Tener en cuenta este aspecto, evaluarlo y tratarlo si es necesario va a contribuir a la mejora de la enfermedad y de la calidad de vida del paciente.

Para mejorar la autoestima hay que conocer y desmontar las creencias irracionales del paciente, mejorar su autoconcepto, promover su autocuidado y propiciar una comunicación asertiva con el entorno.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. van Barneveld E, Manders J, van Osch FHM, van Poll M, Visser L, van Hanegem N, et al. Depression, anxiety, and correlating factors in endo-

metriosis: a systematic review and meta-analysis. J Womens Health (Larchmt). 2022;31(2):219-30. DOI: 10.1089/jwh.2021.0021.
2. Rapariz-González M, Castro-Díaz D, Mejía-Rendón D; EURCIS. Evaluation of the impact of the urinary symptoms on quality of life of patients with painful bladder syndrome/chronic pelvic pain and radiation cystitis: EURCIS study. Actas Urol Esp. 2014;38(4):224-31. DOI: 10.1016/j.acuro.2013.09.016.

Anticuerpos monoclonales anti-CGRP en la prevención de la migraña. Selección, eficacia y retirada

AUTOR:
José Miguel Láinez de Andrés

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Casa de Salud. Universidad Católica de Valencia

Introducción

La migraña es una enfermedad neurológica muy prevalente y una de las principales causas de discapacidad en el mundo. Según el estudio Global Burden of Disease 2019, es la segunda causa de años vividos con discapacidad a nivel global y la primera causa de discapacidad en mujeres menores de 50 años (1).

Una parte importante de los pacientes presenta una frecuencia o una intensidad de crisis suficiente como para necesitar tratamiento preventivo. En un estudio poblacional estadounidense, el 25,7 % de las personas con migraña cumplía criterios para que se le ofreciera prevención y en un 13,1 % adicional debía considerarse, es decir, cerca del 39 % eran candidatas a tratamiento preventivo; sin embargo, solo el 13 % lo estaba recibiendo (2). El objetivo de este tratamiento es reducir el número de días de migraña al mes, la intensidad y duración de las crisis, el consumo de medicación sintomática y el impacto de la enfermedad en la vida diaria.

Durante décadas, la prevención se ha basado en fármacos desarrollados para otras indicaciones (betabloqueantes, antiepilépticos como el topiramato o el ácido valproico, antidepresivos como la amitriptilina, calcioantagonistas como la flunarizina y, en la migraña crónica, la toxina botulínica tipo A). Los fármacos orales tienen una eficacia moderada, un inicio de acción lento y, sobre todo, una tolerabilidad limitada, lo que se traduce en tasas elevadas de abandono.

El péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP, por sus siglas en inglés) es un neuropéptido liberado por las fibras del sistema trigeminovascular que desempeña un papel central en la fisiopatología de la migraña: sus niveles aumentan durante las crisis, su infusión desencadena ataques en personas con migraña y su bloqueo los previene. Este conocimiento permitió desarrollar los primeros tratamientos preventivos diseñados específicamente para la migraña: los anticuerpos monoclonales (AcM) dirigidos contra el CGRP o contra su receptor, autorizados en Europa desde 2018. Actualmente se dispone de cuatro: erenumab, galcanezumab, fremanezumab y eptinezumab.

Mecanismo de acción y características de los fármacos

Los cuatro AcM bloquean la vía del CGRP, pero con una diferencia relevante: erenumab se une al receptor del CGRP, mientras que galcanezumab, fremanezumab y eptinezumab se unen al ligando, es decir, a la propia molécula de CGRP. Por su gran tamaño, apenas atraviesan la barrera hematoencefálica, por lo que se considera que actúan fundamentalmente a nivel periférico, sobre el ganglio trigeminal y las meninges. Su larga vida media permite una administración mensual o trimestral, lo que favorece la adherencia. Al no metabolizarse por vía hepática ni renal, prácticamente no presentan interacciones farmacológicas.

La Tabla I resume sus principales características.

Tabla I. Características principales de los anticuerpos monoclonales anti-CGRP. Adaptada de (3).

Característica	Erenumab	Galcanezumab	Fremanezumab	Eptinezumab
Diana	Receptor del CGRP	Ligando (CGRP)	Ligando (CGRP)	Ligando (CGRP)
Tipo de anticuerpo	Humano, IgG2	Humanizado, IgG4	Humanizado, IgG2	Humanizado, IgG1
Vía	Subcutánea	Subcutánea	Subcutánea	Intravenosa
Pauta habitual	70 o 140 mg mensuales	240 mg de carga y después 120 mg mensuales	225 mg mensuales o 675 mg trimestrales	100 o 300 mg cada 12 semanas
Vida media aproximada	28 días	27 días	30 días	32 días

Selección del paciente

Indicación autorizada

Según su ficha técnica, los cuatro AcM están indicados para la profilaxis de la migraña en adultos que presentan al menos 4 días de migraña al mes. La indicación incluye, por tanto, tanto la migraña episódica (menos de 15 días de cefalea al mes) como la migraña crónica (15 o más días de cefalea al mes durante más de tres meses, de los cuales al menos 8 tienen características de migraña).

Posición de las guías internacionales

La guía de la European Headache Federation (EHF), actualizada en 2022 con metodología GRADE, concluye que los AcM anti-CGRP son eficaces y seguros también a largo plazo y sugiere que se incluyan como opción de primera línea en las personas con migraña que requieren tratamiento preventivo (4). Esta guía también sugiere ofrecerlos a pacientes con migraña y uso excesivo de medicación sintomática, y evitarlos durante el embarazo y la lactancia.

En la misma línea, la American Headache Society (AHS) publicó en marzo de 2024 una actualización de su posicionamiento en la que considera las terapias dirigidas contra el CGRP como una opción de primera línea, sin necesidad de haber fracasado previamente con otros preventivos. Su argumento es que la evidencia de eficacia, tolerabilidad y seguridad de estas terapias es igual o superior a la de los preventivos clásicos y que los efectos adversos graves son raros (5).

Por parte del Grupo de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología (GECSEN), en su manual de reciente publicación (3), y basándose en la evidencia y la experiencia de vida real acumuladas, también se recomiendan las terapias anti-CGRP como preventivos de primera línea con 4 o más días de migraña al mes, como recomiendan las sociedades internacionales.

Condiciones de financiación en España

En España, por motivos de coste, la financiación pública está más restringida que la indicación autorizada. Los Informes de Posicionamiento Terapéutico (IPT) de la AEMPS limitan su uso a pacientes con 8 o más días de migraña al mes (migraña episódica de alta frecuencia o migraña crónica) y con al menos tres fracasos previos con fármacos preventivos utilizados a dosis suficientes durante un mínimo de tres meses, incluida la toxina botulínica en el caso de la migraña crónica. Se considera fracaso tanto la falta de eficacia como la intolerancia o la contraindicación. Además, son medicamentos de prescripción y dispensación hospitalaria, lo que en la práctica los sitúa como tratamientos de cuarta línea (6).

Esta diferencia entre las guías internacionales y las condiciones de financiación ha generado debate. Diversos grupos de expertos españoles, y especialmente el GECSEN (3), proponen utilizarlos como primera línea. En nuestro país sigue habiendo múltiples barreras para el acceso a los AcM anti-CGRP: dificultad de acceso a un especialista en neurología, unos criterios del IPT muy estrictos y una aplicación entre distintas comunidades autónomas y hospitales muy variable. Deben mejorarse los sistemas de derivación a neurología y revisarse los criterios del IPT (7).

Situaciones especiales y precauciones

A la hora de seleccionar al paciente conviene tener en cuenta varias situaciones:

- Embarazo y lactancia: no hay datos suficientes de seguridad, por lo que se recomienda evitarlos (4). En mujeres en edad fértil debe hablarse de la planificación familiar y, dada su larga vida media, suspenderlos con antelación suficiente si se busca un embarazo. En este periodo, por su vida media más corta, se recomiendan los fármacos anti-CGRP orales.
- Enfermedad cardiovascular o cerebrovascular: el CGRP es un potente vasodilatador y podría tener un papel protector en situaciones de isquemia. Los pacientes con enfermedad vascular significativa fueron excluidos de los ensayos, por lo que, aunque no se han detectado señales de riesgo, se aconseja prudencia e individualizar la decisión.
- Hipertensión arterial: tras su comercialización se han descrito casos de hipertensión de nueva aparición o empeoramiento de la previa. Se recomienda vigilancia de la presión arterial.
- Estreñimiento: en raras ocasiones grave, sobre todo con erenumab. En pacientes con estos antecedentes puede ser preferible un anticuerpo dirigido contra el ligando.
- Uso excesivo de medicación sintomática: no es una contraindicación; al contrario, los AcM han demostrado eficacia en este subgrupo y todas las sociedades científicas los recomiendan sin necesidad de una retirada previa obligatoria de la medicación sintomática (3-5).

— Edad avanzada: la experiencia en mayores de 65 años es más limitada, aunque en algunos ensayos clínicos se han incluido pacientes hasta 75 años; no obstante, se recomienda valorar especialmente el riesgo vascular en este grupo de pacientes.

Elección del anticuerpo

No existen ensayos comparativos directos entre los cuatro AcM que demuestren la superioridad de uno sobre otro, y su eficacia en los ensayos pivotales es similar. Por ello, la elección suele basarse en factores prácticos y en el perfil del paciente: la diana (receptor o ligando), la preferencia por una administración mensual o trimestral, la vía de administración (subcutánea domiciliaria frente a intravenosa en hospital de día) y la disponibilidad en cada centro. Eptinezumab, por su administración intravenosa, puede ser útil cuando hay dificultades con la autoinyección.

Eficacia

Migraña episódica

Los ensayos clínicos pivotales en migraña episódica (entre ellos STRIVE y ARISE con erenumab, EVOLVE-1 y EVOLVE-2 con galcanezumab, HALO-EM con fremanezumab y PROMISE-1 con eptinezumab) demostraron de forma consistente una reducción significativa de los días de migraña al mes frente a placebo. En términos generales, la reducción adicional frente a placebo fue de aproximadamente 1 a 2,5 días al mes, y la proporción de pacientes que redujeron al menos a la mitad sus días de migraña (respondedores al 50 %) se situó en torno al 40-60 %, frente al 25-35 % con placebo. También mejoraron de forma significativa el consumo de medicación sintomática, la discapacidad y la calidad de vida (8).

Migraña crónica

En la migraña crónica, los ensayos REGAIN (galcanezumab), HALO-CM (fremanezumab), PROMISE-2 (eptinezumab) y el estudio pivotal de erenumab en esta población mostraron reducciones de los días de migraña o de cefalea al mes de aproximadamente 2 a 2,5 días adicionales frente a placebo. Las tasas de respondedores al 50 % variaron entre los estudios, situándose aproximadamente entre el 28 % y el 60 % con el fármaco activo, siempre de forma significativamente superior a placebo. Estos beneficios se observaron también en pacientes con uso excesivo de medicación, muchos de los cuales dejaron de cumplir criterios de abuso durante el tratamiento (8).

Pacientes con fracaso a otros tratamientos preventivos

Un aspecto especialmente relevante para la práctica clínica en España, donde se usan tras varios fracasos, es la evidencia en pacientes difíciles de tratar. Los ensayos LIBERTY (erenumab), CONQUER (galcanezumab), FOCUS (fremanezumab) y DELIVER (eptinezumab) incluyeron pacientes con dos a cuatro fracasos previos con preventivos y demostraron que los AcM mantienen una eficacia significativa en este grupo. De hecho, la diferencia frente a

placebo tiende a ser mayor que en la población general, en parte porque la respuesta al placebo es menor en pacientes refractarios (9).

Comparación con los preventivos clásicos

Solo hay un ensayo clínico (HER-MES) que haya comparado directamente un anticuerpo frente a un fármaco oral tradicional (erenumab con topiramato) en migraña episódica y crónica. El abandono por efectos adversos fue mucho menor con erenumab (alrededor del 11 % frente a casi el 39 % con topiramato) y una mayor proporción de pacientes alcanzó una reducción de al menos el 50 % de los días de migraña (aproximadamente el 55 % frente al 31 %). Este estudio respalda una de las principales ventajas de los AcM: una relación entre eficacia y tolerabilidad claramente más favorable que la de los tratamientos tradicionales (10).

Rapidez de acción, efectividad a largo plazo y vida real

Una de las ventajas de los AcM frente a los fármacos orales tradicionales es que tienen un inicio de acción rápido: en los ensayos se observaron en todos ellos diferencias frente a placebo desde la primera semana (e incluso el primer día en alguno) o el primer mes de tratamiento, a diferencia de los preventivos orales, que requieren semanas de ajuste de dosis. Las fases de extensión abiertas, con seguimientos de hasta cinco años en el caso de erenumab, mostraron que la respuesta se mantiene a largo plazo sin aparición de efectos adversos. Los estudios de vida real, incluidos registros europeos y españoles, han confirmado estos resultados en poblaciones más complejas que las de los ensayos, con tasas de respuesta similares o incluso superiores y una buena persistencia en el tratamiento.

Evaluación de la respuesta

Para valorar la eficacia es recomendable que el paciente lleve un calendario o diario de cefaleas antes y durante el tratamiento. La EHF sugiere realizar la primera evaluación a los 3 meses de iniciar el tratamiento (4). Los IPT españoles establecen que se debe suspender si a las 12 semanas no se ha conseguido una reducción de al menos el 50 % de los días de migraña en la migraña episódica o de al menos el 30 % en la migraña crónica (6). Además de los días de migraña, conviene valorar otros parámetros como la intensidad de las crisis, el consumo de medicación sintomática, la respuesta a esta y escalas de discapacidad como MIDAS o HIT-6.

Hay que tener en cuenta que existe un grupo de respondedores tardíos, que mejoran a partir del tercer mes, por lo que algunos consensos plantean prolongar el periodo de evaluación hasta los 6 meses, sobre todo en la migraña crónica y cuando hay una respuesta parcial. También se ha descrito un efecto de fin de dosis (*wearing-off*), en el que los síntomas empeoran los días previos a la siguiente administración; reconocerlo es importante para no catalogarlo erróneamente como fracaso terapéutico.

Cambio de anticuerpo

Aproximadamente un tercio de los pacientes no responde a un AcM anti-CGRP. En estos casos, la falta de respuesta a un anticuerpo no excluye la respuesta a otro. Hay múltiples estudios de vida real, algunos españoles (11),

que demuestran que una parte de los no respondedores mejora tras cambiar de fármaco. Todas las sociedades científicas aconsejan intentar un AcM diferente en caso de respuesta insuficiente (3-5). En pacientes refractarios también puede valorarse la combinación con otros preventivos, especialmente con toxina botulínica en la migraña crónica.

Seguridad

El perfil de seguridad es, en general, muy favorable (12). Los efectos adversos más frecuentes son las reacciones en el lugar de inyección (dolor, eritema o picor), el estreñimiento y, con menor frecuencia, reacciones de hipersensibilidad. Como se ha comentado, tras la comercialización se han notificado casos de hipertensión arterial y estreñimiento grave, especialmente con erenumab. En los ensayos, las tasas de abandono por efectos adversos fueron bajas y similares a las de placebo. La aparición de anticuerpos antifármaco es poco frecuente y no parece afectar de forma relevante a la eficacia.

Retirada del tratamiento

Motivos para plantear la retirada

La retirada de un AcM anti-CGRP puede plantearse por falta de eficacia (según los criterios descritos), por efectos adversos, por deseo de embarazo o, en pacientes que responden bien, como una pausa programada tras un periodo prolongado de buen control. El momento de llevar a cabo esta decisión es motivo de debate.

Recomendaciones de las guías

Con los preventivos clásicos se ha recomendado tradicionalmente intentar la retirada tras 6 a 12 meses de buena respuesta. El GECSEN plantea como criterios de retirada (3):

- Migraña episódica: al menos 6 meses, pero lo recomendable es 12 meses (NE-I; GR-A).
- Migraña crónica: al menos 18 meses, porque al suspenderlo a los 12 meses empeora un alto porcentaje de pacientes (NE-III; GECSEN).

Se puede prolongar el tratamiento, incluso de forma indefinida, si hay una mejoría importante pero el paciente sigue con 4 o más días de migraña al mes (NE-III; GECSEN).

Qué ocurre al suspender el tratamiento

Múltiples estudios observacionales han analizado la evolución tras la retirada. En todos ellos se observa que en la mayoría de los pacientes el beneficio se había reducido de forma significativa a los tres o cuatro meses de la última dosis. Un metanálisis publicado en 2025, que incluyó ocho estudios con más de mil pacientes, concluyó que a los tres meses de la retirada los días de migraña aumentan en unos 4,4 días al mes respecto a los niveles previos a la suspensión, con un incremento paralelo del uso de medicación sintomática. Sin embargo, la carga de la enfermedad seguía siendo menor que antes de iniciar el tratamiento (13).

Reintroducción

Un aspecto tranquilizador es que la reintroducción del tratamiento suele ser eficaz. El estudio español RE-START, que incluyó pacientes que habían respondido a un AcM, empeoraron tras su retirada y lo reiniciaron, observó que los pacientes recuperaban la respuesta a los tres meses de la reintroducción (14). Por tanto, la retirada no parece comprometer la eficacia futura, aunque supone un periodo de empeoramiento que puede tener un impacto importante en la calidad de vida del paciente.

Recomendaciones prácticas

A partir de la evidencia disponible, pueden resumirse algunas recomendaciones para la práctica clínica:

- Decidir la retirada de forma individualizada y compartida con el paciente, explicándole la probabilidad de empeoramiento y la posibilidad de reiniciar el tratamiento.
- Considerar una pausa especialmente en pacientes con muy buen control mantenido (por ejemplo, menos de 4 días de migraña al mes) y sin abuso de medicación, y ser más prudente en pacientes con migraña crónica refractaria o con varios fracasos previos.
- Mantener un seguimiento estrecho tras la suspensión, con diario de cefaleas, y establecer de antemano un criterio claro de reinicio, ya que el empeoramiento suele aparecer en los primeros meses.
- En caso de embarazo, priorizar la seguridad y suspender con antelación suficiente, teniendo en cuenta la larga vida media de estos fármacos.
- Retirar el tratamiento y valorar el cambio a otro AcM o a otra estrategia preventiva cuando no se alcancen los criterios de respuesta en el plazo establecido.

Conclusiones

Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP han supuesto un cambio de paradigma en la prevención de la migraña al ser los primeros tratamientos diseñados específicamente para el tratamiento preventivo de esta enfermedad. Han demostrado eficacia en la migraña episódica y crónica, en pacientes con uso excesivo de medicación y en pacientes con múltiples fracasos terapéuticos previos, con un inicio de acción rápido y una tolerabilidad superior a la de los preventivos clásicos. Las guías internacionales los consideran ya una opción de primera línea, aunque en España su financiación se limita a pacientes con 8 o más días de migraña al mes y al menos tres fracasos previos.

La selección debe tener en cuenta la frecuencia de la migraña, los tratamientos previos, las comorbilidades (especialmente vasculares, hipertensión y estreñimiento) y la situación reproductiva. La respuesta debe evaluarse de forma objetiva, con diario de cefaleas, a partir de los 3 meses, y la falta de respuesta a un anticuerpo no impide probar otro. En cuanto a la retirada, la evidencia actual muestra que la mayoría de los pacientes empeora tras la suspensión, aunque sin volver por completo a la situación inicial, y que la reintroducción suele ser eficaz. Por ello, la decisión de pausar el tratamiento debe ser individualizada y consensuada con el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Láinez JM, García J, Mederer S, Monzón MJ, Viguera J. Epidemiología, impacto socioeconómico y clasificación de las cefaleas. En: Manual de cefaleas del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ediciones SEN; 2026. p. 19-52.
2. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF; AMPP Advisory Group. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007;68(5):343-9. DOI: 10.1212/01.wnl.0000252808.97649.21.
3. Irimia P, Pozo-Rosich P, Domínguez C, García-Moncó JC, García Trujillo LF. Tratamiento preventivo de la migraña. En: Manual de cefaleas del Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ediciones SEN; 2026. p. 109-38.
4. Sacco S, Amin FM, Ashina M, Bendtsen L, Deligianni CI, Gil-Gouveia R, et al. European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention - 2022 update. J Headache Pain. 2022;23(1):67. DOI: 10.1186/s10194-022-01431-x.
5. Charles AC, Digre KB, Goadsby PJ, Robbins MS, Hershey A; American Headache Society. Calcitonin gene-related peptide-targeting therapies are a first-line option for the prevention of migraine: an American Headache Society position statement update. Headache. 2024;64(4):333-41. DOI: 10.1111/head.14692.
6. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informes de Posicionamiento Terapéutico de erenumab (Aimovig®), galcanezumab (Emgality®) y fremanezumab (Ajovy®) en la profilaxis de migraña. Madrid: AEMPS.
7. Irimia P, Díaz-Ruiz P, Colomina I, Belvís R, Láinez JM. Barreras en el acceso a los anticuerpos monoclonales anti-CGRP en España: encuesta a neurólogos, farmacéuticos hospitalarios y pacientes. Neurologia. 2026;41(8):502081. DOI: 10.1016/j.nrl.2026.502081.
8. Aleksovska K, Hershey AD, Deen M, de Icco R, Lee MJ, Diener HC, et al. Efficacy and safety of monoclonal antibodies targeting CGRP in migraine prevention. GRADE tables elaborated by the ad hoc working group of the International Headache Society. Cephalalgia. 2023;43(10):3331024231206162. DOI: 10.1177/03331024231206162.
9. Wang X, Wen D, He Q, You C, Ma L. Efficacy and safety of monoclonal antibody against calcitonin gene-related peptide or its receptor for migraine patients with prior preventive treatment failure: a network meta-analysis. J Headache Pain. 2022;23(1):105. DOI: 10.1186/s10194-022-01472-2.
10. Reuter U, Ehrlich M, Gendolla A, Heinze A, Klatt J, Wen S, et al. Erenumab versus topiramate for the prevention of migraine - a randomised, double-blind, active-controlled phase 4 trial. Cephalalgia. 2022;42(2):108-18. DOI: 10.1177/03331024211053571.
11. Arzalluz-Luque J, Millán Vázquez M, Lamas Pérez R, Sánchez Rodríguez N, Gómez López P, Gómez Fernández F, et al. Switching of monoclonal antibodies against the calcitonin gene-related peptide or its recep-

tor in migraine. Results from a Spanish cohort. Neurol Perspect. 2024;4(4):100168. DOI: 10.1016/j.neurop.2024.100168.
12. Messina R, Huessler EM, Puledda F, Haghdoost F, Lebedeva ER, Diener HC. Safety and tolerability of monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway and gepants in migraine prevention: a systematic review and network meta-analysis. Cephalalgia. 2023;43(3):3331024231152169. DOI: 10.1177/03331024231152169.
13. Makita LM, Fagundes TP, Reginato PH, Carpinelli LP, de Freitas Morais G, Montanarin RT, et al. Estimating changes in clinical outcomes after discontinuation of anti-CGRP targeting therapy for migraine prophylaxis: a systematic review and meta-analysis. CNS Drugs. 2026;40(1):71-82. DOI: 10.1007/s40263-025-01233-0.
14. Romero del Rincón C, Gonzalez-Martinez A, Quintas S, García-Azorín D, Fernández Lázaro I, Guerrero-Peral AL, et al. RE-START: exploring the effectiveness of anti-calcitonin gene-related peptide resumption after discontinuation in migraine. Eur J Neurol. 2024;31(4):e16203. DOI: 10.1111/ene.16203.

Correlación anatómico-radiológica de los nervios esplácnicos: consideraciones biomecánicas del abordaje retrocrural y transcrural guiado por fluoroscopia y TAC

AUTOR:
Diego Benítez Pareja

Hospital Universitario
Puerta del Mar. Cádiz

Introducción

Los nervios esplácnicos torácicos conducen aferencias viscerales desde órganos abdominales superiores y convergen en los plexos celíaco y aorticorrenal. La neurólisis esplácnica constituye una alternativa al bloqueo del plexo celíaco, en especial cuando la anatomía pericelíaca está distorsionada por tumor o adenopatías (1). Sin embargo, la variabilidad anatómica y la diversidad de blancos y trayectorias dificultan comparar los resultados entre técnicas (2,3). La evidencia clínica de la última década y media incluye abordajes posteriores retrocrurales, transdiscales dirigidos al espacio retrocrural y técnicas transcrurales; no establece una comparación biomecánica directa entre ellos.

Objetivo

Integrar la evidencia anatómica y clínica reciente sobre la correlación de los nervios esplácnicos con referencias vertebrales y pilares diafragmáticos, y comparar las consideraciones técnicas de los abordajes retrocrural y transcrural bajo fluoroscopia y tomografía computarizada (TAC).

Método

Se sintetizaron estudios anatómicos, series clínicas y estudios comparativos publicados entre 2011 y 2025, recuperados en una búsqueda bibliográfica dirigida. Se priorizaron trabajos que describieran la trayectoria, el blanco, la modalidad de imagen, la eficacia técnica o las complicaciones. Se consideraron «transdiscal» y «retrocrural» como descriptores distintos: el primero define el corredor de entrada a través del disco; el segundo, el espacio anatómico objetivo. Por ello, una vía transdiscal puede terminar en el espacio retrocrural.

Resultados

Los estudios cadavéricos confirman variación interindividual y asimetría bilateral en origen, formación y comunicaciones de los nervios esplácnicos,

lo que limita la utilidad de asumir un patrón único para ambos lados. En un estudio anatómico reciente, el nervio esplácnico mayor y el menor se cruzaban en el trayecto descendente en el 90 % de las anatomías; el punto de cruce se localizó anterior a T11-L1 y se propuso como referencia para orientar el blanco, aunque la validación clínica incluyó solo seis pacientes (2,4). En otra disección, la mayoría de los nervios mayores entraba en la cavidad abdominal cerca del pilar medial, mientras que los menores lo hacían con mayor frecuencia por el pilar medio (5).

La vía posterior retrocrural guiada por fluoroscopia tiene experiencia clínica en bloqueo bilateral en T12. En una serie retrospectiva de pancreatitis crónica, el dolor medio descendió desde 7,69 antes del procedimiento a 2,44 inmediatamente después y 1,56 a los tres meses (6). Para la vía transdiscal guiada por fluoroscopia, una serie de 34 pacientes con dolor por cáncer informó mejoría de las puntuaciones de dolor, consumo de morfina y calidad de vida en los controles postprocedimiento, sin complicaciones graves (3). Un estudio multicéntrico retrospectivo de 103 pacientes registró éxito clínico en el 74,8 %; los eventos adversos, en su mayoría transitorios, ocurrieron en el 40,8 %, sin lesiones orgánicas o neurológicas graves notificadas. Los autores destacan que la técnica puede realizarse con una sola punción y que, por su trayectoria, sería anatómicamente menos probable lesionar órganos o nervios que con otros accesos; esa comparación es una interpretación del estudio, no una comparación aleatorizada de trayectorias (7).

La TAC ofrece visualización anatómica transversal y permite comprobar la posición de la aguja y la distribución del contraste o del agente neurolítico. En una cohorte retrospectiva con angio-TAC, el éxito técnico fue del 96,97 % y el éxito clínico, del 84,38 % al día siguiente y 87,5 % a 1-2 semanas; se notificaron una hemorragia retroperitoneal y un neumotórax. El sistema híbrido facilitó el posicionamiento de la aguja y la respuesta temprana ante complicaciones, con resultados comparables a series previas sin angio-TAC (8). La TAC también se ha utilizado para radiofrecuencia con acceso paravertebral retrocrural bilateral en T12; en una serie prospectiva de 30 pacientes, la puntuación media de dolor descendió de 9,0 a 3,9 a los 12 meses, con dos complicaciones grado I (9). Una técnica posterior transdiscal guiada por TAC y ecografía describió visualización constante y menor exposición a radiación, aunque se evaluó en una serie retrospectiva pequeña de 19 pacientes (10).

La evidencia de abordaje transcrural propiamente dicho es menos abundante en los trabajos recientes recuperados. Una comparación aleatorizada de 79 pacientes contrastó bloqueo celíaco bilateral retrocrural con bloqueo esplácnico bilateral guiado por arco en C: el alivio fue comparable durante la primera semana y se observaron diferencias posteriores a favor del grupo esplácnico en mantenimiento de analgesia con tramadol, aunque los autores consideraron de escaso valor clínico todas las diferencias estadísticamente significativas (11). Este estudio compara blancos o técnicas de bloqueo, no una trayectoria transcrural frente a una retrocrural para alcanzar el mismo nervio. Un artículo técnico describe que las técnicas transcrurales guiadas por TAC buscan el plexo celíaco y discute la distribución del neurolítico, pero no aporta comparación moderna controlada (12).

Discusión

Desde el punto de vista biomecánico, la elección del corredor debe ponderar la relación de la aguja con pleura, cuerpos vertebrales, discos, pilares diafragmáticos, órganos retroperitoneales y estructuras vasculares, además de la localización del blanco y la dispersión del neurolítico (2,8). La ruta retrocrural busca un blanco posterior al diafragma y se apoya en referencias vertebrales; la transdiscal utiliza el disco como corredor para alcanzar el espacio retrocrural (3,7). La fluoroscopia permite control dinámico de la aguja y del contraste; la TAC permite apreciar la posición anatómica y la distribución del agente, mientras que la angio-TAC facilita el posicionamiento de la aguja y una respuesta más temprana ante complicaciones (8). La TAC puede implicar una carga de radiación que motiva alternativas fluoroscópicas (13). Estas consideraciones son inferencias anatómicas y técnicas; los estudios disponibles no cuantifican fuerzas, ángulos, desplazamientos ni tasas comparativas de lesión bajo un protocolo común.

Conclusión

La literatura respalda la eficacia de la neurólisis esplácnica mediante diferentes corredores (3,6,7), pero no permite declarar superioridad biomecánica general del abordaje retrocrural o transcrural, dado que los estudios no comparan directamente esas trayectorias y los blancos (11). La correlación con referencias T11-L1 y pilares diafragmáticos, junto con la visualización individual por TAC o fluoroscopia, es importante dada la variabilidad anatómica (2,4,5). El acceso debe elegirse según anatomía del paciente, blanco previsto, experiencia del operador y capacidad de visualizar la punta y la distribución del agente; se necesita una comparación prospectiva directa, con definiciones anatómicas uniformes y desenlaces técnicos, radiológicos y de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahmed A, Arora D. Fluoroscopy-guided neurolytic splanchnic nerve block for intractable pain from upper abdominal malignancies in patients with distorted celiac axis anatomy: an effective alternative to celiac plexus neurolysis - a retrospective study. Indian J Palliat Care. 2017;23(3):274. DOI: 10.4103/IJPC.IJPC_28_17.
2. Esakkiamma N, Johnson W, Arathi M, Archana R. A study on thoracic splanchnic nerves: anatomo-surgical appraisal. J Anat Soc India. 2019;68(3):221. DOI: 10.4103/JASI.JASI_60_1.9
3. Cai Z, Zhou X, Wang M, Kang J, Zhang M, Zhou H. Splanchnic nerve neurolysis via the transdiscal approach under fluoroscopic guidance: a retrospective study. Korean J Pain. 2022;35(2):202-8. DOI: 10.3344/kjp.2022.35.2.202.
4. Zhao JH, Qin XZ, Li MR, Yan QH, Wang ZY, Sun Y, et al. Anatomical measurements of the thoracic splanchnic nerve and clinical applications. World Neurosurg. 2025;196:123754. DOI: 10.1016/j.wneu.2025.123754.

5. Wu M, Ma C, Yang J, Guo X, Xu J. The anatomy for retroperitoneal laparoscopic splanchnicectomy. Int J Morphol. 2017;35(2):445-51. DOI: 10.4067/S0717-95022017000200010.
6. Jyothi B, Mitragotri MV, Ladhad DA, Kurdi M, Kurugodiyavar MD, Jadhav S. A case series of fluoroscopy-guided neurolytic splanchnic nerve block for chronic pancreatitis pain. Saudi J Anaesth. 2024;18(3):371-5. DOI: 10.4103/sja.sja_86_24.
7. Yanaizumi R, Nagamine Y, Harada S, Kuramochi T, Ota S, Abe Y, et al. Efficacy and safety of neurolytic splanchnic nerve block via transintervertebral disc approach to retrocrural space: a multicenter retrospective study. Pain Ther. 2022;11(4):1359-72. DOI: 10.1007/s40122-022-00432-7.
8. Wada S, Arai Y, Sone M, Sugawara S, Itou C. The value of angio-CT system on splanchnic nerve neurolysis. Diagn Interv Radiol. 2021;27(3):408-12. DOI: 10.5152/dir.2021.20224.
9. Grigoriadis S, Tsitskari M, Ioannidi M, Zavridis P, Kotsantis I, Kelekis A, et al. Computed tomography-guided percutaneous radiofrequency ablation of the splanchnic nerves as a single treatment for pain reduction in patients with pancreatic cancer. Diagnostics (Basel). 2021;11(2):303. DOI: 10.3390/diagnostics11020303.
10. Ma L, Wang R, Li L. Efficacy and safety of splanchnic nerve neurolysis via the transdiscal approach using CT/ultrasound dual-guided posterior approach in the management of upper abdominal cancer pain: a retrospective analysis. J Pain Res. 2025;18:5881-90. DOI: 10.2147/JPR.S529697.
11. Shwita AH, Amr YM, Okab MI. Comparative study of the effects of the retrocrural celiac plexus block versus splanchnic nerve block, C-arm guided, for upper gastrointestinal tract tumors on pain relief and the quality of life at a six-month follow up. Korean J Pain. 2015;28(1):22-31. DOI: 10.3344/kjp.2015.28.1.22.
12. Silva V, López AG, Martínez L. Splanchnic nerve neurolysis: double access for abdominal cancer pain. BMJ Support Palliat Care. 2023;13(e2):e260-1. DOI: 10.1136/bmjspcare-2021-003216.
13. Silva-Ortiz VM, Plancarte-Sánchez R, Hernández-Porras BC. Comments on splanchnic nerve neurolysis via the transdiscal approach under fluoroscopic guidance: a retrospective study. Korean J Pain. 2022;35(3):356-7. DOI: 10.3344/kjp.2022.35.3.356.

Agentes neurolíticos en la simpatectomía química oncológica: farmacocinética comparada y perfil de seguridad tisular del fenol frente al alcohol absoluto

AUTORES:
José Cid Calzada[1], Leticia Gómez-Caro Álvarez-Palencia[1], M.ª Jesús Domínguez Bronchal[1], Natalia Peces González[2], M.ª Teresa Biencinto Murga[1] y Rafael López Ble[1]

[1]Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.
[2]Servicio de Rehabilitación Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo

Introducción

El dolor relacionado con el cáncer puede presentar componentes somáticos, viscerales, neuropáticos, inflamatorios y mantenidos por el sistema simpático. En los tumores abdominales y pélvicos, la transmisión nociceptiva visceral se realiza en buena medida a través de fibras aferentes que acompañan al sistema nervioso simpático. Se han desarrollado varios métodos para modular o realizar una ablación del sistema nervioso periférico (Tabla I) (1). La denervación química o neurólisis del eje simpático prevertebral y paravertebral busca la destrucción selectiva de los elementos neurales (ganglios y fibras aferentes) para interrumpir de forma permanente la transmisión de las señales dolorosas hacia el sistema nervioso central (1). A lo largo de la cadena simpática, desde la transición cervicotorácica hasta la región sacrococcígea, existen dianas anatómicas críticas: el ganglio estrellado, el plexo celíaco asociado a los nervios esplácnicos, el plexo hipogástrico superior, el plexo hipogástrico inferior y el ganglio impar o de Walther. El éxito clínico de estos procedimientos no solo depende de la precisión guiada por técnicas de imagen, sino de la comprensión profunda de la farmacología de los agentes neurolíticos empleados. Históricamente, el etanol absoluto y el fenol han sido los dos pilares químicos para la simpatectomía analgésica (2).

Las técnicas neurolíticas se han empleado en pacientes con cáncer pancreático, gástrico, hepatobiliar, colorrectal, genitourinario, ginecológico y perineal. Pueden disminuir la intensidad del dolor y, en algunos pacientes, reducir la carga de opioides y sus efectos adversos. Agentes como el alcohol y el fenol pueden producir neuritis posterior al procedimiento. También tienen el potencial de dañar los tejidos fuera del objetivo, lo que puede provocar descamación de la piel y daño a otros tejidos no nerviosos. Además, en algunos entornos, como el plexo celíaco, se debe prestar atención a la

Tabla I. Comparación de métodos representativos de ablación y modulación nerviosa (adaptada de Gupta y cols. [1]).

Procedimiento neurolítico	Mecanismo de degradación nerviosa	Situación de aprobación por la FDA
NEURÓLISIS FÍSICA		
Crioneurólisis	• Interrumpe temporalmente la conducción nerviosa • Las vainas de mielina y los axones degeneran mediante degeneración walleriana, pero se mantienen intactas las estructuras del nervio: perineuro, epineuro y lámina basal	• Diversos dispositivos de crioneurólisis han sido autorizados por la FDA estadounidense para la crioanalgesia, es decir, para bloquear temporalmente el dolor mediante ablación de nervios periféricos, y para paliar el dolor asociado a lesiones metastásicas que se han extendido al hueso, cuando el tratamiento convencional no ha funcionado o no es adecuado para el paciente
Ablación por radiofrecuencia convencional	• Destrucción indiscriminada de las fibras mielinizadas • Produce necrosis coagulativa, hemorragias y edema masivo	• Diversos dispositivos de ablación por radiofrecuencia convencional están autorizados por la FDA estadounidense para el tratamiento del dolor crónico
Ablación por radiofrecuencia pulsada	• Produce daño microscópico, incluyendo alteraciones de las membranas mitocondriales y cambios morfológicos de las mitocondrias • Produce disrupción/desorganización de los microfilamentos y microtúbulos de los axones	• Diversos dispositivos de radiofrecuencia pulsada están autorizados por la FDA estadounidense para el tratamiento del dolor crónico
QUIMIONEURÓLISIS		
Inyección de alcohol	• No selectiva • Extrae colesterol/fosfolípidos y contenido cerebroespinal de las membranas neurales y precipita mucoproteínas y lipoproteínas	• El procedimiento no está aprobado ni autorizado por la FDA estadounidense para el tratamiento del dolor neuropático
Inyección de fenol	• No selectiva • Desnaturaliza las proteínas, provocando pérdida del contenido graso celular • Separa la vaina de mielina del axón • Produce edema axonal y disolución de las células de Schwann dentro de los tubos de la lámina basal	• El procedimiento no está aprobado ni autorizado por la FDA estadounidense para el tratamiento del dolor neuropático
Sistema tópico de capsaicina al 8 % en alta concentración (HCCTS)	• Selectivo • Agonista altamente selectivo del receptor TRPV1 (transient receptor potential vanilloid 1), un complejo receptor-canal iónico permeable al calcio, expresado principalmente en la periferia de neuronas sensitivas de pequeño diámetro, como las fibras C y Aδ	• La FDA estadounidense contempla indicaciones para el tratamiento del dolor neuropático asociado a neuralgia postherpética (NPH/PHN) y del dolor neuropático asociado a neuropatía periférica diabética (NPD/DPN) de los pies

vasculatura, ya que pueden producirse daños vasculares y lesiones catastróficas, aunque poco frecuentes. Por lo tanto, la neurólisis química con alcohol o fenol suele ser una terapia de último recurso (3). Según las guías de la ASA/ASRA, la quimioneurólisis no debe usarse en la atención rutinaria de pacientes no oncológicos con dolor crónico (4).

Del estudio comparativo entre ambos agentes no se puede inferir que uno sea superior al otro, ya que la evidencia no es homogénea. Las publicaciones mezclan objetivos anatómicos diferentes, concentraciones y volúmenes variables, vías de acceso distintas y poblaciones con tumores de localización y pronóstico heterogéneos. Además, los resultados pueden estar condicionados por la progresión tumoral, la infiltración directa de los plexos, la presencia de dolor somático concomitante y la supervivencia limitada.

En este contexto, la elección entre alcohol absoluto y fenol no debería formularse como una cuestión de superioridad universal. Debe entenderse como una decisión farmacotécnica basada en la distribución esperada, la anatomía, la tolerancia del paciente, la experiencia del operador y el riesgo de lesión tisular no deseada.

Alcance del concepto de farmacocinética comparada

En farmacología convencional, la farmacocinética describe la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de una sustancia. En la simpatectomía química, estos parámetros no han sido estudiados con la misma profundidad que en la administración sistémica de medicamentos.

La literatura comparativa sobre alcohol y fenol es escasa y se centra sobre todo en:

- La difusión del agente alrededor del plexo o del nervio.
- La concentración efectiva en el tejido.
- La duración del contacto con las fibras.
- La intensidad y extensión de la lesión.
- La aparición de absorción sistémica.
- La duración de la analgesia.
- La incidencia de complicaciones.

El principal estudio comparativo entre alcohol y fenol en neurólisis esplácnica oncológica fue una revisión retrospectiva de 93 pacientes. Sus autores señalaron que existía poca literatura para comparar eficacia, duración y complicaciones entre ambos agentes (5).

Por tanto, en este contexto es más exacto hablar de farmacología tisular y comportamiento local comparado del fenol y del etanol absoluto. No existen datos clínicos suficientes para afirmar que uno de los agentes tenga una vida media tisular, un aclaramiento local o una exposición sistémica claramente definidos frente al otro.

Farmacología del alcohol absoluto

Mecanismo de acción

El alcohol absoluto (concentraciones del 96 % al 100 %) produce una lesión química de las fibras nerviosas. Sus mecanismos descritos incluyen deshidratación celular, extracción de colesterol y fosfolípidos, precipitación de proteínas, alteración de la membrana neuronal, lesión de la vaina de mielina y degeneración axonal (6).

La descripción histopatológica relaciona la acción del alcohol con la solubilización de componentes lipídicos y la precipitación de proteínas de la membrana celular, lo que conduce a desmielinización y degeneración axonal (7).

Esta acción no se limita a las fibras simpáticas. Si el alcohol se dispersa hacia nervios mixtos, raíces o estructuras somáticas, puede producir lesión sensitiva o motora. En estudios de destrucción del ganglio estrellado se ha señalado que concentraciones muy elevadas pueden lesionar componentes simpáticos, sensitivos y motores, con mayor riesgo de neuropatía periférica. Esta observación procede de nervios periféricos y debe extrapolarse con prudencia (8).

Concentración y volumen

En las publicaciones de neurólisis simpática oncológica se han utilizado concentraciones de alcohol del 50-100 % (2). En procedimientos guiados por ecografía endoscópica se han descrito habitualmente volúmenes de

10-20 ml para la neurólisis del plexo celíaco y volúmenes inferiores para la inyección directa de los ganglios celíacos (9).

Estas cantidades no deben considerarse una pauta universal. El volumen adecuado depende del objetivo anatómico, la vía de acceso, la presencia de fibrosis o tumor, la distribución observada con contraste y la proximidad de vasos y estructuras neurales.

El aumento del volumen puede mejorar la cobertura del plexo, pero también incrementar la dispersión hacia estructuras no deseadas. Por este motivo, un volumen mayor no equivale necesariamente a una neurólisis más eficaz.

Difusión y tiempo de contacto

El alcohol tiene una capacidad importante de dispersión en los planos tisulares. Esta característica puede ser beneficiosa cuando se busca cubrir un plexo amplio, pero también puede disminuir la focalidad del contacto con los ganglios. En la neurólisis del plexo celíaco, la rápida expansión del inyectado y el contacto breve con los ganglios se han propuesto como posibles explicaciones de una respuesta incompleta (7).

La distribución del alcohol parece tener una relación importante con la respuesta analgésica. En un estudio guiado por ecografía con contraste, la mayor cobertura circunferencial de la aorta se asoció con mejor alivio del dolor, lo que sugiere que la distribución efectiva puede ser más importante que el volumen nominal (10).

Efectos inmediatos y retardados

El alcohol puede generar dolor urente, parestesias y neuritis química durante la inyección o inmediatamente después. El efecto clínico completo puede tardar varios días en desarrollarse. Un ensayo sobre neurólisis esplácnica describió dolor irritativo relacionado con la inyección de alcohol y señaló que la neurólisis completa puede aparecer después de un intervalo de tres a cinco días (11).

La administración previa de anestésico local puede disminuir el dolor durante la inyección, aunque no lo elimina completamente. En un ensayo clínico, la adición de dexmedetomidina al anestésico local y al alcohol redujo el dolor urente durante el procedimiento (11).

Farmacología del fenol

El fenol fue descubierto por primera vez en su forma impura en 1834 por Runge. Aisló fenol del alquitrán de hulla, un subproducto de gasificación del carbón, y lo llamó *«Karbolsäure»* (ácido carbólico). Fue utilizado como neurolítico por primera vez por Doppler en 1926 en estudios con animales, y en 1950 por Mandl para el bloqueo del ganglio simpático en animales, lo que implica simpatectomía permanente (12).

El fenol, también conocido como ácido carbólico, está compuesto por un anillo de benceno en el que un grupo hidroxilo sustituye a un átomo de hidrógeno (Figura 1).

El fenol se puede disolver en agua o glicerina, y la elección del disolvente afecta a su aplicación. Cuando se disuelve en glicerina, el fenol se vuelve

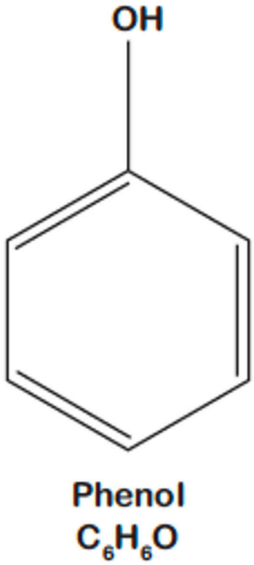


Figura 1. Fórmula estructural del fenol.

hiperbárico en comparación con el líquido cefalorraquídeo (1,26 g/cm³ y 1,006 g/cm³, respectivamente). Esta propiedad es particularmente relevante en aplicaciones intratecales, donde la solución hiperbárica puede ser gravitacionalmente dirigida mediante posicionamiento para apuntar a dermatomas específicos. En contraste, el fenol en agua no es hiperbárico y tiene una viscosidad más baja, por lo que normalmente se utiliza para bloqueo de nervios periféricos o simpáticos. En comparación con el etanol, el fenol es indoloro al inyectarse. El fenol se absorbe rápidamente en la circulación sistémica. Tras la inyección de 5 a 10 ml de fenol al 7 % para el bloqueo simpático lumbar o torácico, el fenol no conjugado pasa a la circulación sistémica en un plazo de 5 minutos y alcanza una concentración máxima (Cmax) de 3,01 mg/l al cabo de aproximadamente 19 minutos (12).

Mecanismo de acción

El fenol ejerce un efecto citotóxico no selectivo y dependiente de la dosis. Inicialmente, se creía que el fenol afectaba únicamente a las fibras nerviosas de menor calibre (fibras Aδ, Aγ y C); sin embargo, estudios realizados en 1963 revelaron que daña las fibras nerviosas de manera no selectiva, independientemente de su diámetro o estado de mielinización. A concentraciones bajas (es decir, del 1 % al 2 %), el fenol actúa como agente anestésico local (tópico). La concentración óptima de fenol como agente neurolítico no ha sido suficientemente estudiada y oscila entre el 3 % y el 12 %; la mayor parte de la evidencia sugiere que la desmielinización se produce a concentraciones superiores al 5 % (2). La concentración no debe interpretarse de forma aislada, ya que el efecto depende también del volumen, el vehículo, la viscosidad y el contacto con el tejido nervioso.

El fenol produce lesión química de la fibra nerviosa mediante alteración de las membranas, desnaturalización proteica y degeneración axonal. Los efectos neurolíticos del fenol se logran en aproximadamente uno a unos pocos días. En comparación con el alcohol, existe menos literatura contemporánea sobre sus mecanismos en la simpatectomía química oncológica. El efecto clínico del fenol está limitado por la regeneración neuronal, con una analgesia que dura aproximadamente de 2 a 12 meses. Las neuronas sensoriales primarias tienen una gran capacidad para regenerar sus axones, especialmente los periféricos en comparación con los centrales. Además de la capacidad regenerativa intrínseca de la neurona, esto puede atribuirse a un entorno tisular circundante favorable para el crecimiento axonal. La regeneración axonal comienza en las 24 horas posteriores a la lesión, seguida de una infiltración de macrófagos en un plazo de 2 a 3 días. Los axones en regeneración no pueden seleccionar sus tubos endoneurales originales, lo que puede dar lugar a una reinervación alterada. La disestesia derivada de este efecto o de una neuritis puede llegar a ser peor que el dolor inicial (6). Sin embargo, una amplia serie de casos sobre bloqueos nerviosos periféricos con fenol guiados por ecografía para el tratamiento de la espasticidad notificó una incidencia de disestesia de entre el 0 % y menos del 1 %.

Vehículos y viscosidad

Una característica farmacotécnica del fenol es la posibilidad de formularlo en soluciones hiperbáricas o en vehículos como la glicerina. El aumento

de la viscosidad puede limitar la dispersión del agente y proporcionar una distribución más localizada. Esta propiedad se ha utilizado sobre todo en procedimientos neurolíticos sacros, en los que se intenta proteger raíces relacionadas con la función vesical y rectal (13).

Sin embargo, esta ventaja es principalmente teórica cuando se extrapola al sistema simpático. Una solución más viscosa puede limitar la difusión, pero una distribución insuficiente también puede producir una neurólisis incompleta.

Fenol en pacientes con intolerancia al alcohol

El fenol puede ser particularmente útil en pacientes con intolerancia al alcohol. En una serie de pacientes con cáncer gastrointestinal superior, seis pacientes con intolerancia alcohólica recibieron fenol y 16 pacientes sin intolerancia recibieron etanol. La respuesta analgésica al séptimo día fue similar y no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la duración del alivio o en las complicaciones (14).

El dolor urente y la embriaguez se observaron exclusivamente en el grupo tratado con etanol. No obstante, el estudio fue pequeño, no aleatorizado y los grupos diferían por la propia condición de intolerancia al alcohol. En la Tabla II se muestra un resumen comparativo de las características farmacológicas de ambos agentes.

Comparación clínica entre alcohol y fenol

La comparación retrospectiva de 93 pacientes tratados con neurólisis esplácnica no encontró diferencias entre alcohol y fenol en la analgesia, la duración del beneficio o la incidencia de complicaciones (5).

La interpretación más prudente es que no se ha demostrado una diferencia clínica robusta entre ambos agentes, aunque tampoco se ha demostrado equivalencia terapéutica mediante ensayos suficientemente grandes (Tabla III).

Tabla II. Resumen comparativo entre alcohol y fenol.

	Alcohol absoluto (96-100 %)	Fenol en glicerina (6-10 %)
Mecanismo histopatológico	Necrosis por coagulación, deshidratación celular extrema y extracción rápida de lípidos	Necrosis por coagulación proteica celular combinada con necrosis por licuefacción
Propiedad anestésica local	Ninguna. Induce una intensa estimulación nociceptiva somática aguda dolorosa	Intrínseca e inmediata. Bloquea de forma directa las fibras somáticas y C amielínicas
Viscosidad y difusión	Baja viscosidad cinemática, alta fluidez y volatilidad. Difusión radial amplia e impredecible	Elevada viscosidad cinemática (en glicerina). Dispersión lenta, predecible y confinada
Latencia e intensidad	Inmediata. Destrucción tisular fulminante con un gradiente de dispersión retroperitoneal amplio	Acción bifásica: efecto anestésico inmediato seguido de neurólisis definitiva en 24-48 horas
Complicación tisular local	Neuritis somática desaferente por fuga hacia el músculo psoas o raíces nerviosas	Toxicidad endotelial directa con alto riesgo de trombosis focal y necrosis isquémica
Metabolismo y depuración	Metabolismo hepático vía alcohol deshidrogenasa hacia acetaldehído y acetato	Conjugación hepática con sulfatos y glucurónidos. Depuración renal saturable
Nivel del eje simpático	Plexo celíaco (transcrural) y plexo hipogástrico superior (volúmenes amplios)	Ganglio estrellado, nervios esplácnicos (retrocrural), plexo hipogástrico inferior y ganglio impar

Tabla III. Implicaciones clínicas.

Dimensión	Alcohol absoluto	Fenol	Implicación clínica
Experiencia clínica	Mayor número de estudios y ensayos	Menor experiencia comparativa	El alcohol tiene mayor respaldo histórico
Concentración descrita	50-100 %	3-12 %	Las concentraciones no son intercambiables
Distribución	Puede difundirse ampliamente	Puede limitarse con vehículos viscosos	Debe verificarse la distribución con contraste
Lesión neural	Deshidratación, extracción lipídica y precipitación proteica	Lesión de membrana y desnaturalización proteica	Ninguno es exclusivamente selectivo para fibras simpáticas
Dolor durante la inyección	Relativamente frecuente	Posiblemente menor en algunas series	La diferencia no está definitivamente confirmada
Intoxicación	Descrita en series clínicas	Menos caracterizada	El fenol puede ser útil cuando se desea evitar alcohol
Toxicidad vascular o visceral	Posible si existe dispersión no deseada	También posible	La precisión técnica es determinante

Evidencia clínica del alcohol absoluto

El alcohol es el agente con mayor experiencia en neurólisis celíaca y esplácnica.

En un ensayo prospectivo, aleatorizado y doble ciego, la esplacnicectomía química intraoperatoria con alcohol al 50 % redujo significativamente el dolor a los dos, cuatro y seis meses en pacientes con cáncer pancreático irresecable (15).

Otro ensayo aleatorizado y doble ciego incluyó 96 pacientes con cáncer pancreático irresecable. La neurólisis esplácnica con alcohol proporcionó mayor alivio durante los primeros tres meses y menor consumo de opioides durante los primeros cinco meses frente a la inyección control (16).

El mismo estudio observó una diferencia desfavorable en supervivencia en pacientes con enfermedad en estadio IV. Este resultado no demuestra necesariamente causalidad, pero obliga a evitar la idea de que una neurólisis más extensa o más focal sea automáticamente mejor.

Un metanálisis comparó la neurólisis de nervios esplácnicos con la neurólisis del plexo celíaco. Incluyó siete estudios y 359 pacientes. Se utilizaron concentraciones de alcohol entre el 50 % y el 100 % y volúmenes totales variables. La heterogeneidad clínica y estadística fue importante, y concluyó que la analgesia es equivalente con ambos procedimientos, independientemente de los cambios en la estructura anatómica de los plexos nerviosos abdominales, si bien el grupo de neurólisis esplácnica requirió menos opioides a los dos meses (17).

En otro metanálisis de neurólisis esplácnica percutánea, la puntuación media de dolor disminuyó de 6,65 antes del procedimiento a 2,79 a las 1-2 semanas y se mantuvo alrededor de 3,09 a los seis meses (18).

Evidencia clínica del fenol

El fenol se ha utilizado principalmente cuando existe intolerancia al alcohol o cuando el operador desea emplear una formulación potencialmente más viscosa.

La cohorte de Koyyalagunta y cols. no identificó diferencias de eficacia o complicaciones entre ambos agentes (5). El estudio piloto de Ishiwatari y cols.

obtuvo resultados similares en cuanto a respuesta analgésica y duración del alivio (14).

Una cohorte de 507 pacientes tratados mediante bloqueo celíaco retrocrural con fenol describió alivio del dolor durante varios meses, aunque el dolor podía reaparecer por progresión tumoral y por la duración limitada del efecto neurolítico (19).

Estos datos apoyan el empleo del fenol como alternativa razonable, pero no permiten afirmar que sea globalmente superior al alcohol. La literatura no permite establecer una relación dosis-respuesta comparativa ni una diferencia histológica clara entre ambos agentes en seres humanos.

Seguridad tisular

Lesión neural intencionada y no intencionada

La neurólisis química no diferencia perfectamente entre fibras simpáticas, sensitivas y motoras. El riesgo depende del territorio tratado y de la proximidad de estructuras mixtas.

En la región celíaca, la lesión no deseada puede afectar vasos, plexos vecinos, raíces torácicas o estructuras retroperitoneales. En la pelvis, la dispersión hacia raíces sacras puede producir alteraciones sensitivas, motoras o esfinterianas. En la región cervicotorácica, puede afectar estructuras laríngeas, vasculares o somáticas.

La neurólisis se reserva habitualmente para dolor refractario, especialmente en enfermedad avanzada, cuando el beneficio paliativo esperado supera el riesgo de una lesión irreversible (20).

Lesión vascular y visceral

Tanto el fenol como el alcohol pueden producir inflamación y necrosis si entran en contacto con vasos colaterales, la aorta o la vena cava. También se han descrito hemorragia, lesión visceral, infección, perforación, neumotórax y daño de la médula espinal o de su irrigación (21).

La administración incremental, el control mediante contraste y la confirmación de la posición de la aguja son elementos fundamentales para reducir la lesión tisular no deseada.

Toxicidad sistémica

La intoxicación transitoria es un efecto característico que debe considerarse con el alcohol, especialmente cuando se utilizan volúmenes elevados o existe comunicación vascular. El fenol no dispone de una caracterización sistémica equivalente.

La ausencia de estudios farmacocinéticos del fenol no significa que sea inocuo. Significa que su seguridad se ha evaluado principalmente mediante resultados clínicos, sin mediciones sistemáticas de concentración plasmática o exposición orgánica.

Recomendaciones clínicas generales

La American Society for Gastrointestinal Endoscopy considera la neurólisis del plexo celíaco como tratamiento coadyuvante de la analgesia médica en

pacientes con cáncer pancreático irresecable y dolor. La recomendación es condicional y la calidad de la evidencia es baja (22).

La elección del agente puede organizarse de la siguiente manera:

— Alcohol absoluto: mayor experiencia clínica y mayor respaldo en ensayos.
— Fenol: alternativa razonable en pacientes con intolerancia al alcohol.
— Fenol viscoso: posible utilidad cuando se desea reducir la difusión, aunque la evidencia procede principalmente de extrapolaciones.
— Ningún agente: preferible cuando el dolor es predominantemente óseo, radicular, somático o neuropático y no existe un componente simpático demostrado.

Las guías de dolor oncológico señalan que las técnicas intervencionistas deben considerarse cuando la analgesia es insuficiente o no tolerable y que, después de una respuesta favorable, puede ser necesario reducir de forma programada la dosis de opioides (23).

Otras regiones simpáticas accesibles en pacientes oncológicos

Plexo hipogástrico superior

El plexo hipogástrico superior es la principal diana simpática para el dolor visceral pélvico. Puede considerarse en pacientes con tumores de cuello uterino, endometrio, próstata, vejiga, recto, sigma y pelvis retroperitoneal.

En un ensayo que incluyó pacientes con dolor abdominal y pélvico, la neurólisis del plexo hipogástrico superior, del plexo celíaco o de la cadena simpática lumbar se asoció con reducción del dolor y del consumo de opioides y con mejor calidad de vida frente al tratamiento farmacológico aislado (24).

La respuesta puede ser limitada cuando el dolor es predominantemente somático, radicular, óseo o secundario a infiltración del plexo lumbosacro.

Plexo hipogástrico inferior

El plexo hipogástrico inferior puede considerarse en dolor pélvico distal, especialmente cuando están implicados el recto, el canal anal, la vejiga, la próstata o los órganos genitales internos.

Su utilización es menos frecuente y está sustentada por menor evidencia que la neurólisis del plexo hipogástrico superior (2). Debido a la proximidad de estructuras relacionadas con la micción, la defecación y la función sexual, la intervención debe ser lo más focal posible.

Ganglio impar

El ganglio impar constituye una diana simpática terminal para el dolor perineal, coccígeo y anorrectal. Puede considerarse en cáncer anal, tumores rectales distales, cáncer vulvar o vaginal, neoplasias perineales y metástasis sacrococcígeas.

Las guías oncológicas identifican el ganglio impar como una opción para el dolor perineal, mientras que el plexo hipogástrico superior se dirige al dolor visceral pélvico (23,25).

Cadena simpática lumbar

La cadena simpática lumbar puede considerarse en dolor de pelvis, región glútea y extremidad inferior cuando existe un componente simpáticamente mantenido. En pacientes oncológicos puede tener interés en tumores pélvicos con dolor irradiado, compromiso vascular o dolor distal con signos de vasoconstricción.

No debe utilizarse como sustituto de la evaluación de una plexopatía lumbosacra, compresión radicular, metástasis ósea o dolor muscular. La evidencia para su uso en cáncer es menor que para el plexo celíaco y el plexo hipogástrico superior.

Ganglio estrellado

El ganglio estrellado puede ser relevante para dolor de la extremidad superior, pared torácica superior, región cervicobraquial y tumores de la entrada torácica. También puede plantearse en dolor persistente después de cirugía mamaria o radioterapia.

Un ensayo de destrucción del ganglio estrellado con alcohol frente a ablación térmica en pacientes con dolor postmastectomía mostró reducción del dolor con ambas técnicas (8).

La evidencia debe extrapolarse con cautela porque el dolor postmastectomía puede incluir componentes neuropáticos somáticos, miofasciales y radiculares.

Cadena simpática torácica e intervenciones interpleurales

La cadena simpática torácica puede considerarse en dolor de pared torácica, tumores apicales, metástasis costales o dolor torácico con componente simpático. La literatura histórica incluye la neurólisis interpleural con fenol dentro de las técnicas empleadas en el dolor visceral oncológico (25).

Estas intervenciones deben considerarse excepcionales debido a la proximidad de la pleura, el pulmón, los vasos intercostales, el conducto torácico y la médula espinal.

Evaluación previa y selección del paciente

Antes de una neurólisis simpática deberían documentarse:

1. Mecanismo predominante del dolor.
2. Territorio anatómico.
3. Respuesta a tratamientos previos.
4. Respuesta a un bloqueo diagnóstico, cuando sea apropiado.
5. Pronóstico y objetivos paliativos.
6. Riesgo hemorrágico.
7. Riesgo infeccioso.
8. Anatomía tumoral.
9. Función neurológica basal.
10. Expectativas sobre analgesia y reducción de opioides.

La simpatectomía química debe considerarse especialmente en pacientes con dolor refractario o intolerancia a los analgésicos sistémicos. La neuropatía periférica inducida por quimioterapia, particularmente cuando es

bilateral y distal, no suele ser una indicación adecuada para una neurólisis simpática (20).

En cambio, la intervención puede tener mayor sentido cuando el dolor es visceral, unilateral, regional y responde a un bloqueo simpático reversible.

Estandarización farmacotécnica

La seguridad farmacológica exige:

— Utilizar la mínima cantidad necesaria.
— Administrar el agente de forma incremental.
— Confirmar la localización con contraste.
— Evitar la inyección intravascular.
— Observar la distribución antes de administrar el neurolítico.
— Registrar concentración, volumen y vehículo.
— Evitar repetir procedimientos sin una indicación clara.
— Realizar una evaluación neurológica posterior.

La guía de expertos recomienda habitualmente 10-20 ml de etanol absoluto para la neurólisis del plexo celíaco guiada por ecografía endoscópica, aunque el volumen debe reducirse cuando se realiza una inyección directa en el ganglio. También reconoce que la eficacia y seguridad comparativas del fenol y del alcohol siguen siendo inciertas (9).

La distribución del agente parece clínicamente relevante. En un estudio guiado por tomografía, la mayor cobertura de la aorta se asoció con mayor probabilidad de suspender los analgésicos, aunque el tamaño muestral fue pequeño y faltó un grupo control (26).

Limitaciones de la evidencia

La comparación entre fenol y alcohol está limitada por:

— Escasez de ensayos aleatorizados directos.
— Predominio de estudios retrospectivos.
— Selección no aleatoria del agente.
— Concentraciones diferentes.
— Volúmenes variables.
— Objetivos anatómicos no equivalentes.
— Escalas de dolor heterogéneas.
— Seguimiento limitado.
— Falta de mediciones farmacocinéticas plasmáticas.
— Ausencia de estudios histológicos comparativos en humanos.
— Dificultad para separar progresión tumoral de recurrencia del dolor.

La evidencia sobre neurólisis del plexo celíaco muestra un beneficio analgésico real, pero modesto y de certeza variable. En la guía de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy, ocho ensayos aleatorizados con 504 pacientes mostraron reducción del dolor, pero sin beneficio consistente en supervivencia, calidad de vida o consumo de opioides (22).

Por ello, la conclusión no debe ser que el fenol y el alcohol son equivalentes, sino que no se ha demostrado una diferencia clínica robusta entre ellos.

Líneas futuras de investigación

Los estudios futuros deberían:

1. Comparar alcohol y fenol en ensayos aleatorizados.
2. Estandarizar concentraciones y volúmenes.
3. Estudiar por separado plexo, ganglios y nervios esplácnicos.
4. Medir el área de distribución con imagen.
5. Analizar concentraciones plasmáticas y exposición sistémica.
6. Comparar vehículos de diferente viscosidad.
7. Registrar por separado dolor urente, disestesia, embriaguez y lesión motora.
8. Evaluar calidad de vida y función.
9. Identificar predictores anatómicos de respuesta.
10. Establecer protocolos específicos para pelvis, periné y región cervicotorácica.
11. Analizar la interacción con radioterapia y tratamiento sistémico.
12. Evaluar el impacto sobre el consumo de opioides y la continuidad del tratamiento antitumoral.

La investigación debe avanzar desde la comparación simplista «fenol frente a alcohol» hacia una comparación multifactorial que incluya agente, concentración, volumen, vehículo, territorio anatómico y técnica de administración.

Conclusiones

El alcohol absoluto y el fenol son agentes neurolíticos útiles para interrumpir la transmisión simpática en pacientes seleccionados con dolor oncológico refractario. El alcohol dispone de mayor experiencia clínica, mientras que el fenol ofrece una alternativa razonable en pacientes con intolerancia al alcohol y puede permitir una distribución más contenida cuando se formula en vehículos viscosos.

No existe actualmente una farmacocinética comparativa suficientemente definida en humanos. La evidencia disponible estudia principalmente el comportamiento local del inyectado y sus consecuencias clínicas. El alcohol presenta mayor experiencia, pero puede producir dolor urente, disestesias y embriaguez transitoria. El fenol puede reducir algunos de estos fenómenos, aunque no se ha demostrado que sea globalmente más seguro.

La seguridad tisular depende de la concentración, el volumen, la viscosidad, la presión de inyección, la precisión anatómica y la proximidad de estructuras vasculares, viscerales y neurales. Ninguno de los dos agentes es selectivo exclusivamente para las fibras simpáticas.

Además del plexo celíaco y los nervios esplácnicos, las principales dianas simpáticas en oncología son el plexo hipogástrico superior, el plexo hipogástrico inferior, el ganglio impar, la cadena simpática lumbar, el ganglio estrellado y, en casos seleccionados, la cadena simpática torácica.

La elección del agente debe basarse en el territorio tratado, la anatomía tumoral, la tolerancia del paciente, la experiencia del equipo y el objetivo paliativo. La pregunta clínica no es qué agente es universalmente superior,

sino qué agente permite alcanzar el objetivo terapéutico con la menor lesión tisular no deseada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gupta M, Abdallah R, Abd-Elsayed A, Chakravarthy K, Day M, Deer T, et al. A review of nonsurgical neurolytic procedures for neuropathic pain. J Pain Res. 2025;18:879-95. DOI: 10.2147/JPR.S491330.
2. Nagar SD, Nagar SJ, Jordan V, Dawson J. Sympathetic nerve blocks for persistent pain in adults with inoperable abdominopelvic cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2024;6(6):CD015229. DOI: 10.1002/14651858.CD015229.pub2.
3. D'Souza RS, Warner NS. Phenol nerve block. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 4 oct 2026]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525978/
4. American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management; American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Practice guidelines for chronic pain management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Chronic Pain Management and the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine. Anesthesiology. 2010;112(4):810-33. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181c43103.
5. Koyyalagunta D, Engle MP, Yu J, Feng L, Novy DM. The effectiveness of alcohol versus phenol based splanchnic nerve neurolysis for the treatment of intra-abdominal cancer pain. Pain Physician. 2016;19(4):281-92. DOI: 10.36076/ppj/2019.19.281.
6. Wu R, Majdalany BS, Lilly M, Prologo JD, Kokabi N. Agents used for nerve blocks and neurolysis. Semin Intervent Radiol. 2022;39(4):387-93. DOI: 10.1055/s-0042-1757315.
7. Levy MJ, Gleeson FC, Topazian MD, Fujii-Lau LL, Enders FT, Larson JJ, et al. Combined celiac ganglia and plexus neurolysis shortens survival, without benefit, vs plexus neurolysis alone. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019;17(4):728-38.e9. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.08.040.
8. Thabet TS, Khedr SA. Stellate ganglion destruction with alcohol versus thermal ablation for chronic post-mastectomy pain: a randomized trial. Pain Physician. 2024;27(2):E231-8. DOI: 10.36076/ppj.2024.27.E231.
9. Teoh AYB, Dhir V, Kida M, Yasuda I, Jin ZD, Seo DW, et al. Consensus guidelines on the optimal management in interventional EUS procedures: results from the Asian EUS group RAND/UCLA expert panel. Gut. 2018;67(7):1209-28. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314341.
10. Wang L, Lu M, Wu X, Cheng X, Li T, Jiang Z, et al. Contrast-enhanced ultrasound-guided celiac plexus neurolysis in patients with upper abdominal cancer pain: initial experience. Eur Radiol. 2020;30(8):4514-23. DOI: 10.1007/s00330-020-06705-z.
11. Mansour HS, Hassanein Mohmed A, Sayed TI, Abd-Elwahab AT. Dexmedetomidine in fluoroscopic guided splanchnic nerve neurolysis for pain control: a randomized, controlled trial. Pain Physician. 2024;27(1):E37-44. DOI: 10.36076/ppj.2024.27.E37.

12. Creemers JHA, Smits RJH, Patel AM, van Dongen RTM, Kramers CK, Bos JM, et al. Phenol neurolysis in pain and palliative medicine. Pain Pract. 2026;26(5):e70153. DOI: 10.1111/papr.70153.
13. Reyad RM, Hakim SM, Abbas DN, Ghobrial HZ, Mansour E. A novel technique of saddle rhizotomy using thermal radiofrequency for intractable perineal pain in pelvic malignancy: a pilot study. Pain Physician. 2018;21(6):E651-60.
14. Ishiwatari H, Hayashi T, Yoshida M, Ono M, Masuko H, Sato T, et al. Phenol-based endoscopic ultrasound-guided celiac plexus neurolysis for East Asian alcohol-intolerant upper gastrointestinal cancer patients: a pilot study. World J Gastroenterol. 2014;20(30):10512-7. DOI: 10.3748/wjg.v20.i30.10512.
15. Lillemoe KD, Cameron JL, Kaufman HS, Yeo CJ, Pitt HA, Sauter PK. Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer: a prospective randomized trial. Ann Surg. 1993;217(5):447-57. DOI: 10.1097/00000658-199305010-00004.
16. Dong D, Zhao M, Zhang J, Huang M, Wang Y, Qi L, et al. Neurolytic splanchnic nerve block and pain relief, survival, and quality of life in unresectable pancreatic cancer: a randomized controlled trial. Anesthesiology. 2021;135(4):686-98. DOI: 10.1097/ALN.0000000000003936.
17. Lu F, Li X, Song L, Ye L, Wang X, Wang R. Efficacy and safety of celiac plexus neurolysis versus splanchnic nerve neurolysis in the management of abdominal cancer pain: a meta-analysis of 359 patients. Pain Physician. 2024;27(1):1-10. DOI: 10.36076/ppj.2024.27.1.
18. Matsumoto T, Yoshimatsu R, Osaki M, Miyatake K, Kitaoka N, Baba Y, et al. Percutaneous splanchnic nerve neurolysis analgesic efficacy and safety for cancer-related pain: a systematic review and meta-analysis. Support Care Cancer. 2023;31(6):324. DOI: 10.1007/s00520-023-07746-y.
19. Rahman A, Rahman R, Macrinici G, Li S. Low volume neurolytic retrocrural celiac plexus block for visceral cancer pain: retrospective review of 507 patients with severe malignancy related pain due to primary abdominal cancer or metastatic disease. Pain Physician. 2018;21(5):497-504. DOI: 10.36076/ppj.2018.5.497.
20. Kim JH, Dougherty PM, Abdi S. Basic science and clinical management of painful and non-painful chemotherapy-related neuropathy. Gynecol Oncol. 2015;136(3):453-9. DOI: 10.1016/j.ygyno.2015.01.524.
21. Fudim M, Ponikowski PP, Burkhoff D, Dunlap ME, Sobotka PA, Molinger J, et al. Splanchnic nerve modulation in heart failure: mechanistic overview, initial clinical experience, and safety considerations. Eur J Heart Fail. 2021;23(7):1076-84. DOI: 10.1002/ejhf.2196.
22. Machicado JD, Sheth SG, Chalhoub JM, Forbes N, Desai M, Ngamruengphong S, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on role of endoscopy in the diagnosis and management of solid pancreatic masses: methodology and review of evidence. Gastrointest Endosc. 2024;100(5):e1-78. DOI: 10.1016/j.gie.2024.06.003.
23. Jara C, del Barco S, Grávalos C, Hoyos S, Hernández B, Muñoz M, et al. SEOM clinical guideline for treatment of cancer pain (2017). Clin Transl Oncol. 2018;20(1):97-107. DOI: 10.1007/s12094-017-1791-2.

24. de Oliveira R, dos Reis MP, Prado WA. The effects of early or late neurolytic sympathetic plexus block on the management of abdominal or pelvic cancer pain. Pain. 2004;110(1-2):400-8. DOI: 10.1016/j.pain.2004.04.023.
25. de Leon-Casasola OA. Critical evaluation of chemical neurolysis of the sympathetic axis for cancer pain. Cancer Control. 2000;7(2):142-8. DOI: 10.1177/107327480000700204.
26. Huang B, Wu D, Chen Y, Hua Y, Zhao Z, Huang X, et al. Computed tomography-guided percutaneous bilateral neurolytic celiac plexus block with alcohol for upper abdominal visceral cancer pain. Pain Physician. 2024;27(8):E919-26. DOI: 10.36076/ppj.2024.7.E919.

Manejo hemodinámico postneurólisis: fisiología de la hipotensión ortostática y complicaciones disautonómicas del bloqueo simpático

AUTORA:
María Milagrosa Santana Pineda

Facultativo especialista de área en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz

Introducción

El dolor crónico, oncológico o no, continúa siendo uno de los síntomas más prevalentes y temidos de la enfermedad avanzada. Aunque la mayoría de los pacientes obtiene un control adecuado con el tratamiento farmacológico escalonado, una proporción relevante presenta dolor refractario o efectos adversos que limitan el ajuste de la analgesia. Para este grupo, las guías de práctica clínica contemplan el bloqueo neurolítico de la cadena simpática en distintos niveles como una alternativa eficaz para el control del dolor (1).

El bloqueo neurolítico de la cadena simpática, ya sea físico, quirúrgico o químico, ocupa un lugar destacado en el dolor de origen visceral, aunque también se ha realizado con éxito para tratar el dolor neuropático. Este tipo de procedimientos están indicados en pacientes con dolor intenso rebelde a otras medidas. Las dianas clásicas son abdominales y pélvicas: el plexo celíaco y los nervios esplácnicos, el plexo hipogástrico superior y el ganglio impar (2). A ellas se añaden los bloqueos simpáticos cervical, en el ganglio estrellado o cervicotorácico, y torácico, indicados en el dolor oncológico de cabeza, cuello, miembro superior y pared torácica (3,4).

La interrupción del flujo simpático eferente es, al mismo tiempo, el fundamento del efecto analgésico y el origen de sus principales efectos adversos. Cada nivel denerva un territorio autonómico distinto y produce, por tanto, un perfil hemodinámico y disautonómico diferente. El objetivo de este capítulo es revisar, con un enfoque didáctico, la fisiología de la hipotensión ortostática y las complicaciones disautonómicas del bloqueo simpático según el nivel tratado, y proponer un protocolo práctico de manejo hemodinámico postneurólisis.

Anatomía funcional del eje simpático y dianas neurolíticas

Las neuronas simpáticas preganglionares se originan en el asta lateral de la médula espinal entre los segmentos T1 y L2, y sus fibras alcanzan la cadena

paravertebral y los plexos prevertebrales. Desde el punto de vista del dolor oncológico interesa recordar que las aferencias viscerales nociceptivas viajan junto a estas vías simpáticas, lo que permite interrumpirlas en puntos concretos del eje. La Tabla I resume los cinco niveles de actuación, su territorio y su indicación típica.

Tabla I. Dianas del eje simpático según el nivel: territorio visceral e indicación típica en el dolor oncológico.

Nivel	Diana	Territorio	Indicación típica
C7 a T1	**Ganglio estrellado (cervicotorácico)**	Cabeza, cuello, miembro superior e inervación cardíaca	Dolor oncológico de cabeza, cuello y miembro superior
T2 a T12	**Cadena simpática torácica y nervios esplácnicos**	Pared y vísceras torácicas; abdomen superior a través de los nervios esplácnicos	Dolor torácico y visceral abdominal alto
T12 a L1	**Plexo celíaco**	Páncreas, estómago, hígado, vía biliar e intestino proximal	Cáncer de páncreas y de abdomen superior
L5 a S1	**Plexo hipogástrico superior**	Vejiga, útero, próstata, recto y colon sigmoide	Cáncer ginecológico, urológico y colorrectal
Unión sacrococcígea	**Ganglio impar (de Walther)**	Periné, recto distal, ano, vulva y uretra distal	Dolor perineal oncológico

El ganglio estrellado, formado por la fusión del ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico, se localiza entre C7 y T1 y recoge la inervación simpática de la cabeza, el cuello y el miembro superior, además de una parte de la inervación cardíaca (3,4). La cadena torácica y los nervios esplácnicos mayor, menor y mínimo conducen la inervación de la pared y las vísceras torácicas y, a través de los esplácnicos, la del abdomen superior. El plexo celíaco, situado por delante de la aorta a la altura de T12 y L1, integra las aferencias del páncreas, el estómago, el hígado, la vía biliar y el intestino proximal (2). El plexo hipogástrico superior, anterior a L5 y S1, recibe las aferencias de las vísceras pélvicas (5), y el ganglio impar, en la unión sacrococcígea, las del periné (Figura 1).

Esta organización anatómica explica un hecho clínico fundamental: la repercusión hemodinámica de la neurólisis depende de la extensión y de la función del territorio denervado, y no solo del procedimiento en sí.

Fisiología de la hipotensión ortostática

Al adoptar la bipedestación, la gravedad desplaza entre 500 y 1000 ml de sangre hacia los miembros inferiores y el territorio esplácnico. Disminuyen el retorno venoso, el volumen sistólico y, de forma transitoria, la presión arterial. La respuesta compensadora depende del barorreflejo arterial: la menor distensión de los barorreceptores carotídeos y aórticos reduce su frecuencia de descarga, lo que disminuye la actividad parasimpática y aumenta el tono simpático eferente. El resultado es una vasoconstricción arteriolar y venosa, sobre todo en el lecho esplácnico, junto con un aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, que mantienen la presión arterial en pocos segundos (6).

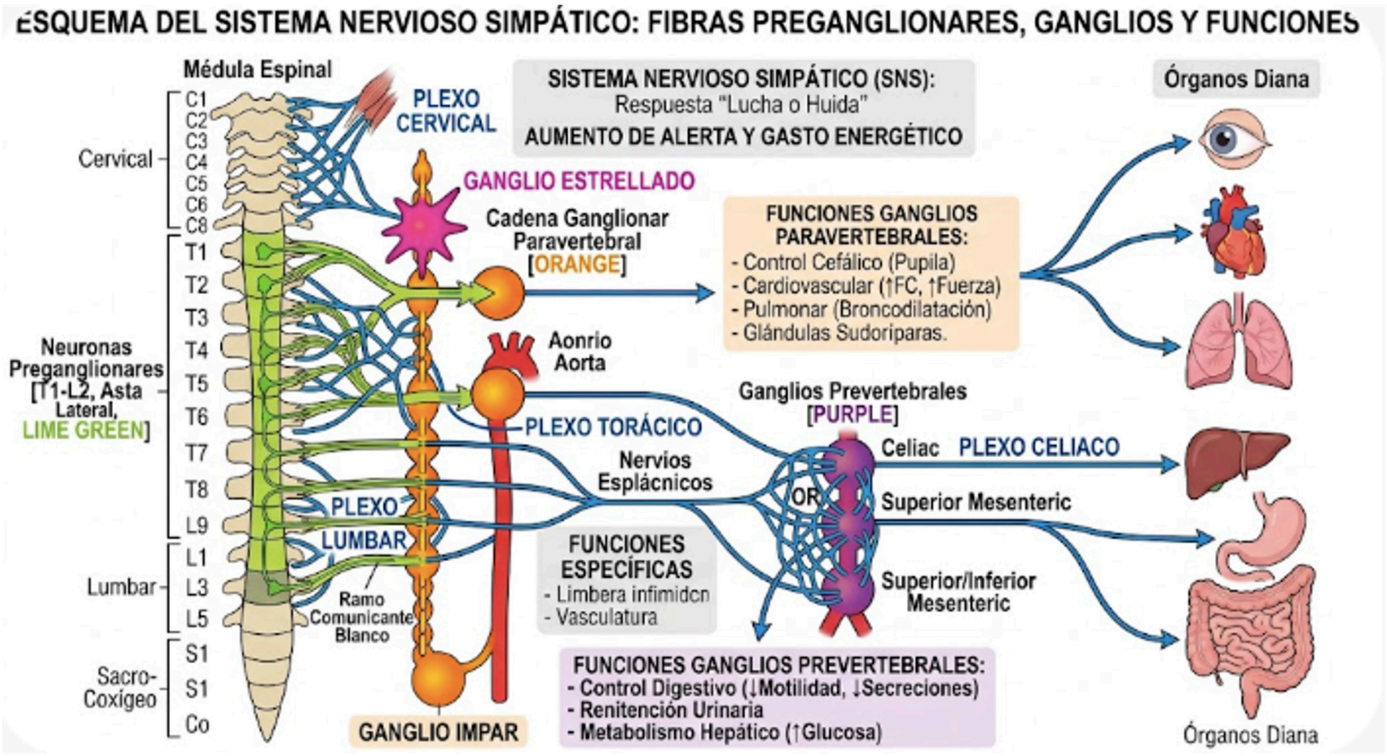


Imagen generada con inteligencia artificial (Gemini, 2026).

Figura 1. Esquema anatómico del sistema nervioso simpático: fibras preganglionares, ganglios y funciones.

La hipotensión ortostática se define por consenso como un descenso sostenido de la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg, o de la diastólica de al menos 10 mmHg, en los tres primeros minutos de bipedestación (7). Freeman (2011) hace referencia al histórico Consenso Internacional sobre la Definición de Hipotensión Ortostática, Síncope Mediado Neuralmente y el Síndrome de Taquicardia Postural (POTS). Esta definición tiene una aplicación práctica directa tras la neurólisis: la prueba ortostática a pie de cama, con medición de presión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito y al primer y tercer minuto de bipedestación (o sedestación si el paciente no la tolera), convierte un riesgo teórico en una decisión objetiva sobre la movilización.

El elemento que da sentido a toda la fisiopatología posterior es el reservorio venoso esplácnico. Este lecho es muy distensible, contiene una fracción importante del volumen sanguíneo total y constituye el principal reservorio de volumen movilizable del organismo (8). En condiciones normales, la venoconstricción esplácnica mediada por el simpático transfiere volumen hacia la circulación central en el momento en que se necesita. Por tanto, más que la cantidad absoluta de volumen, lo que determina la tolerancia ortostática es la capacidad de movilizarlo.

Fisiopatología de la hipotensión postneurólisis

La neurólisis simpática interrumpe la rama eferente del barorreflejo en el territorio denervado. La señal aferente llega con normalidad a los centros de control, pero el lecho vascular afectado no puede responder con vasocons-

tricción. Cuando ese territorio es el esplácnico, el reservorio queda dilatado y secuestra volumen en lugar de cederlo. El paciente mantiene la presión en decúbito gracias a la taquicardia refleja, generada por las vías cardíacas intactas, pero esa compensación resulta insuficiente al ponerse de pie.

A este mecanismo se suma el predominio parasimpático sobre el tubo digestivo, que aumenta el peristaltismo y puede producir diarrea. Si la diarrea es abundante, agrava la hipovolemia y perpetúa la intolerancia ortostática, por lo que su tratamiento forma parte del manejo hemodinámico.

Efectos hemodinámicos y disautonómicos según el nivel

Neurólisis del plexo celíaco y de los nervios esplácnicos

Es el procedimiento con mayor repercusión hemodinámica, precisamente porque denerva el gran reservorio esplácnico. La Figura 2 representa el abordaje posterior bilateral transcrural, en el que las agujas alcanzan la cara anterolateral de la aorta y el agente neurolítico difunde alrededor del tronco celíaco (9). En el metanálisis de Eisenberg y cols., que incluyó 24 estudios y 1145 pacientes, la hipotensión se presentó en el 38 % de los casos y la diarrea en el 44 %, ambas generalmente transitorias (10).

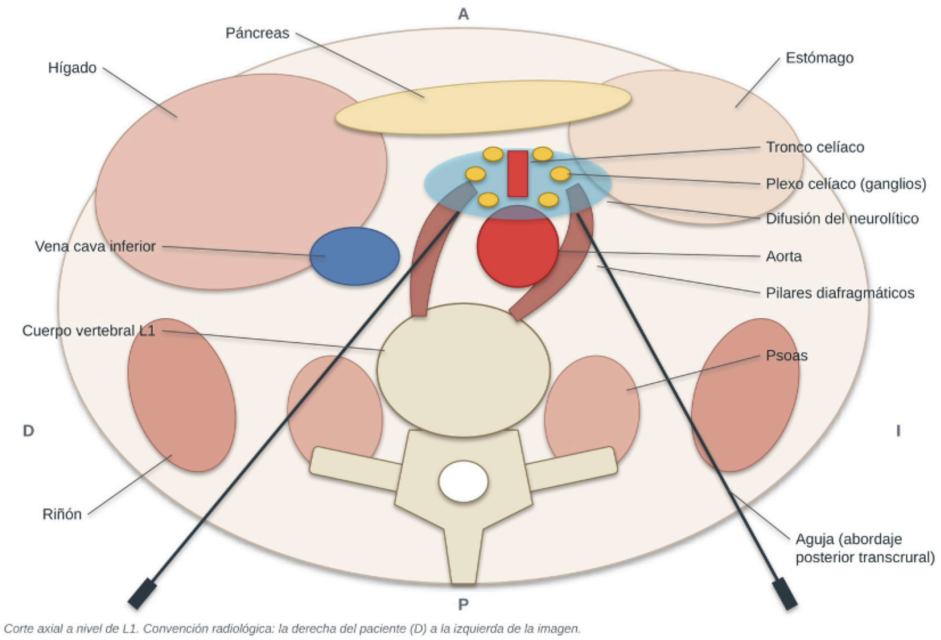


Figura 2. Esquema del bloqueo neurolítico del plexo celíaco por abordaje posterior bilateral transcrural, en corte axial a nivel de L1 y con convención radiológica (la derecha del paciente se representa a la izquierda de la imagen). Las agujas atraviesan los pilares diafragmáticos hasta la cara anterolateral de la aorta, donde el agente neurolítico difunde alrededor del tronco celíaco y de los ganglios celíacos.

Imagen generada con inteligencia artificial (Gemini, 2026).

Estos efectos suelen resolverse en pocos días a medida que se desarrollan mecanismos compensadores. Sin embargo, pueden ser más intensos y prolongados en pacientes de edad avanzada, con reserva cardiovascular limitada, hipovolemia, caquexia o hipoalbuminemia, en los tratados con antihipertensivos, diuréticos o sedantes, en aquellos con disautonomía previa por diabetes o por quimioterapia neurotóxica, y cuando se emplean abordajes bilaterales o volúmenes elevados de neurolítico (9,11). Las com-

plicaciones mayores, como la paraplejia, son excepcionales: en la serie de Davies se estimaron en un caso por cada 683 procedimientos (12).

Bloqueos pélvicos: plexo hipogástrico superior y ganglio impar

La neurólisis del plexo hipogástrico superior, descrita por Plancarte y cols. en 1990, y la del ganglio impar tienen escasa repercusión hemodinámica, dada la menor extensión del territorio denervado (5). En la práctica, permiten protocolos de vigilancia más ligeros y, con frecuencia, un circuito ambulatorio.

Bloqueo cervical: ganglio estrellado

El bloqueo del ganglio estrellado produce un síndrome de Horner ipsilateral (ptosis, miosis y enoftalmos), congestión nasal y vasodilatación con aumento de la temperatura del miembro superior. Estos signos confirman la eficacia del bloqueo y no requieren tratamiento, pero conviene informar de ellos al paciente (4).

La repercusión cardíaca se debe a la relación del ganglio con las fibras cardioaceleradoras de los segmentos T1 a T4. Rogers y cols. demostraron que el control simpático del nodo sinusal está lateralizado, de modo que el bloqueo puede modificar la frecuencia cardíaca de forma distinta según el lado tratado (13). Por este motivo se evita el bloqueo bilateral simultáneo, que además expone a una parálisis recurrencial bilateral.

Las complicaciones específicas incluyen la inyección en la arteria vertebral, que produce convulsiones de inicio inmediato incluso con volúmenes pequeños, la disfonía por afectación del nervio laríngeo recurrente, el bloqueo del nervio frénico, relevante en pacientes con reserva respiratoria limitada, y el hematoma cervical, que puede comprometer la vía aérea. La guía ecográfica, la aspiración repetida y la dosis de prueba reducen estos riesgos (3).

Bloqueo torácico: cadena simpática y nervios esplácnicos

El bloqueo torácico combina rasgos de los otros niveles. Si la difusión alcanza los segmentos cardioaceleradores puede producir bradicardia; si alcanza el flujo esplácnico, hipotensión con un perfil similar al del bloqueo celíaco. Añade, además, el riesgo de neumotórax por la proximidad pleural (2). La vigilancia posterior debe abarcar, por tanto, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la función respiratoria.

Protocolo de manejo hemodinámico postneurólisis

Se propone un manejo estructurado en tres fases, adaptado al nivel bloqueado.

Antes del procedimiento

La valoración previa debe incluir la volemia, la situación cardiovascular y la búsqueda de disautonomía previa, ya que el paciente diabético o tratado con quimioterapia neurotóxica compensa peor. Se corregirán las alteraciones hidroelectrolíticas y se revisarán los antihipertensivos, los fármacos bradicardizantes y los antitrombóticos. En relación con estos últimos, Warner y cols. analizaron las complicaciones hemorrágicas del bloqueo del plexo celíaco en pacientes con y sin tratamiento antitrombótico (14); en cualquier caso, la decisión debe seguir las recomendaciones vigentes para técnicas de riesgo hemorrágico. En los bloqueos abdominales se recomienda una pre-

carga de 500 a 1000 ml de cristaloide, ajustada a la función cardíaca. En el bloqueo cervical, la prioridad es valorar la vía aérea y la reserva respiratoria, y no programar nunca un bloqueo bilateral simultáneo. Por último, informar al paciente y al cuidador de los efectos esperables reduce la ansiedad y mejora la colaboración durante la movilización.

Durante el procedimiento

Se aplicará la monitorización estándar de anestesia: electrocardiograma, pulsioximetría y presión arterial no invasiva cada 5 minutos, con un acceso venoso permeable y fluidoterapia en curso. Antes de inyectar el neurolítico deben estar preparados los fármacos de rescate. El cristaloide en bolo de 250 a 500 ml es la primera medida ante la hipotensión. El vasopresor se elige según la frecuencia cardíaca: efedrina en bolos de 5 a 10 mg si es normal o baja, o fenilefrina en bolos de 50 a 100 µg si existe taquicardia. La atropina en dosis de 0,5 mg es el fármaco de referencia ante la bradicardia sintomática, más probable en los bloqueos cervical y torácico. Estas dosis son orientativas en adultos y deben individualizarse. En el bloqueo cervical se empleará guía ecográfica, aspiración repetida y dosis de prueba. En todos los niveles, el bloqueo diagnóstico previo con anestésico local ofrece un ensayo de la respuesta analgésica y hemodinámica, y la sedación debe ser ligera y titulada para no añadir depresión hemodinámica.

Después del procedimiento

El paciente permanecerá en decúbito durante las primeras horas, con control seriado de presión arterial y frecuencia cardíaca. Antes de la primera deambulación se realizará la prueba ortostática, que es la medida más rentable de todo el protocolo, seguida de una movilización progresiva en tres tiempos (sedestación, bipedestación y marcha), siempre acompañada la primera vez. Tras el bloqueo cervical se vigilarán la frecuencia cardíaca, la voz y la deglución antes de reiniciar la ingesta; tras el bloqueo torácico, la función respiratoria, descartando el neumotórax.

Ante una hipotensión se seguirá un algoritmo escalonado: detección, con umbrales adaptados a la presión basal del paciente; medidas iniciales con decúbito, elevación de las piernas y bolo de cristaloide; y, si no hay respuesta, tratamiento farmacológico según la frecuencia cardíaca. Una hipotensión refractaria no debe atribuirse sin más al bloqueo simpático: obliga a descartar una hemorragia retroperitoneal, una punción vascular o un neumotórax, mediante analítica, pruebas de imagen y observación hospitalaria.

En los casos de hipotensión ortostática persistente se añadirán medidas de soporte: hidratación, incorporación lenta, medias de compresión o faja abdominal, tratamiento de la diarrea y, excepcionalmente, agentes vasoactivos orales como la midodrina (alfa-1 adrenérgico). La educación del paciente y del cuidador, con instrucciones escritas y signos de alarma, completa el protocolo.

El beneficio que justifica el procedimiento

Todo este manejo tiene sentido porque el beneficio analgésico está demostrado y siempre debe valorarse la relación entre riesgos y beneficios. En

el ensayo aleatorizado de Wong y cols., la neurólisis del plexo celíaco mejoró el alivio del dolor frente al tratamiento analgésico sistémico exclusivo en pacientes con cáncer de páncreas irresecable, sin diferencias en la supervivencia (15). La revisión Cochrane de Arcidiacono y cols. confirmó una menor intensidad del dolor a las cuatro semanas, un menor consumo de opioides y menos estreñimiento (16). Anticipar la respuesta hemodinámica es, por tanto, la condición que permite ofrecer este beneficio con seguridad.

Conclusiones

La inhibición funcional de la cadena simpática es una técnica efectiva para el alivio del dolor crónico mediado por el simpático, ya sea oncológico o no, y permite reducir la farmacoterapia y los efectos adversos asociados al tipo de fármaco. El éxito de la técnica depende de la selección adecuada del paciente y del tipo de dolor y del entrenamiento del profesional que la realiza.

La hipotensión ortostática es la principal consecuencia hemodinámica de la neurólisis simpática abdominal y se explica por la interrupción de la rama eferente del barorreflejo sobre el reservorio venoso esplácnico. Los bloqueos cervical y torácico añaden alteraciones de la frecuencia cardíaca y complicaciones disautonómicas propias. Conocer la fisiología del reflejo ortostático y el territorio denervado en cada nivel permite anticipar estos efectos, en general transitorios y previsibles, y aplicar un protocolo en tres fases que mantiene la seguridad del procedimiento sin comprometer su beneficio analgésico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fallon M, Giusti R, Aielli F, Hoskin P, Rolke R, Sharma M, et al. Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2018;29(Suppl 4):iv166-91. DOI: 10.1093/annonc/mdy152.
2. de Leon-Casasola OA. Critical evaluation of chemical neurolysis of the sympathetic axis for cancer pain. Cancer Control. 2000;7(2):142-8. doi: 10.1177/107327480000700204
3. Narouze S. Ultrasound-guided stellate ganglion block: safety and efficacy. Curr Pain Headache Rep. 2014;18(6):424. DOI: 10.1007/s11916-014-0424-5.
4. Piraccini E, Munakomi S, Chang KV. Stellate ganglion blocks. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [citado 29 sep 2026]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507798/
5. Plancarte R, Amescua C, Patt RB, Aldrete JA. Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. Anesthesiology. 1990;73(2):236-9. DOI: 10.1097/00000542-199008000-00008.
6. Thompson AD, Shea MJ. Orthostatic hypotension. En: MSD Manual Professional Version [Internet]. Rahway (NJ): Merck & Co.; 2024 [citado 29 sep 2026]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/en-gb/professional/cardiovascular-disorders/symptoms-of-cardiovascular-disorders/orthostatic-hypotension

7. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res. 2011;21(2):69-72. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5.
8. Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. Anesthesiology. 2008;108(4):735-48. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181672607.
9. Kambadakone A, Thabet A, Gervais DA, Mueller PR, Arellano RS. CT-guided celiac plexus neurolysis: a review of anatomy, indications, technique, and tips for successful treatment. Radiographics. 2011;31(6):1599-621. DOI: 10.1148/rg.316115526.
10. Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. Anesth Analg. 1995;80(2):290-5. DOI: 10.1097/00000539-199502000-00015.
11. Mercadante S, Nicosia F. Celiac plexus block: a reappraisal. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 1998 [citado 29 sep 2026];23(1):37-48. Disponible en: https://rapm.bmj.com/content/23/1/37
12. Davies DD. Incidence of major complications of neurolytic coeliac plexus block. J R Soc Med. 1993;86(5):264-6. DOI: 10.1177/014107689308600507.
13. Rogers MC, Battit G, McPeek B, Todd D. Lateralization of sympathetic control of the human sinus node: ECG changes of stellate ganglion block. Anesthesiology. 1978;48(2):139-40. DOI: 10.1097/00000542-197802000-00009.
14. Warner NS, Moeschler SM, Warner MA, Hoelzer BC, Eldrige JS, Bendel MA, et al. Bleeding complications in patients undergoing celiac plexus block. Reg Anesth Pain Med. 2016;41(4):488-93. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000409.
15. Wong GY, Schroeder DR, Carns PE, Wilson JL, Martin DP, Kinney MO, et al. Effect of neurolytic celiac plexus block on pain relief, quality of life, and survival in patients with unresectable pancreatic cancer: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(9):1092-9. DOI: 10.1001/jama.291.9.1092.
16. Arcidiacono PG, Calori G, Carrara S, McNicol ED, Testoni PA. Celiac plexus block for pancreatic cancer pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(3):CD007519. DOI: 10.1002/14651858.CD007519.pub2.

Metainflamación y disbiosis intestinal: fisiopatología del eje intestino-cerebro en la perpetuación de la sensibilización central

AUTORA:
Laura Isabel Arranz

Doctora en Nutrición y Alimentación, Farmacéutica y Dietista-Nutricionista. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMDOR

La metainflamación, definida como la inflamación sistémica, crónica y de bajo grado producida por una desregulación metabólica, desempeña un papel fundamental en la persistencia y exacerbación del dolor crónico. Este concepto es totalmente diferente de lo que conocemos como inflamación clásica, que causa dolor e hinchazón visibles tras un golpe o infección. La metainflamación es silenciosa y está desencadenada y sostenida por factores metabólicos, como la obesidad, la hiperglucemia, la alteración de lípidos en sangre, las dietas ricas en ultraprocesados y el sedentarismo. Y todo esto está, además, claramente vinculado a la salud intestinal a través del papel de la microbiota, de manera que sus alteraciones llevan a situaciones patológicas en el eje intestino-cerebro y esto acentúa la metainflamación y puede llevar incluso a consecuencias como la perpetuación de la sensibilización central. Entender el rol del eje intestino-cerebro y la relación entre la metainflamación y la disbiosis intestinal es crucial para aportar una mirada clínica más amplia y ofrecer una mejor atención a nuestros pacientes.

Síndrome de fragilidad y sarcopenia: prehabilitación multimodal —nutrición y ejercicio— como coadyuvante analgésico funcional

AUTORA:
Elena Arregui López

Servicio de Oncología Radioterápica del Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción

La fragilidad y la sarcopenia representan dos procesos estrechamente relacionados con el envejecimiento, aunque conceptualmente diferentes. La sarcopenia se define actualmente como una enfermedad musculoesquelética caracterizada fundamentalmente por una reducción de la fuerza muscular, asociada a disminución de la cantidad o calidad muscular y, en fases más avanzadas, a deterioro del rendimiento físico (1). La fragilidad, por su parte, constituye un síndrome multidimensional caracterizado por una reducción de la reserva fisiológica y una mayor vulnerabilidad frente a situaciones de estrés (2).

Ambos procesos tienen importantes repercusiones clínicas. La pérdida de fuerza, la disminución de la velocidad de la marcha, el deterioro del equilibrio y la reducción de la capacidad para realizar actividades cotidianas condicionan pérdida de autonomía, mayor riesgo de caídas, hospitalización y dependencia. La identificación precoz y el tratamiento de estos estados se han convertido, por tanto, en un objetivo fundamental de la medicina geriátrica y de los programas de rehabilitación (1,2).

El dolor crónico añade una dimensión particularmente relevante. El dolor puede limitar la movilidad, inducir conductas de evitación y reducir la participación en actividades físicas. A su vez, la inactividad favorece el desacondicionamiento, la pérdida de fuerza y el deterioro funcional, lo que genera un círculo potencialmente progresivo. La literatura epidemiológica confirma una asociación importante entre dolor crónico y fragilidad. Una revisión sistemática y metanálisis publicada en 2020 encontró una prevalencia agrupada de fragilidad del 18 % y de prefragilidad del 43 % entre personas mayores con dolor crónico (3). Más recientemente, un metanálisis que incluyó 33 estudios y 25.904 participantes encontró que el dolor crónico se asociaba con un incremento significativo del riesgo de fragilidad (OR: 1,91; IC 95 %: 1,47-2,47), aunque no encontró evidencia suficiente para afirmar una relación bidireccional (4).

Este hallazgo resulta clínicamente relevante porque obliga a superar una visión exclusivamente farmacológica del tratamiento del dolor en el paciente frágil. En este contexto, el objetivo terapéutico no debería limitarse a disminuir una puntuación de dolor, sino también a recuperar aquellas funciones que el dolor está deteriorando: caminar, levantarse de una silla, subir escaleras, dormir, participar en actividades sociales y realizar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

La prehabilitación multimodal surge precisamente en este punto de intersección. Su finalidad es aumentar la reserva funcional antes o durante un proceso que puede producir deterioro, mediante la combinación de ejercicio, optimización nutricional y otras intervenciones individualizadas. En el paciente con dolor crónico, esta estrategia puede plantearse como un **coadyuvante analgésico funcional**, siempre entendiendo que no sustituye al diagnóstico etiológico ni al tratamiento analgésico convencional.

Fragilidad, sarcopenia y dolor: un círculo de deterioro funcional

La relación entre dolor, sarcopenia y fragilidad puede comprenderse mejor como un proceso dinámico (Figura 1). El dolor persistente puede provocar reducción voluntaria o involuntaria de la actividad física, especialmente cuando el paciente anticipa que el movimiento incrementará sus síntomas.

Figura 1. Modelo conceptual de la fragilidad y sarcopenia con dolor y efectos de la prehabilitación multimodal como coadyuvante analgésico funcional

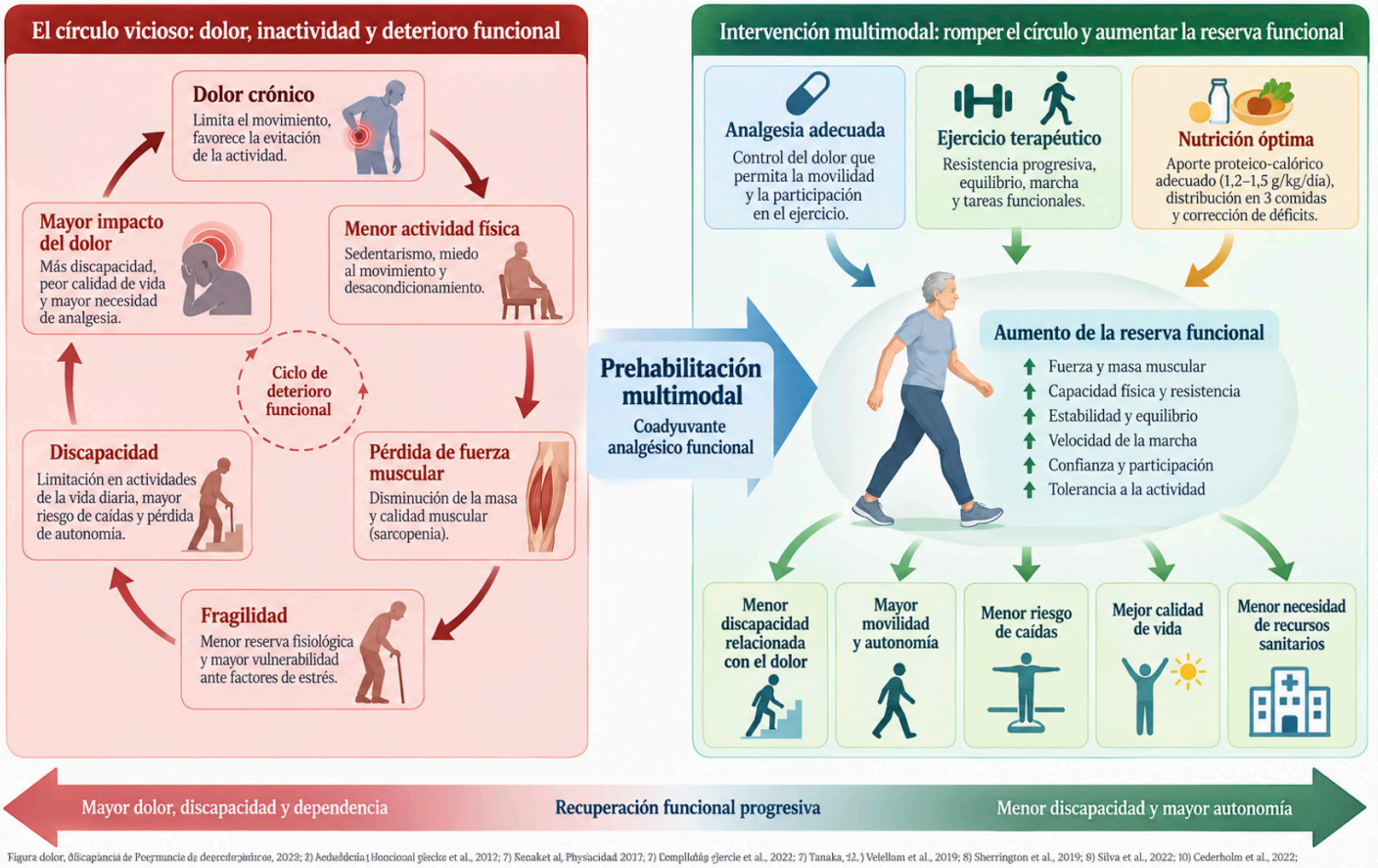


Figura dolor, discapacidad de prevalencia de deterioro, 2023; 2) Achaldcia [Honcional ejercicio et al., 2012; 7) Kenaket al, Physacidad 2017; 7) Complutig ejercie et al., 2022; 7) Tanaka, 12.) Velellom et al., 2019; 8) Sherrington et al., 2019; 8) Silva et al., 2022; 10) Cederholm et al., 2022;

Esta reducción de la actividad conduce progresivamente a desacondicionamiento y pérdida de fuerza muscular.

La disminución de la fuerza altera la marcha, la capacidad de levantarse de una silla y la estabilidad postural. El paciente puede comenzar a reducir todavía más sus desplazamientos y actividades, aumentando el sedentarismo. Cuando la pérdida de fuerza y de reserva fisiológica alcanza suficiente magnitud, aparece un fenotipo de fragilidad caracterizado por menor tolerancia a los factores estresantes y mayor riesgo de dependencia (1,2).

La consecuencia final es un incremento de la discapacidad relacionada con el dolor. El dolor puede no haber aumentado necesariamente en intensidad, pero su impacto sobre la vida cotidiana se vuelve mayor porque el paciente dispone de menos capacidad física para afrontarlo.

Este concepto permite diferenciar dos dimensiones del dolor: la **intensidad del síntoma** y su **impacto funcional**. En el paciente frágil, esta segunda dimensión adquiere especial importancia. Una reducción modesta de la intensidad del dolor puede acompañarse de una mejoría clínicamente relevante de la movilidad y la autonomía, mientras que una disminución importante de la intensidad puede tener escaso valor funcional si persisten la debilidad y el miedo al movimiento.

Prehabilitación multimodal: de la analgesia al funcionamiento

Las recomendaciones internacionales para el manejo de la fragilidad establecen que las intervenciones físicas multicomponente, especialmente aquellas que incluyen entrenamiento de fuerza, constituyen uno de los pilares fundamentales del tratamiento (2). Las recomendaciones internacionales sobre ejercicio en personas mayores también apoyan la combinación de entrenamiento de fuerza, ejercicio aeróbico, equilibrio y tareas funcionales, adaptados a la capacidad individual (5) (Tabla I).

La prehabilitación debe entenderse como una intervención individualizada y progresiva. No existe un programa único válido para todos los pacientes frágiles. La prescripción debe considerar edad, comorbilidad, nivel funcional, estado nutricional, presencia de dolor, riesgo de caídas, función cognitiva y objetivos personales.

En el paciente con dolor crónico, además, el ejercicio no debe plantearse como una intervención aislada. El control sintomático adecuado puede ser necesario para permitir que el paciente participe en el programa. Del mismo modo, el soporte nutricional debe garantizar que existe suficiente disponibilidad energética y proteica para que el músculo pueda adaptarse al estímulo del ejercicio.

De esta manera se establece una secuencia terapéutica:

Analgesia adecuada → posibilidad de movimiento → ejercicio → adaptación muscular → recuperación funcional → mayor autonomía → menor discapacidad relacionada con el dolor.

La analgesia permite al paciente moverse; el ejercicio convierte el movimiento en capacidad; la nutrición permite sostener la adaptación; y la función recuperada reduce el impacto del dolor.

Tabla 1. Síntesis de la evidencia sobre intervenciones en fragilidad y sarcopenia y su relación con el dolor

Intervención	Evidencia principal (estudios de referencia)	Resultados con mayor respaldo	Relación con el dolor	Calidad de la evidencia*	Aplicación clínica
Ejercicio de fuerza progresivo	Ensayos clínicos y revisiones en adultos mayores con sarcopenia y fragilidad[1–3].	Aumento de la fuerza muscular, masa muscular y rendimiento físico (SPPB, velocidad de marcha, levantarse de la silla).	Reduce la discapacidad relacionada con el dolor al mejorar la capacidad funcional y la tolerancia a la actividad; posible efecto hipoalgésico indirecto[4].	●●●○○ Moderada-alta	Intervención central. Prescribir 2–3 días/semana, 1–3 series de 8–12 repeticiones, trabajando los principales grupos musculares.
Ejercicio multicomponente (fuerza + equilibrio + aeróbico)	Metaanálisis y ensayos clínicos en fragilidad y sarcopenia[5–7].	Mejora de la movilidad, equilibrio, función física global y autonomía; reducción del riesgo de caídas.	Facilita la actividad y la recuperación funcional, disminuyendo la discapacidad asociada al dolor.	●●●○○ Moderada-alta	Estrategia de primera línea en fragilidad. Combinar ejercicio de resistencia con equilibrio y ejercicio aeróbico según tolerancia.
Entrenamiento de equilibrio y tareas funcionales	Revisiones y ensayos clínicos en adultos mayores y poblaciones frágiles[8,9].	Mejora de la estabilidad, confianza en la marcha y rendimiento en tareas funcionales; reducción del riesgo de caídas.	Reduce la limitación funcional asociada al dolor al mejorar la seguridad y la movilidad.	●●●○○ Moderada	Incluir varias veces por semana con progresión desde doble apoyo a tareas funcionales más complejas (marcha, giros, obstáculos).
Suplementación proteica y optimización nutricional	Revisiones sistemáticas y ensayos clínicos en sarcopenia y malnutrición[10–13].	Aumento de la masa muscular y, en algunos estudios, de la fuerza de prensión. Beneficio funcional inconsistente cuando se utiliza de forma aislada.	No se ha demostrado un efecto analgésico directo, pero mejora la capacidad para realizar ejercicio y otras intervenciones.	●●●○○ Moderada	Aporte proteico de 1,2–1,5 g/kg/día (con función renal estable), distribuido en 3 comidas, asegurando suficiente energía total. Individualizar según comorbilidades.
Nutrición + ejercicio (multimodal)	Metaanálisis y ensayos clínicos en pacientes mayores y frágiles[5,11,12].	Mejora de la fuerza, la masa muscular y la función física, especialmente en comparación con estrategias aisladas.	Potencia la capacidad de realizar ejercicio, lo que se traduce en menor discapacidad relacionada con el dolor.	●●●○○ Moderada	Estrategia complementaria. Integrar intervención nutricional dirigida por nutrición clínica con un programa de ejercicio de fuerza y equilibrio.
Analgesia + rehabilitación	Guías clínicas y estudios de intervención en dolor musculoesquelético y poblaciones mayores[14,15].	Aumento de la tolerancia al movimiento y de la adherencia a la rehabilitación.	Permite participar activamente en el programa de ejercicio, reduce la evitación del movimiento y la discapacidad.	●●○○○ Moderada (evidencia indirecta)	Programar el analgésico no sedante antes de la sesión cuando sea necesario, priorizar estrategias tópicas y no farmacológicas, y evitar efectos adversos que limiten la rehabilitación.
Prehabilitación multimodal (contexto perioperatorio)	Metaanálisis de 16 estudios en pacientes frágiles o de alto riesgo quirúrgico[16].	Reducción de la estancia hospitalaria y de las complicaciones graves; mejora de la prueba de marcha de 6 minutos y de la función física.	El efecto analgésico directo y el ahorro de opioides siguen menos definidos, aunque la mejor función puede facilitar un mejor control del dolor.	●●●○○ Moderada	Considerar en pacientes frágiles o de alto riesgo. Programa multimodal que incluya ejercicio, optimización nutricional y manejo del dolor.

* Calidad de la evidencia: ●●●○○ = alta; ●●○○○ = moderada; ●○○○○ = baja (adaptada de GRADE).
SPPB: Short Physical Performance Battery.
Referencias: 1) Silva-Hernández et al., 2019; 2) Beaudart et al., 2021; 3) Cadore et al., 2022; 4) Koes et al., 2021; 5) Li et al., 2021; 6) Tanaka et al., 2022; 7) Vellas et al., 2019; 8) Sherrington et al., 2019; 9) Silva et al., 2022; 10) Cederholm et al., 2022; 11) Deutz et al., 2018; 12) Tieland et al., 2018; 13) Coelho-Junior et al., 2021; 14) Koes et al., 2021; 15) Villafañe et al., 2021; 16) Carli et al., 2024.

Evaluación inicial del paciente

La intervención debería comenzar con una valoración funcional y clínica estructurada. El diagnóstico de sarcopenia debe basarse preferentemente en la evaluación de la fuerza muscular y, cuando sea posible, complementarse con medidas de cantidad o calidad muscular y rendimiento físico (1).

La fuerza de prensión manual constituye una herramienta sencilla y reproducible. La prueba de levantarse de una silla permite valorar simultáneamente fuerza de miembros inferiores y capacidad funcional. La velocidad de la marcha y la Short Physical Performance Battery (SPPB) aportan información adicional sobre el rendimiento físico.

La valoración no debería limitarse al aparato locomotor. En un paciente frágil con dolor crónico es necesario investigar factores potencialmente reversibles que puedan reducir la ingesta o la actividad: problemas de masticación o deglución, anorexia, alteraciones gastrointestinales, depresión, efectos adversos farmacológicos, estreñimiento, aislamiento social o dificultades económicas.

La evaluación del dolor debe incorporar al menos una medida de intensidad y otra de interferencia funcional. Resulta especialmente útil registrar el dolor tanto en reposo como durante la actividad. La pregunta clínica rele-

vante no es únicamente «¿cuánto le duele?», sino también «¿qué actividades ha dejado de hacer por el dolor?».

Ejercicio terapéutico como intervención central

El entrenamiento de fuerza constituye el componente central de la intervención sobre la sarcopenia. Una revisión sistemática y metanálisis en red que incluyó 42 ensayos clínicos aleatorizados y 3728 participantes con sarcopenia encontró beneficios del ejercicio sobre diferentes medidas de fuerza y función física, aunque la magnitud del efecto dependió del tipo de intervención y del resultado evaluado (6).

El objetivo no es simplemente aumentar la masa muscular, sino mejorar la capacidad del músculo para producir fuerza y trasladar esa ganancia a actividades funcionales. Por ello, los ejercicios de fuerza deben combinarse con tareas como levantarse de una silla, subir un escalón, caminar, realizar cambios de dirección o mantener el equilibrio.

En pacientes muy desacondicionados puede ser necesario comenzar con ejercicios sin carga o con resistencias muy bajas. Posteriormente, la progresión puede realizarse aumentando primero el número de repeticiones, después las series y finalmente la carga o la complejidad del movimiento. El principio fundamental es la progresión individualizada.

En términos prácticos, una frecuencia inicial de dos sesiones semanales de fuerza en días no consecutivos puede ser adecuada para muchos pacientes, acompañada de actividad funcional frecuente y ejercicios de equilibrio. Las recomendaciones internacionales apoyan programas multicomponente que incluyan entrenamiento de resistencia y equilibrio en personas mayores, con adaptación a las características individuales (5).

Equilibrio, marcha y prevención de caídas

El equilibrio constituye un componente esencial del tratamiento porque la fragilidad y la sarcopenia aumentan el riesgo de caídas. El entrenamiento debe progresar desde situaciones de máxima estabilidad hacia tareas funcionales más exigentes.

La progresión puede comenzar con apoyo bipodal y desplazamientos de peso para posteriormente introducir posiciones con menor base de sustentación, cambios de dirección, giros, obstáculos bajos y tareas duales cuando sean apropiadas.

El objetivo final no es mejorar una prueba de equilibrio de forma aislada, sino recuperar la confianza y seguridad necesarias para caminar y participar en actividades cotidianas.

Nutrición y sarcopenia

La nutrición constituye el segundo gran pilar de la intervención. La malnutrición y la ingesta insuficiente de proteínas pueden acelerar la pérdida de masa muscular y limitar la respuesta al entrenamiento.

Las guías ESPEN recomiendan un abordaje individualizado, integral y multidisciplinar de la nutrición en las personas mayores (7). La interven-

ción debe asegurar una ingesta energética suficiente, evitar restricciones dietéticas innecesarias y utilizar suplementos nutricionales cuando la alimentación convencional no permita alcanzar los objetivos (7).

En términos de proteína, las recomendaciones del grupo de expertos de ESPEN sitúan la ingesta en torno a 1,0-1,2 g/kg/día para personas mayores sanas y en 1,2-1,5 g/kg/día en personas mayores con malnutrición o riesgo de malnutrición asociado a enfermedad (8).

En un paciente frágil o sarcopénico sometido a rehabilitación, una pauta inicial de aproximadamente **1,2 g/kg/día** puede constituir un objetivo práctico, aumentando hacia **1,5 g/kg/día** cuando existe pérdida ponderal, malnutrición, enfermedad intercurrente o una elevada demanda anabólica, siempre que la situación clínica lo permita.

Esta recomendación debe individualizarse especialmente en pacientes con enfermedad renal avanzada, insuficiencia cardiaca, disfagia u otras situaciones clínicas que modifiquen las necesidades nutricionales.

Distribución proteica y disponibilidad energética

No basta con determinar la cantidad total de proteína. Su distribución a lo largo del día también puede ser relevante para maximizar la estimulación repetida de la síntesis proteica muscular.

Una estrategia práctica consiste en distribuir la proteína en tres comidas principales, intentando alcanzar aproximadamente 25-30 g por comida en aquellos pacientes que lo toleren y para quienes resulte apropiado.

La disponibilidad energética es igualmente importante. Una dieta con déficit calórico importante puede limitar la utilización de los aminoácidos para la síntesis muscular. Por ello, el objetivo no debe ser únicamente aumentar la proteína, sino asegurar una alimentación suficiente y adaptada a las necesidades metabólicas.

La evidencia disponible apoya especialmente la combinación de nutrición y ejercicio. Un metanálisis de intervenciones combinadas en personas mayores con sarcopenia encontró que ejercicio, nutrición y su combinación pueden mejorar diferentes dominios musculares y funcionales, aunque los resultados no son uniformes para todos los desenlaces (9).

En pacientes hospitalizados con fragilidad o prefragilidad, un metanálisis de 11 ensayos aleatorizados encontró que las intervenciones combinadas de ejercicio y nutrición se asociaron con una reducción de las puntuaciones de fragilidad y una mejoría de la SPPB, aunque los autores calificaron la evidencia global como débil y señalaron una elevada heterogeneidad (10).

Evidencia específica sobre suplementación proteica

La suplementación proteica aislada presenta resultados menos consistentes que la combinación de nutrición y ejercicio. En un ensayo clínico aleatorizado realizado en personas mayores desnutridas, prefrágiles o frágiles, una intervención de 12 semanas con suplementación proteica mejoró la masa muscular y algunos parámetros de rendimiento físico (11).

Estos datos apoyan el concepto de que la nutrición debe considerarse una herramienta para permitir y potenciar la adaptación al ejercicio, más que un sustituto del entrenamiento.

Por tanto, ante un paciente sarcopénico con dolor crónico, la estrategia no debería ser «proteína o ejercicio», sino determinar qué combinación de ambos resulta viable y sostenible.

Sarcopenia y obesidad

La ausencia de bajo peso no excluye la sarcopenia. La denominada obesidad sarcopénica combina exceso de adiposidad con disminución de la masa o función muscular y constituye un fenotipo especialmente relevante en personas mayores (12).

En estos pacientes, una reducción indiscriminada del peso puede agravar la pérdida de masa muscular. El objetivo debe centrarse en mejorar la composición corporal y la capacidad funcional, priorizando ejercicio de fuerza y una estrategia nutricional que preserve el tejido muscular.

Esta consideración es especialmente importante en el paciente con dolor crónico, en quien el exceso de peso puede incrementar la carga mecánica mientras la debilidad muscular reduce la capacidad para realizar actividad física.

Ejercicio y analgesia: de la intensidad del dolor a la discapacidad

La relación entre ejercicio y dolor es compleja. El ejercicio puede producir respuestas hipoalgésicas agudas y, a largo plazo, mejorar la capacidad funcional y reducir la discapacidad. Sin embargo, el objetivo de la intervención no debería formularse exclusivamente como «hacer ejercicio para quitar el dolor».

En personas mayores con dolor musculoesquelético crónico, una revisión sistemática y metanálisis de 16 ensayos aleatorizados encontró que las intervenciones multimodales que incluían ejercicio rehabilitador reducían el dolor frente a la atención habitual, aunque la magnitud de esta reducción no alcanzaba criterios de importancia clínica para el dolor. En cambio, los efectos sobre la discapacidad fueron más consistentes y de magnitud pequeña a moderada (13).

Este hallazgo respalda una idea fundamental para la práctica clínica: **la principal contribución analgésica del ejercicio puede ser funcional antes que sintomática.**

Una reducción de un punto en una escala numérica de dolor puede ser clínicamente modesta, pero si el paciente pasa de necesitar ayuda para levantarse de una silla a realizar la transferencia de forma independiente, el beneficio terapéutico es considerable.

El ejercicio como posible modulador del dolor

La investigación sobre ejercicio inducido por hipoalgesia continúa evolucionando. Un metanálisis publicado en 2026 que incluyó 19 estudios evaluó los cambios en el umbral de dolor a la presión en pacientes con dolor muscu-

loesquelético crónico. No encontró superioridad del ejercicio aislado frente a otras modalidades de fisioterapia y calificó la certeza de la evidencia como baja o muy baja para algunos desenlaces (14).

Estos resultados son importantes porque obligan a evitar una afirmación excesivamente simplista de que el ejercicio es directamente analgésico en todos los pacientes.

El efecto clínicamente más consistente parece situarse en otro nivel: mejorar fuerza, movilidad, confianza y capacidad funcional, reduciendo la discapacidad y permitiendo que el paciente participe en más actividades.

Integración de la analgesia con la rehabilitación

La analgesia y la rehabilitación no deberían plantearse como estrategias independientes. En pacientes con dolor intenso, una analgesia insuficiente puede impedir la participación en el ejercicio. Por el contrario, una analgesia excesivamente sedante puede producir somnolencia, deterioro cognitivo, hipotensión, estreñimiento o alteraciones del equilibrio, lo que dificulta la rehabilitación y aumenta el riesgo de caídas.

El objetivo debe ser alcanzar un nivel de control sintomático que permita realizar actividad física de forma segura.

En determinados pacientes puede ser útil programar el tratamiento analgésico antes de las sesiones de rehabilitación. Cuando sea clínicamente apropiado, deben priorizarse estrategias que produzcan el menor impacto posible sobre el estado cognitivo y el equilibrio.

La respuesta debe valorarse tanto durante la sesión como en las horas posteriores. Una exacerbación transitoria y tolerable de las molestias puede ser compatible con una progresión adecuada, mientras que un empeoramiento mantenido que produzca pérdida funcional al día siguiente obliga a revisar la carga de entrenamiento.

¿Debe existir dolor durante el ejercicio?

La presencia de cierta molestia durante la actividad no implica necesariamente que el ejercicio sea perjudicial. Sin embargo, en el paciente frágil resulta especialmente importante diferenciar una respuesta esperable de una exacerbación clínicamente relevante.

La prescripción debe individualizarse en función de la intensidad del dolor, la etiología, la respuesta previa al ejercicio y la evolución funcional. El criterio fundamental debe ser la tolerancia global y la capacidad del paciente para recuperar su nivel funcional después de la sesión.

Por este motivo, la evaluación debería incluir tanto el dolor durante el ejercicio como la función en las 24 horas siguientes.

Programa práctico de prehabilitación de 12 semanas

Un programa inicial de 12 semanas puede proporcionar un marco clínico razonable, siempre adaptado a las características individuales.

Durante las primeras semanas, el objetivo principal debe ser familiarizar al paciente con el movimiento y garantizar la seguridad. Dos sesiones semana-

les de fuerza, separadas por al menos 48 horas, pueden combinar ejercicios como levantarse de una silla, extensión de rodilla, abducción de cadera, elevación de talones, remo con banda elástica y empuje contra la pared.

El programa debe incorporar ejercicios de equilibrio de corta duración varias veces por semana. En pacientes con buena tolerancia puede añadirse marcha a intensidad confortable y posteriormente aumentar progresivamente la duración o dificultad.

En pacientes muy desacondicionados, el entrenamiento puede comenzar con una única serie de 8-12 repeticiones y cargas muy ligeras. Una vez que el paciente tolere adecuadamente el estímulo, la progresión puede realizarse aumentando primero las repeticiones, posteriormente las series y finalmente la resistencia.

La progresión no debe estar determinada únicamente por la fuerza muscular. La capacidad para realizar actividades cotidianas, el dolor, la fatiga, el equilibrio y la seguridad deben formar parte de la decisión.

Monitorización de la respuesta

La respuesta terapéutica debería evaluarse de forma multidimensional.

La intensidad del dolor puede registrarse mediante una escala numérica de 0 a 10, separando dolor en reposo y durante la actividad. Debe añadirse información sobre interferencia con sueño, movilidad y actividades cotidianas.

La SPPB permite valorar equilibrio, velocidad de la marcha y capacidad para levantarse de una silla. El Timed Up and Go (TUG) aporta información sobre movilidad funcional y puede repetirse de forma sencilla durante el seguimiento.

La velocidad habitual de la marcha constituye otro marcador de gran utilidad, mientras que la fuerza puede monitorizarse mediante prensión manual y pruebas de levantarse de una silla.

La evaluación debería realizarse al inicio, con un seguimiento clínico breve y frecuente durante las primeras semanas, una reevaluación funcional a las 4-6 semanas y una valoración global alrededor de las 12 semanas.

El éxito no debería definirse exclusivamente por una disminución del dolor. Una respuesta clínicamente relevante puede consistir en caminar más distancia, levantarse de una silla sin ayuda, recuperar una actividad social o reducir el miedo al movimiento.

Prehabilitación en pacientes frágiles de alto riesgo

La evidencia procedente de contextos perioperatorios ofrece información adicional sobre el potencial de la prehabilitación. Una revisión sistemática y metanálisis de 16 estudios en pacientes frágiles o de alto riesgo sometidos a cirugía abdominal mayor encontró que la prehabilitación se asociaba con mejores resultados funcionales y determinados beneficios perioperatorios, incluyendo reducción de estancia hospitalaria y complicaciones graves (15).

Estos datos no deben extrapolarse automáticamente al paciente con dolor crónico, pero refuerzan un concepto importante: aumentar la reserva fun-

cional antes de una situación de estrés puede modificar la trayectoria clínica posterior.

La prehabilitación puede considerarse, por tanto, no solamente una intervención previa a la cirugía, sino un modelo de optimización funcional aplicable a diferentes situaciones de vulnerabilidad.

¿Puede la prehabilitación reducir la necesidad de opioides?

La posibilidad de reducir el consumo de analgésicos mediante rehabilitación es clínicamente atractiva, pero la evidencia disponible todavía no permite afirmar que la prehabilitación multimodal produzca de forma consistente un efecto ahorrador de opioides.

La evidencia más sólida se encuentra en la mejoría funcional y la reducción de discapacidad. La reducción del dolor es generalmente menor y heterogénea, mientras que los datos específicos sobre reducción de opioides son mucho más limitados (13-15).

Por ello, el objetivo no debería formularse como «sustituir los analgésicos por ejercicio», sino como **reducir la dependencia funcional del tratamiento exclusivamente farmacológico mediante la recuperación de capacidad física.**

En determinados pacientes, la recuperación funcional puede permitir posteriormente simplificar el tratamiento analgésico, pero esta posibilidad debe comprobarse individualmente y no considerarse un resultado garantizado.

Un nuevo modelo de coadyuvancia analgésica funcional

La integración de estos datos permite plantear un modelo conceptual en el que el tratamiento del dolor y la recuperación funcional se retroalimentan.

El dolor limita el movimiento. La falta de movimiento favorece el desacondicionamiento. El desacondicionamiento provoca pérdida de fuerza. La pérdida de fuerza contribuye a la sarcopenia y a la fragilidad. La fragilidad incrementa la discapacidad y hace que el mismo nivel de dolor tenga un impacto mucho mayor sobre la vida cotidiana.

La intervención multimodal pretende romper este circuito mediante tres pilares:

analgesia adecuada + ejercicio terapéutico + nutrición suficiente.

La analgesia permite iniciar o mantener el movimiento. El ejercicio genera adaptación muscular y mejora la capacidad funcional. La nutrición aporta el sustrato necesario para la adaptación. El aumento de la fuerza y la movilidad permite recuperar actividades y autonomía.

Por tanto, la prehabilitación puede conceptualizarse como un **coadyuvante analgésico funcional**, cuyo principal objetivo no es necesariamente eliminar el dolor, sino reducir la discapacidad producida por él.

Limitaciones de la evidencia

La interpretación de la literatura debe realizarse con cautela. En primer lugar, los estudios de ejercicio y nutrición utilizan intervenciones muy hete-

rogéneas en cuanto a intensidad, frecuencia, duración, tipo de ejercicio y características de los pacientes.

En segundo lugar, muchos estudios se centran en personas mayores con sarcopenia o fragilidad sin seleccionar específicamente pacientes con dolor crónico. Por tanto, parte de la evidencia que sustenta el modelo de coadyuvancia analgésica procede de una extrapolación fisiopatológica y funcional razonable, pero no de ensayos diseñados específicamente para demostrar un efecto analgésico.

Además, la respuesta al ejercicio depende de la etiología del dolor. Los resultados obtenidos en artrosis o dolor lumbar crónico no pueden extrapolarse directamente a dolor neuropático, dolor oncológico o dolor nociplástico.

Finalmente, aunque la combinación de ejercicio y nutrición parece conceptualmente superior a la utilización aislada de cualquiera de los dos componentes en determinados pacientes, no todos los metanálisis han demostrado una superioridad uniforme sobre todos los desenlaces (9,10).

Estas limitaciones no invalidan la intervención, pero obligan a formular sus objetivos de forma realista: **mejorar la función, preservar la autonomía y reducir la discapacidad relacionada con el dolor**, más que prometer un efecto analgésico directo.

Conclusiones

La fragilidad y la sarcopenia constituyen importantes determinantes de discapacidad en las personas mayores y adquieren especial relevancia cuando coexisten con dolor crónico.

La relación entre dolor, inactividad, pérdida de fuerza, sarcopenia y fragilidad puede establecer un círculo de deterioro funcional que amplifica el impacto del dolor sobre la vida cotidiana.

La evidencia disponible respalda el ejercicio multicomponente, especialmente el entrenamiento progresivo de fuerza, como elemento central del tratamiento de la sarcopenia y la fragilidad. La optimización nutricional, particularmente el aporte proteico adecuado y la corrección de déficits energéticos, constituye un complemento fundamental. La combinación de ejercicio y nutrición parece especialmente relevante para mejorar diferentes dimensiones de la función física.

En pacientes con dolor crónico, los programas multimodales pueden reducir la discapacidad y producir pequeñas reducciones de la intensidad del dolor, aunque el efecto analgésico directo es menos consistente que el beneficio funcional.

Por ello, la prehabilitación multimodal debe entenderse como una **estrategia de coadyuvancia analgésica funcional** y no como sustituto de la analgesia. El objetivo es crear las condiciones que permitan al paciente moverse, entrenar, recuperar fuerza y recuperar autonomía.

La idea central puede resumirse en una secuencia:

La analgesia permite moverse. El ejercicio convierte el movimiento en capacidad. La nutrición permite sostener la adaptación. La capacidad recuperada reduce la discapacidad relacionada con el dolor.

En el paciente frágil con sarcopenia y dolor crónico, el tratamiento más eficaz no debería plantearse únicamente como una reducción del síntoma,

sino como una recuperación progresiva de la capacidad para vivir con la menor limitación posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31. DOI: 10.1093/ageing/afy169.
2. Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, Woodhouse L, Rodríguez-Mañas L, Fried LP, et al. Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management. J Nutr Health Aging. 2019;23(9):771-87. DOI: 10.1007/s12603-019-1273-z.
3. Lin T, Zhao Y, Xia X, Ge N, Yue J. Association between frailty and chronic pain among older adults: a systematic review and meta-analysis. Eur Geriatr Med. 2020;11(6):945-59. DOI: 10.1007/s41999-020-00382-3.
4. Yang S, Wang H, Tao Y, Tian J, Wen Z, Cao J, et al. Association of chronic pain with frailty and pre-frailty in older adults: a systematic review and meta-analysis. Arch Gerontol Geriatr. 2025;131:105784. DOI: 10.1016/j.archger.2025.105784.
5. Izquierdo M, Merchant RA, Morley JE, Anker SD, Aprahamian I, Arai H, et al. International Exercise Recommendations in Older Adults (ICFSR): Expert Consensus Guidelines. J Nutr Health Aging. 2021;25(7):824-53. DOI: 10.1007/s12603-021-1665-8.
6. Shen Y, Shi Q, Nong K, Li S, Yue J, Huang J, et al. Exercise for sarcopenia in older people: a systematic review and network meta-analysis. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2023;14(3):1199-211. DOI: 10.1002/jcsm.13225.
7. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft AJ, Hooper L, Kiesswetter E, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. Clin Nutr. 2022;41(4):958-89. DOI: 10.1016/j.clnu.2022.01.024.
8. Deutz NEP, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. Clin Nutr. 2014;33(6):929-36. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.04.007.
9. Wu PY, Huang KS, Chen KM, Chou CP, Tu YK. Exercise, nutrition, and combined exercise and nutrition in older adults with sarcopenia: a systematic review and network meta-analysis. Maturitas. 2021;145:38-48. DOI: 10.1016/j.maturitas.2020.12.009.
10. Han CY, Miller M, Yaxley A, Baldwin C, Woodman R, Sharma Y. Effectiveness of combined exercise and nutrition interventions in prefrail or frail older hospitalised patients: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2020;10(12):e040146. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-040146.
11. Park Y, Choi JE, Hwang HS. Protein supplementation improves muscle mass and physical performance in undernourished prefrail and frail elderly subjects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Am J Clin Nutr. 2018;108(5):1026-33. DOI: 10.1093/ajcn/nqy214.
12. Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(9):513-37. DOI: 10.1038/s41574-018-0062-9.

13. Kechichian A, Lafrance S, Matifat E, Dubé F, Lussier D, Benhaim P, et al. Multimodal interventions including rehabilitation exercise for older adults with chronic musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. J Geriatr Phys Ther. 2022;45(1):34-49. DOI: 10.1519/JPT.0000000000000279.
14. Salazar-Méndez J, Benavides-Méndez F, Núñez-Cortés R, Araya-Quintanilla F, Viscay-Sanhueza N, Sazo-Rodríguez S, et al. Effects of exercise-induced hypoalgesia on pressure pain threshold in patients with chronic musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. PM R. 2026;18(10):1225-39. DOI: 10.1002/pmrj.70120.
15. Skořepa P, Ford KL, Alsuwaylihi A, O'Connor D, Prado CM, Gomez D, et al. The impact of prehabilitation on outcomes in frail and high-risk patients undergoing major abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. Clin Nutr. 2024;43(3):629-48. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.01.020.

Abordaje integral del dolor en el paciente oncológico: aportación de la enfermera de práctica avanzada

AUTORA:
María Oliva Rodríguez Martín

EPA Oncología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción y justificación

El cáncer constituye uno de los principales problemas de salud. En España, la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), a partir de los datos de la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), estima 301.184 nuevos diagnósticos en 2026; entre los tumores de mayor incidencia se encuentra el cáncer de pulmón, con 34.908 casos estimados (1). El aumento de la incidencia, la supervivencia y la complejidad terapéutica hace necesario atender no solo al control de la enfermedad, sino también a los síntomas, la funcionalidad y la calidad de vida.

El dolor continúa siendo uno de los síntomas más frecuentes en las personas con cáncer. Un metanálisis publicado en 2023 estimó una prevalencia global del dolor del 44,5 %, con un 30,6 % de pacientes con dolor moderado o intenso (2). Su frecuencia varía según tumor, estadio, tratamiento y situación clínica.

El dolor puede derivarse directamente de la enfermedad, asociarse a sus consecuencias, relacionarse con los tratamientos o ser independiente del cáncer (3). Además, pueden coexistir mecanismos nociceptivos, neuropáticos y mixtos. Se trata, por tanto, de un problema multidimensional que puede afectar al sueño, movilidad, alimentación, autonomía y participación social.

La SEOM recomienda una valoración estructurada y la participación activa del paciente (3). La ESMO aconseja valorar intensidad, características, localización, desencadenantes, alivio, tratamientos previos y repercusión funcional (4). La ASCO establece recomendaciones para el uso de opioides en adultos con dolor relacionado con cáncer o tratamiento activo, incluyendo valoración, titulación y monitorización de efectos adversos (5). La Oncology Nursing Society sitúa la valoración, prevención, educación, intervención y seguimiento entre los elementos esenciales del manejo del dolor oncológico (6). En este contexto, la enfermera de práctica avanzada (EPA) en oncología puede aportar valoración clínica avanzada, juicio clínico, educación terapéutica, seguimiento, coordinación y evaluación de resultados.

Objetivos

Objetivo general

Analizar el abordaje integral del dolor en la persona con cáncer desde una perspectiva enfermera, destacando el papel de la EPA en oncología en la valoración, educación terapéutica, prevención y manejo de síntomas y toxicidades, seguimiento y coordinación interdisciplinar.

Objetivos específicos

Identificar los principales tipos y mecanismos de dolor; describir herramientas y escalas de valoración; revisar estrategias farmacológicas y no farmacológicas; profundizar en el dolor neuropático e irruptivo; destacar educación terapéutica y autocuidado; integrar el dolor en los planes de cuidados; analizar el papel de la EPA; incorporar el manejo y educación sobre dispositivos; proponer un modelo de actuación EPA-POC e indicadores de resultados.

Clasificación del dolor oncológico

La clasificación puede realizarse atendiendo a etiología, mecanismo fisiopatológico, intensidad, localización, duración y patrón temporal. Son dimensiones complementarias que deben integrarse en la valoración.

Clasificación según la etiología

La Guía para el Abordaje Interdisciplinar del Dolor Oncológico (GADO) distingue cuatro categorías (7):

- Dolor derivado de la enfermedad: consecuencia directa de la enfermedad oncológica, por infiltración, afectación ósea, compresión o afectación de tejidos y estructuras nerviosas. Es el tipo más frecuente según la GADO.
- Dolor asociado a la enfermedad: relacionado indirectamente con sus consecuencias, por ejemplo inmovilidad, encamamiento, alteraciones musculoesqueléticas o pérdida de funcionalidad.
- Dolor asociado al tratamiento oncológico: derivado de procedimientos o tratamientos, incluyendo dolor postoperatorio, neuropatía periférica, mucositis, dolor asociado a radioterapia y determinadas toxicidades cutáneas o musculoesqueléticas. Es especialmente relevante para Enfermería por las posibilidades de prevención, educación, detección precoz y seguimiento.
- Dolor independiente del cáncer: relacionado con comorbilidades no directamente vinculadas al proceso oncológico, como artrosis o polineuropatía diabética. No todo dolor en una persona con cáncer debe atribuirse al tumor.

Pueden coexistir diferentes causas en una misma persona; por ello deben identificarse localización, etiología y mecanismo de cada dolor.

Clasificación según el mecanismo fisiopatológico

- Dolor nociceptivo: consecuencia de la activación de nociceptores ante lesión tisular. Puede ser somático, generalmente mejor localizado, o vis-

ceral, habitualmente más difuso y relacionado con afectación, distensión, infiltración u obstrucción visceral.
— Dolor neuropático: relacionado con lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. Puede manifestarse como quemazón, hormigueo, adormecimiento, descargas eléctricas, parestesias, disestesias, hiperalgesia o alodinia.
— Dolor mixto: combina componentes nociceptivos y neuropáticos y es frecuente en oncología (4,7).

Clasificación según el patrón temporal

Puede ser agudo, persistente o crónico, episódico, espontáneo o incidental. Debe diferenciarse el dolor basal del dolor irruptivo. La GADO define este último como una exacerbación transitoria del dolor oncológico sobre un dolor basal estabilizado y adecuadamente controlado, espontánea o desencadenada por determinadas situaciones (7).

Valoración del dolor

La valoración es el primer paso para establecer un plan de cuidados individualizado. La guía RNAO 2025 recomienda cribado y valoración inicial y continuada mediante un abordaje integral y centrado en la persona y la familia (8).

La valoración enfermera debe incluir intensidad, localización, características, mecanismo, temporalidad, desencadenantes, respuesta al tratamiento, efectos adversos, función, sueño, estado emocional y capacidad de autocuidado. También debe incorporar la dimensión psicosocial, ya que miedo, ansiedad, preocupación, alteraciones del sueño y relaciones pueden modificar la experiencia dolorosa.

Entre las herramientas disponibles se encuentran la escala numérica (NRS), la EVA, escalas verbales o faciales, PAINAD en personas con deterioro cognitivo avanzado, Brief Pain Inventory (BPI) para intensidad e interferencia (9), DN4 y CTCAE para el cribado de características neuropáticas (10,11), ECOG para estado funcional y EORTC QLQ-C30 para calidad de vida. Ninguna escala sustituye a la valoración clínica; facilita una medición estructurada, comparable y reproducible.

Tratamiento del dolor

El tratamiento debe ser multimodal e individualizado según etiología, mecanismo, intensidad, situación clínica, comorbilidades, tratamiento antineoplásico y objetivos de la persona.

El tratamiento farmacológico puede incluir analgésicos no opioides, opioides y fármacos coadyuvantes. La ASCO recomienda opioides en adultos con dolor relacionado con cáncer o tratamiento activo cuando están indicados, con selección, titulación y monitorización individualizadas (5). En situaciones seleccionadas pueden utilizarse tratamientos intervencionistas o dirigidos a la causa, como radioterapia, radiofármacos, neuromodulación, crioablación, cirugía, acupuntura o TENS.

Las medidas no farmacológicas complementan el tratamiento. La SEOM señala que la medicación no debe constituir el único abordaje y que la edu-

cación puede contribuir al control del dolor (3). La evidencia de *mindfulness*, relajación e imaginería guiada es favorable en algunos estudios, aunque heterogénea (12). El masaje ha mostrado resultados favorables sobre dolor y bienestar, aunque la certeza de la evidencia es muy baja (13). Acupuntura, acupresión y reflexología presentan resultados potencialmente favorables, aunque su uso debe individualizarse (14). Por ello, estas intervenciones deben entenderse como complementarias y no como sustitutos del tratamiento indicado.

De la analgesia al abordaje integral: enfermera de práctica avanzada en oncología

El diagnóstico de cáncer puede alterar las esferas física, emocional, social, económico-laboral y espiritual de la persona y su familia. La enfermera oncológica ocupa una posición estratégica por su contacto continuado y su capacidad para detectar cambios clínicos de forma precoz.

Su intervención comprende detección, valoración, seguimiento, educación, promoción del autocuidado, vigilancia de toxicidades, prevención de complicaciones, evaluación de la respuesta y coordinación. No debe limitarse a preguntar cuánto duele, sino explorar localización, características, desencadenantes, alivio, repercusión sobre sueño y actividad, medicación utilizada, eficacia, efectos adversos y conocimientos del paciente.

El dolor es subjetivo y puede variar según experiencias previas, etapa de la enfermedad, cultura, idioma, creencias y vivencias. La enfermera debe integrar las dimensiones física, emocional, social y espiritual, con formación y herramientas adecuadas. El objetivo de los cuidados es mejorar la calidad de vida del paciente y su familia, atendiendo también al sufrimiento moral y espiritual.

La EPA de Oncología constituye un modelo de atención con conocimiento experto y capacidad de toma de decisiones complejas. El Consejo Internacional de Enfermeras define la práctica avanzada como aquella ejercida por una enfermera con conocimiento experto, capacidad de decisión compleja y competencias clínicas para una práctica ampliada (15). En Andalucía, la Estrategia de Cuidados define perfiles específicos de Enfermería de Práctica Avanzada y señala que estas profesionales ejercen liderazgo clínico, disponen de autonomía para la toma de decisiones complejas basadas en la evidencia e integran los roles de clínico experto, consultor, docente e investigador. Acompaña al paciente con cáncer y su familia durante todo el proceso de enfermedad, convirtiéndose en profesional de referencia, facilitando el acceso al sistema sanitario (16). El Manual de ACSA para EPA en Cuidados Oncológicos recoge competencias relacionadas con educación, información y capacitación, coordinación del plan terapéutico y acompañamiento (17).

La mayor parte de la atención se realiza a pacientes ambulatorios, por lo que es en consulta de enfermería donde se realizan la mayoría de las intervenciones de la EPA. En el ámbito del dolor, estas competencias se concretan en valoración clínica avanzada, identificación precoz de síntomas y toxicidades, juicio clínico, planificación de cuidados, educación terapéutica, autocuidado, seguimiento, manejo y educación sobre dispositivos, consultoría,

planificación del alta hospitalaria, coordinación interniveles y evaluación de resultados. La evidencia internacional sobre práctica avanzada muestra resultados favorables en distintas dimensiones de acceso, calidad y utilización, aunque la medición de resultados clínicos sigue siendo heterogénea (18). Por ello, en el ámbito de la EPA-POC es necesario avanzar hacia indicadores específicos de resultados clínicos y de experiencia del paciente.

Plan de cuidados enfermeros

El dolor debe integrarse en el proceso enfermero y en un plan individualizado. NANDA-I 2024-2026 mantiene, entre otros, los diagnósticos 00132 Dolor agudo y 00133 Dolor crónico, además de otras etiquetas relacionadas con confort y síndrome de dolor crónico que deben seleccionarse según la valoración (19).

Según las características del paciente pueden plantearse diagnósticos como 00132 Dolor agudo, 00133 Dolor crónico, 00146 Ansiedad, 00148 Temor, 00126 Conocimientos deficientes, 00080 Gestión ineficaz de la salud, 00085 Deterioro de la movilidad física, 00303 Riesgo de caídas, 00380 Deterioro del confort físico.

Los resultados NOC pueden incluir 1605 Control del dolor, 2102 Nivel del dolor, 1606 Control de síntomas, 1843 Conocimiento: manejo del dolor, 1613 Autogestión de los cuidados y 1302 Afrontamiento de problemas.

Entre las intervenciones NIC se incluyen 5510 Educación para la salud, 5616 Enseñanza: proceso/tratamiento, 1400 Manejo del dolor, 2380 Manejo de la medicación, 1415 Manejo del dolor agudo, 0840 Cambio de posición, 5820 Disminución de la ansiedad, 1800 Ayuda en el autocuidado y 2398 Manejo de la medicación: dispositivo de infusión portátil. El plan debe reevaluarse y adaptarse según la evolución.

Educación terapéutica y autocuidado

La educación terapéutica es una intervención enfermera esencial que favorece la participación activa, la adherencia, la seguridad y la satisfacción. Debe comenzar por conocer qué sabe el paciente, qué entiende de su enfermedad y tratamiento, sus expectativas, creencias, barreras y capacidad de autocuidado.

Debe adaptarse a edad, nivel educativo, idioma, cultura y capacidad cognitiva. Puede estructurarse como: valorar conocimientos → identificar barreras → explicar → comprobar comprensión → entrenar → reforzar → reevaluar. Una revisión sistemática de intervenciones educativas dirigidas por enfermeras mostró resultados favorables sobre conocimientos y actitudes relacionadas con el dolor y algunos resultados clínicos, aunque con heterogeneidad (20).

La intervención incluye valorar eficacia, vigilar efectos adversos, detectar problemas de adherencia, comprobar la comprensión y reevaluar la respuesta. En tratamientos complejos puede incluir educación sobre accesos vasculares, SNG o PEG, bombas de infusión analgésica subcutánea, compatibilidad de fármacos, ritmo y dosis, implicando a paciente y familia y garantizando seguridad.

Dolor neuropático y neuropatía periférica inducida por el tratamiento

La neuropatía periférica inducida por determinados tratamientos antineoplásicos es una toxicidad relevante y puede persistir después de finalizar el tratamiento. Entre los agentes asociados se encuentran determinados platinos, taxanos, alcaloides de la vinca e inhibidores del proteasoma (21).

La valoración debe explorar quemazón, hormigueo, adormecimiento, descargas eléctricas, parestesias, disestesias, hipersensibilidad, alteraciones de sensibilidad, debilidad, cambios en la marcha, dificultad para manipular objetos y repercusión sobre las actividades diarias. El DN4 puede utilizarse como cribado (10). La CTCAE v5.0 permite graduar acontecimientos adversos, incluyendo neuropatía sensitiva y motora periférica (11).

La valoración enfermera debe integrar síntomas, funcionalidad y grado de toxicidad. La educación incluye prevención de caídas, cuidado de manos y pies, precaución con temperaturas extremas, calzado adecuado y comunicación precoz de alteraciones sensitivas o motoras. En ocasiones, también lidera la administración de tratamientos específicos.

Mucositis y radiodermatitis como ejemplos de seguimiento enfermero

Mucositis

La mucositis oral es una complicación de determinados tratamientos oncológicos que puede producir dolor y dificultad para la ingesta. La valoración incluye integridad de la mucosa, dolor, lesiones, capacidad para comer y beber, hidratación, higiene oral, repercusión nutricional y cumplimiento de medidas preventivas. La educación debe incluir higiene oral, adaptación de la alimentación, prevención de irritantes y cumplimiento del tratamiento. Las guías MASCC/ISOO constituyen una referencia para su prevención y manejo (22).

Radiodermatitis

La radiodermatitis es una toxicidad cutánea relacionada con radioterapia. Deben valorarse eritema, dolor, prurito, descamación, integridad cutánea, exudado y repercusión funcional. La enfermera participa en educación, prevención, detección precoz y seguimiento, coordinándose con Oncología Radioterápica. La evidencia sobre productos herbales es heterogénea; un metanálisis de 2024 encontró resultados favorables para algunos preparados, pero insuficiente evidencia para otros, por lo que su uso debe individualizarse (23).

Estos ejemplos muestran que el manejo enfermero del dolor no puede separarse del manejo integral de los síntomas y toxicidades. La identificación precoz del dolor derivado de los tratamientos oncológicos permite iniciar o reforzar medidas de cuidado y comunicar al equipo los cambios que puedan requerir una intervención específica, coordinando la intervención y derivación a otros profesionales, garantizando la continuidad asistencial.

Dolor irruptivo

El dolor irruptivo debe valorarse de manera específica. La GADO lo define como una exacerbación transitoria del dolor oncológico sobre un dolor basal estabilizado y adecuadamente controlado (7). Deben explorarse frecuencia, intensidad, duración, rapidez de instauración, desencadenantes, relación con actividad o movimiento, medicación de rescate, respuesta y repercusión funcional.

Las preguntas deben ir más allá de la intensidad: ¿cuándo aparece?, ¿qué estaba haciendo?, ¿qué lo desencadena?, ¿cuánto tarda en alcanzar el máximo?, ¿cuánto dura?, ¿cuántos episodios presenta? y ¿qué hace para aliviarlo? Identificar episodios predecibles permite establecer medidas preventivas antes de actividades o procedimientos.

Coordinación interdisciplinar

El manejo del dolor requiere colaboración entre Oncología Médica, Oncología Radioterápica, Unidad del Dolor, Cuidados Paliativos, Atención Primaria, Rehabilitación/Fisioterapia, Psicooncología, Farmacia, Nutrición y otros profesionales según necesidades. Las recomendaciones del consenso Delphi de la SEOM y la Sociedad Española del Dolor destacan la importancia de mejorar coordinación, comunicación y circuitos asistenciales (24). La EPA proporciona una atención integral y favorece la coordinación individualizada de la continuidad asistencial entre los distintos niveles de atención.

La colaboración con Cuidados Paliativos es especialmente relevante en enfermedad avanzada, deterioro funcional o síntomas complejos. En las fases finales de la vida, el objetivo se centra en confort, alivio del sufrimiento, control de síntomas y acompañamiento. La EPA-POC puede facilitar la identificación precoz de necesidades y la coordinación con los distintos profesionales, evitando que la atención especializada llegue únicamente ante situaciones de crisis.

Seguimiento y evaluación de resultados

La EPA, como enfermera de referencia para pacientes y familiares, realiza el seguimiento en consulta presencial o telefónica. Es necesario reevaluar periódicamente intensidad e interferencia del dolor, sueño, movilidad, episodios irruptivos, efectos adversos, medicación de rescate, conocimientos, capacidad de autocuidado y percepción de control de síntomas. El papel de la enfermera oncológica y de la EPA no se limita al periodo de tratamiento activo, sino que puede contribuir a la continuidad del seguimiento y al abordaje de las secuelas relacionadas con el cáncer y sus tratamientos, ya que en supervivientes de cáncer, el dolor crónico puede constituir una secuela relacionada con la enfermedad o con tratamientos previos y requiere un seguimiento específico, con especial atención a su repercusión funcional y a las estrategias de manejo a largo plazo (25).

Pueden plantearse indicadores de proceso: porcentaje de pacientes con valoración estructurada, reevaluación documentada, identificación de dolor irruptivo y educación terapéutica. Como indicadores de resultado pueden

utilizarse cambios en intensidad e interferencia del dolor, disminución de episodios irruptivos, mejora del sueño y función, capacidad de autocuidado y experiencia/satisfacción. Esto permite avanzar desde la actividad enfermera hacia el valor aportado al paciente.

Conclusiones

El dolor oncológico es frecuente y complejo, y diferentes etiologías, mecanismos y patrones pueden coexistir. La valoración debe superar la intensidad e integrar etiología, mecanismo, patrón temporal, dolor irruptivo, repercusión funcional, síntomas, respuesta al tratamiento y necesidades educativas.

El tratamiento debe ser multimodal e interdisciplinar y seleccionarse según las características y los objetivos de cada persona; aun así, un elevado porcentaje de pacientes no tiene el dolor controlado.

La enfermera oncológica desempeña un papel fundamental en detección precoz, valoración, educación, prevención, seguimiento y coordinación. La educación terapéutica favorece que el paciente participe activamente en sus cuidados y detecte precozmente síntomas y toxicidades.

La EPA aporta valoración clínica avanzada, juicio clínico, consultoría, educación, coordinación, continuidad asistencial y evaluación de resultados. El objetivo no es únicamente disminuir el dolor, sino favorecer la mayor funcionalidad y calidad de vida posible, facilitar la participación en las decisiones y asegurar una atención coordinada durante la trayectoria de enfermedad. Su intervención no pretende sustituir al oncólogo, al especialista en dolor ni a los equipos de cuidados paliativos, sino integrar las competencias enfermeras avanzadas dentro de un modelo interdisciplinar y centrado en la persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN). Las cifras del cáncer en España 2026. Madrid: SEOM; 2026.
2. Snijders RAH, Brom L, Theunissen M, van den Beuken-van Everdingen MHJ. Update on prevalence of pain in patients with cancer 2022: a systematic literature review and meta-analysis. Cancers (Basel). 2023;15(3):591. DOI: 10.3390/cancers15030591.
3. Jara C, del Barco S, Grávalos C, Hoyos S, Hernández B, Muñoz M, et al. SEOM clinical guideline for treatment of cancer pain (2017). Clin Transl Oncol. 2018;20(1):97-107. DOI: 10.1007/s12094-017-1791-2.
4. Fallon M, Giusti R, Aielli F, Hoskin P, Rolke R, Sharma M, et al.; ESMO Guidelines Committee. Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2018;29(Suppl 4):iv166-91. DOI: 10.1093/annonc/mdy152.
5. Paice JA, Bohlke K, Barton D, Craig DS, El-Jawahri A, Hershman DL, et al. Use of opioids for adults with pain from cancer or cancer treatment: ASCO guideline. J Clin Oncol. 2023;41(4):914-30. DOI: 10.1200/JCO.22.02198.
6. Oncology Nursing Society. Cancer Pain Management: Position Statement From the Oncology Nursing Society. Revised February 2026. Pittsburgh, PA: Oncology Nursing Society; 2026.

7. Pérez-Hernández C, Alonso-Babarro A, Ramos-Aguerri A, Villegas-Estévez F, Virizuela-Echaburu JA, coordinadores. Guía para el Abordaje Interdisciplinar del Dolor Oncológico (GADO). Madrid: SEOM, SECPAL, SED, SEOR; 2017.
8. Registered Nurses' Association of Ontario. Pain: Prevention, assessment and management. Fourth edition. Toronto: RNAO; 2025.
9. Badia X, Muriel C, Gracia A, Núñez-Olarte JM, Perulero N, Gálvez R, et al. Validación española del cuestionario Brief Pain Inventory en pacientes con dolor de causa neoplásica. Med Clin (Barc). 2003;120(2):52-9. DOI: 10.1016/S0025-7753(03)73601-X.
10. Shkodra M, Brunelli C, Zecca E, Formaglio F, Bracchi P, Lo Dico S, et al. Neuropathic pain: clinical classification and assessment in patients with pain due to cancer. Pain. 2021;162(3):866-74. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002076.
11. National Cancer Institute. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE), Version 5.0. Bethesda, MD: National Cancer Institute, Cancer Therapy Evaluation Program; 2017.
12. Danon N, Al-Gobari M, Burnand B, Rodondi PY. Are mind-body therapies effective for relieving cancer-related pain in adults? A systematic review and meta-analysis. Psychooncology. 2022;31(3):345-71. DOI: 10.1002/pon.5821.
13. Win Myint O, Yoong SQ, Toh E, Lei F, Jiang Y. Effectiveness of massage therapy for cancer pain, quality of life and anxiety levels: a systematic review and meta-analysis. J Clin Nurs. 2025;34(1):49-87. DOI: 10.1111/jocn.17547.
14. Yan S, Yan F, Liangyu P, Fei X. Assessment of non-pharmacological nursing strategies for pain management in tumor patients: a systematic review and meta-analysis. Front Pain Res (Lausanne). 2025;6:1447075. DOI: 10.3389/fpain.2025.1447075.
15. International Council of Nurses. Guidelines on Advanced Practice Nursing 2020. Geneva: ICN; 2020.
16. PiCuida. Enfermería de Práctica Avanzada en Andalucía: desarrollo competencial y manuales. Servicio Andaluz de Salud/Estrategia de Cuidados de Andalucía.
17. Agencia de Calidad Sanitaria de Andalucía. Manual para la acreditación de competencias profesionales: Enfermero/a de Práctica Avanzada en Cuidados Oncológicos. Sevilla: ACSA.
18. Casey M, O'Connor L, Cashin A, Smith R, O'Brien D, Nicholson E, et al. An overview of the outcomes and impact of specialist and advanced nursing and midwifery practice, on quality of care, cost and access to services: a narrative review. Nurse Educ Today. 2017;56:35-40. DOI: 10.1016/j.nedt.2017.06.004.
19. Herdman TH, Kamitsuru S, Lopes CT, eds. NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions and Classification, 2024-2026. 13th ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2024.
20. Zhou L, Liu XL, Tan JY, Yu HP, Pratt J, Peng YQ. Nurse-led educational interventions on cancer pain outcomes for oncology outpatients: a systematic review. Int Nurs Rev. 2015;62(2):218-30. DOI: 10.1111/inr.12172.

21. Montes Onganía A, de Muria M, Finn BC, Bruetman JE, León Cejas L, Young P. Neuropatía periférica inducida por quimioterapia. Fronteras en Medicina. 2021;16(2):113-23. DOI: 10.31954/RFEM/202102/0113-0123.
22. Elad S, Cheng KKF, Lalla RV, Yarom N, Hong C, Logan RM, et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. Cancer. 2020;126(19):4423-31. DOI: 10.1002/cncr.33100.
23. Que S, Ma X, Yang T, He J. Evaluation of the effect of herbal agents as management of radiodermatitis in breast cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Jpn J Nurs Sci. 2024;21(1):e12559. DOI: 10.1111/jjns.12559.
24. Escobar Y, Margarit C, Pérez-Hernández C, Quintanar T, Virizuela JA. Good practice recommendations to better coordinate the management of oncological pain: a Delphi survey. Sci Rep. 2022;12(1):22459. DOI: 10.1038/s41598-022-26753-3.
25. Burton AW, Fanciullo GJ, Beasley RD, Fisch MJ. Chronic pain in the cancer survivor: a new frontier. Pain Med. 2007;8(2):189-98. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2006.00220

Hombro doloroso recalcitrante: abordaje ecoguiado de la capsulitis adhesiva (hidrodilatación) y bloqueo selectivo de los nervios supraescapular y axilar

AUTOR:
Marco Aurelio Ramírez Huaranga

Servicio de Reumatología. Unidad de Tratamiento del Dolor Crónico. Hospital General Universitario. Ciudad Real

Introducción

La capsulitis adhesiva («hombro congelado») es una entidad que afecta aproximadamente al 2-5 % de la población general, alcanzando hasta un 10-15 % en consultas especializadas. Se caracteriza por dolor progresivo y limitación tanto activa como pasiva de la movilidad glenohumeral. Su etiología es multifactorial, asociándose a diabetes, hipotiroidismo, dislipemia, traumatismos previos e inmovilización prolongada, entre otros factores, con predominio en mujeres de 40-60 años.

Actualmente se considera una enfermedad **fibroinflamatoria compleja**, donde los fibroblastos capsulares desempeñan un papel central en la perpetuación del proceso. Estudios recientes han demostrado una sobreexpresión de marcadores de activación fibroblástica (CD248, CD146, VCAM, PDPN) junto con un aumento de citocinas proinflamatorias como IL-6, IL-8 y CCL20. Estos fibroblastos no solo son estructurales, sino también mediadores activos de inflamación y fibrosis, contribuyendo a la rigidez capsular progresiva.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en:

- Dolor progresivo de hombro.
- Rigidez global.
- Limitación de movilidad activa y pasiva, especialmente rotación externa.

La pérdida de movilidad pasiva glenohumeral es el hallazgo clave.

La imagen (ecografía o RM) no es imprescindible, pero es útil para descartar patología asociada como rotura del manguito, artrosis glenohumeral o calcificaciones.

Evolución de la capsulitis adhesiva

Aunque clásicamente se considera autolimitada (1-3 años), hasta el 20-50 % de los pacientes pueden presentar secuelas funcionales persistentes, cuestionando este concepto.

1. **Fase *freezing* o inflamatoria:**
   - Duración aproximada: **10-36 semanas.**
   - Es la fase de inicio de la enfermedad.
   - Predomina el **dolor intenso**, muchas veces nocturno y progresivo.
   - Comienza la limitación de movilidad, tanto activa como pasiva.
   - Fisiopatológicamente existe una importante actividad inflamatoria sinovial y capsular, con liberación de citocinas y proliferación fibroblástica.

   Objetivo terapéutico principal: control del dolor y de la inflamación:
   - Técnicas intervencionistas precoces: corticoides intraarticulares.
   - Antiinflamatorios y analgesia.
   - La fisioterapia agresiva en esta fase puede incluso empeorar el dolor y aumentar la irritación capsular.

2. **Fase *frozen* o rígida:**
   - Ocurre aproximadamente entre los 4 y los 9 meses.
   - El dolor empieza a disminuir progresivamente.
   - Sin embargo, la rigidez capsular se vuelve el problema predominante.
   - Existe marcada pérdida de movilidad, especialmente de rotación externa, abducción y flexión.

   En esta etapa la fibrosis capsular y la contractura del intervalo rotador (especialmente del ligamento glenohumeral superior [LGHS] y del ligamento coracohumeral [LCH]) son los hallazgos fisiopatológicos más relevantes.
   Objetivo terapéutico principal: mejorar la movilidad y mantener control del dolor:
   - Técnicas intervencionistas precoces: hidrodilatación, liberación capsular, fenestración ligamentosa.
   - Fisioterapia dirigida.

3. **Fase *thawing* o descongelamiento:**
   - Puede durar entre 12 y 42 meses.
   - El dolor es mínimo o desaparece.
   - La movilidad comienza a recuperarse lentamente.
   - Muchos pacientes mejoran espontáneamente, aunque algunos quedan con limitaciones residuales.

   Objetivo terapéutico principal: recuperación funcional completa y restauración del rango de movilidad. En esta etapa la fisioterapia cobra un papel más importante:
   - Movilización progresiva.
   - Fortalecimiento y recuperación funcional.

Tratamiento global

El objetivo del tratamiento es recuperar función, reducir dolor y evitar rigidez residual. El manejo debe individualizarse según fase, dolor, rigidez y comorbilidades. Se plantea el siguiente enfoque escalonado:

- Fase dolorosa → infiltración y bloqueo nervioso
- Fase rígida → hidrodilatación + rehabilitación
- Casos refractarios → neuromodulación (radiofrecuencia pulsada [PRF] o neuroestimulación periférica [PNS])

Infiltración intraarticular de corticoides

Múltiples estudios han demostrado que la infiltración con corticoides es superior al tratamiento por vía oral con mejoría funcional, recuperación de los rangos de movilidad y control sintomático del dolor de 6-12 meses de duración. Un metanálisis (2019) que incluyó 7 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 421 pacientes con capsulitis adhesiva primaria (Medline, Embase, Web of Science y Cochrane Central), y comparó la eficacia de la infiltración intraarticular frente a la infiltración subacromial de corticoides, demostró que la infiltración intraarticular fue superior en la reducción del dolor, con una disminución significativamente mayor en la escala visual analógica (EVA) en comparación con la vía subacromial. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre ambas técnicas en cuanto a la mejora del rango de movimiento ni en la función del hombro medida mediante la escala de Constant. La evidencia clínica hace referencia a una reducción del dolor (↓ 2-3 puntos en la EVA) en las primeras 24-72 h, con una duración de 4-12 semanas (NE 1, recomendación A+).

Terapia a nivel del nervio supraescapular y axilar

La terapia a nivel de nervios periféricos se basa en que, si bien la articulación glenohumeral posee una compleja inervación sensitiva, procede principalmente de los nervios supraescapular y axilar. El nervio supraescapular es considerado el principal nervio sensitivo del hombro, aportando aproximadamente el 70 % de la inervación sensitiva articular, especialmente de la cápsula superior y posterosuperior, la articulación acromioclavicular y parte de la glenohumeral. Por su parte, el nervio axilar inerva predominantemente la cápsula anteroinferior y lateral de la articulación glenohumeral. Este patrón de distribución explica que el tratamiento intervencionista dirigido a ambos nervios permita cubrir la mayor parte de la transmisión nociceptiva del hombro doloroso.

El bloqueo del nervio supraescapular es una técnica ampliamente utilizada para el tratamiento del hombro doloroso. Una revisión sistemática y metanálisis reciente concluyó que proporciona una reducción significativa del dolor y una mejoría funcional en múltiples patologías del hombro, incluyendo capsulitis adhesiva, síndrome subacromial y artrosis glenohumeral. Además, facilita la rehabilitación al disminuir el dolor durante los ejercicios de movilidad y reducir el dolor nocturno. La ventaja del bloqueo supraescapular radica en que proporciona una analgesia relevante sin producir déficit motor en el miembro superior, permitiendo que el paciente continúe con los programas de fisioterapia y recuperación funcional. La evidencia clínica

hace mención de que el bloqueo nervioso produce una reducción inmediata del dolor del ≥ 50 % que facilita la rehabilitación y con un tiempo de duración de semanas-meses (NE 2, recomendación A).

La radiofrecuencia pulsada prolonga la duración del efecto analgésico mediante neuromodulación sin producir lesión térmica significativa del nervio. En un ensayo clínico aleatorizado realizado en pacientes con capsulitis adhesiva, la combinación de fisioterapia y radiofrecuencia pulsada ecoguiada del nervio supraescapular consiguió un alivio del dolor significativamente más rápido que la fisioterapia aislada (6 frente a 28 días), con mejorías superiores en dolor, discapacidad funcional y rango de movilidad durante al menos 12 semanas de seguimiento. La evidencia más reciente también sugiere que la radiofrecuencia aplicada de forma combinada sobre los nervios supraescapular y axilar podría proporcionar resultados superiores al tratamiento sobre un único nervio, especialmente en pacientes con dolor glenohumeral crónico. La revisión de Abd-Elsayed y cols. (2025) concluye que la radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular consigue reducciones del dolor superiores al 50-60 %, con mejoría funcional mantenida durante 3-6 meses y un perfil de seguridad muy favorable, ya que no produce lesión térmica significativa ni déficits neurológicos relevantes. Por su parte, la radiofrecuencia convencional (RFA) alcanza reducciones del dolor cercanas al 63 %, con una duración del efecto de aproximadamente 6-8 meses, pero al producir una lesión térmica controlada del nervio presenta un mayor riesgo teórico de parestesias, neuritis o déficit sensitivo-motor, aunque estas complicaciones son poco frecuentes cuando se realiza correctamente. Este enfoque parece especialmente prometedor en pacientes con artrosis glenohumeral avanzada y dolor refractario a tratamientos conservadores. La evidencia clínica hace mención a una reducción del dolor del 60-70 %, con inicio a las 1-4 semanas y una duración de 3-6 meses (NE 2-3, recomendación B).

La neuroestimulación periférica representa una estrategia más avanzada de neuromodulación. Consiste en la implantación temporal o permanente de electrodos próximos a los nervios supraescapular y/o axilar con el objetivo de modular la transmisión nociceptiva. Las revisiones publicadas concluyen que la neuroestimulación periférica es una técnica segura, mínimamente invasiva y potencialmente eficaz para reducir el dolor, mejorar la función y disminuir el consumo de analgésicos en pacientes refractarios a tratamientos convencionales. Sin embargo, los autores coinciden en que todavía son necesarios ensayos clínicos aleatorizados de mayor tamaño para definir con precisión su papel dentro del algoritmo terapéutico del hombro doloroso. La evidencia clínica describe una disminución del dolor ≥ 50 % en series clínicas, mejora funcional significativa de inicio progresivo (días a semanas) con una duración prolongada mientras se mantiene estimulación (NE 3, recomendación C).

Hidrodilatación

Existen diferentes tipos de protocolo para realizar este procedimiento: solo con suero fisiológico, asociado o no a anestésico local o corticoides.

El abordaje posterior se realiza con el transductor colocado en una orientación axial-oblicua, la aguja penetra la piel justo lateral al transductor,

avanzando luego hacia la articulación glenohumeral a través del músculo deltoides y el músculo infraespinoso. Uno de los beneficios del abordaje posterior es que existe un menor riesgo de extravasación de la inyección fuera de la articulación glenohumeral en comparación con el abordaje anterior. Además, el abordaje posterior es más seguro en términos de evitar estructuras neurovasculares importantes, como el paquete neurovascular axilar y además presenta una mejor tolerancia por parte del paciente.

Una revisión sistemática y metanálisis realizado en 2020 a partir de una búsqueda en Medline, Embase, Scopus y CINAHL concluyó que la fisioterapia aislada mostró resultados inferiores en comparación con la infiltración intraarticular con corticoides, por lo que esta técnica se consolida como una de las opciones más eficaces en fases iniciales de la capsulitis adhesiva. La combinación de infiltración intraarticular con fisioterapia aportó beneficios adicionales moderados respecto a cada tratamiento por separado, principalmente en la recuperación funcional precoz y en la mejoría temprana de la movilidad en rotación externa. Sin embargo, las diferencias en dolor y función global no fueron consistentemente superiores. Por último, la estrategia que mostró mejores resultados fue la combinación de hidrodilatación con infiltración intraarticular de corticoides, asociándose con una reducción más significativa del dolor a corto y largo plazo frente a la infiltración aislada. No obstante, estas ventajas analgésicas no se acompañaron de mejoras claras en función ni en rango de movilidad.

Un estudio brasileño (2024) realizado en 63 pacientes a lo largo de un seguimiento de 1 año observó que la hidrodilatación asociada a la infiltración intraarticular de corticoides y la manipulación de hombro bajo sedación obtuvo una mejoría clínica significativa del dolor y la funcionalidad sin complicaciones asociadas ($p < 0{,}001$).

Un metanálisis de Chen y cols. (2024) evaluó la eficacia de la hidrodilatación en la capsulitis adhesiva. Se incluyeron varios ECA comparando hidrodilatación asociada a tratamiento conservador frente a intervenciones estándar. Los resultados mostraron una mejoría significativa del dolor, con una reducción media de la EVA de aproximadamente −1,07 puntos (IC 95 %: −1,94 a −0,20; $p < 0{,}00001$), lo que indica significación estadística robusta, aunque con alta heterogeneidad ($I^2 \approx 99$ %). Asimismo, se observó una mejoría funcional significativa, con incremento del Constant-Murley Score de alrededor de + 8,54 puntos (IC 95 % 3,35 a 13,71; $p < 0{,}00001$) ($I^2 \approx 97$ %), reflejando ganancia clínica relevante en función del hombro. En conclusión, la evidencia sugiere que la hidrodilatación es una opción eficaz para mejorar dolor y función en capsulitis adhesiva, especialmente como complemento del tratamiento rehabilitador.

Lee y cols., en un artículo publicado en 2024, describen una técnica modificada de hidrodilatación ecoguiada para la capsulitis adhesiva denominada Sonographically-Navigated Frozen Shoulder Release (S-FSR) cuyo objetivo principal es conseguir una liberación progresiva de la cápsula glenohumeral mediante hidrodilatación ecoguiada, combinando abordajes anterior y posterior. La técnica incluye infiltración intraarticular con corticoides y anestésico local a través del intervalo rotador, seguida de fenestración del ligamento glenohumeral superior (LGHS) y del ligamento coracohumeral (LCH), estructuras consideradas claves en la restricción de la rotación

externa. Posteriormente se realiza hidrodilatación posterior con 30-50 ml de suero fisiológico hasta visualizar ecográficamente la expansión y liberación capsular. La fenestración ligamentosa mejora la laxitud capsular y facilita una recuperación funcional más rápida.

En líneas generales, la evidencia clínica de la hidrodilatación es una reducción significativa de la EVA, mejora en flexión, abducción y rotación externa. Iniciando el efecto a las 2-6 semanas con una duración superior a los 6 meses (NE 2, recomendación B).

BIBLIOGRAFÍA

1. Achilova F, Daher M, Nassar JE, Daniels AH, Abboud JA. Frozen shoulder: diagnosis and treatment of adhesive capsulitis. Am J Med. 2026;139(5):598-605. DOI: 10.1016/j.amjmed.2026.01.021.
2. Challoumas D, Biddle M, McLean M, Millar NL. Comparison of treatments for frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open. 2020;3(12):e2029581. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.29581.
3. Lee BC, Kim BS, Lee BJ, Moon CW, Park CH, Kim DH, et al. Clinical practice guidelines for diagnosis and non-surgical treatment of primary frozen shoulder. Ann Rehabil Med. 2025;49(3):113-38. DOI: 10.5535/arm.250057.
4. Liu A, Zhang W, Sun M, Ma C, Yan S. Evidence-based status of pulsed radiofrequency treatment for patients with shoulder pain: a systematic review of randomized controlled trials. Pain Pract. 2016;16(4):518-25. DOI: 10.1111/papr.12310.
5. Kaye AD, Ridgell S, Alpaugh ES, Mouhaffel A, Kaye AJ, Cornett EM, et al. Peripheral nerve stimulation: a review of techniques and clinical efficacy. Pain Ther. 2021;10(2):961-72. DOI: 10.1007/s40122-021-00298-1.
6. Abd-Elsayed A, Argall TR, Henjum LJ, McKindsey DM, Perkins NA, Fiala KJ. Radiofrequency ablation and pulsed radiofrequency of suprascapular nerves for managing chronic shoulder pain. Brain Sci. 2025;15(9):915. DOI: 10.3390/brainsci15090915.
7. Mazzola A, Spinner D. Ultrasound-guided peripheral nerve stimulation for shoulder pain: anatomic review and assessment of the current clinical evidence. Pain Physician. 2020;23(5):E461-74.
8. Batten TJ, Evans JP, Burden EG, Mak WK, White W, Smith CD. Suprascapular nerve blockage for painful shoulder pathology - a systematic review and meta-analysis of treatment techniques. Ann R Coll Surg Engl. 2023;105(7):589-98. DOI: 10.1308/rcsann.2022.0026.
9. Akbar M, McLean M, Garcia-Melchor E, Crowe LA, McMillan P, Fazzi UG, et al. Fibroblast activation and inflammation in frozen shoulder. PLoS One. 2019;14(4):e0215301. DOI: 10.1371/journal.pone.0215301.
10. Lee I, Sidiqi M, Gonzalez JA. Sonographically-navigated frozen shoulder release (S-FSR): a modified technique for sonographically-navigated, in-office hydrodilatation of adhesive capsulitis. Shoulder Elbow. 2024;16(6):667-80. DOI: 10.1177/17585732231221972.
11. Chen R, Jiang C, Huang G. Comparison of intra-articular and subacromial corticosteroid injection in frozen shoulder: a meta-analysis of ran-

domized controlled trials. Int J Surg. 2019;68:92-103. DOI: 10.1016/j.ijsu.2019.06.008.
12. Chen T, Li W, Zhong Y, Chen T, Shi X. Efficacy of hydrodistension for frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2024;103(22):e38388. DOI: 10.1097/MD.0000000000038388.
13. Gracitelli MEC, Assunção JH, Paiva MM, Andrade e Silva FB, Ferreira Neto AA, Malavolta EA. Treatment of adhesive capsulitis with the triple procedure: intra-articular injection with corticosteroids, hydrodilation and shoulder manipulation under sedation. Acta Ortop Bras. 2024;32(6):e281046. DOI: 10.1590/1413-785220243206e281046.
14. Mülkoğlu C, Tiftik T, Deniz AB, Kandaşoğlu H, Genç H. Additive effect of glenohumeral joint hydrodilatation applied in addition to suprascapular nerve blockage in patients with adhesive capsulitis. BMC Musculoskelet Disord. 2024;25(1):945. DOI: 10.1186/s12891-024-08082-w.

Medicina regenerativa tendinosa y fascial: evidencia clínica en el uso de ortobiológicos (PRP) y viscosuplementación ecoguiada

AUTORA:
Iris de la Rocha Vedia

Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real. SESCAM. Ciudad Real

Introducción y objetivos

Las tendinopatías crónicas y las fasciopatías refractarias siguen siendo un problema frecuente en la práctica musculoesquelética, especialmente cuando las medidas conservadoras no consiguen controlar el dolor ni recuperar la función. En los últimos años, el plasma rico en plaquetas (PRP) y la viscosuplementación guiada por ecografía han incorporado nuevas posibilidades al tratamiento percutáneo. Sin embargo, sus resultados no son uniformes: la respuesta parece estar condicionada por la patología tratada, la formulación utilizada y la técnica de aplicación.

Esta ponencia revisa de forma crítica la evidencia clínica disponible sobre PRP y viscosuplementación ecoguiada en patología tendinosa y fascial, intentando responder a una cuestión práctica: en qué situaciones podemos esperar un beneficio y en cuáles debemos ser más cautos.

Desarrollo y mensajes clave

PRP en epicondilalgia lateral

La evolución de los resultados depende en gran medida del comparador y del tiempo de seguimiento. Frente al corticoide, algunos metanálisis encuentran mejores resultados funcionales y analgésicos con PRP a largo plazo (1). Sin embargo, la revisión Cochrane no identificó un beneficio clínicamente importante del PRP o de la sangre autóloga frente a placebo (2), y un metanálisis más reciente tampoco encontró diferencias significativas en dolor ni función frente a placebo (3). La concentración plaquetaria podría explicar parte de estas discrepancias: un metanálisis con metarregresión encontró mejores resultados con formulaciones de alta dosis (> 3 veces la concentración de plaquetas de sangre completa) (4).

PRP en fasciopatía plantar

En esta localización, los metanálisis muestran resultados favorables del PRP frente al corticoide, especialmente alrededor de los 6 meses (5). El beneficio

parece hacerse más evidente con el tiempo, lo que plantea un posible efecto más sostenido del PRP frente a la respuesta inicial más rápida del corticoide. Aun así, la diversidad de formulaciones y protocolos dificulta la comparación entre estudios.

PRP en tendinopatía aquílea de porción media

Aquí encontramos un escenario diferente. Un ensayo clínico aleatorizado frente a inyección simulada no mostró diferencias en la puntuación VISA-A a los 6 meses (6). Este resultado es especialmente relevante porque recuerda que los buenos resultados observados en determinadas tendinopatías no pueden extrapolarse automáticamente a otras localizaciones.

PRP en tendinopatía del manguito rotador

Los datos más recientes son más alentadores. En un ensayo clínico aleatorizado doble ciego de 100 pacientes con tendinopatía del supraespinoso refractaria, una única inyección subacromial de PRP consiguió una mayor mejoría del dolor y de las escalas funcionales ASES y SANE a los 12 meses, además de una menor tasa de fracaso, frente al corticoide (7). Estos resultados son coherentes con un metanálisis de ensayos aleatorizados publicado en 2026, que encontró un beneficio del PRP frente al corticoide a los 6 meses, aunque de magnitud clínica modesta (8).

PRP en tendinopatía rotuliana

Los resultados son más difíciles de interpretar de forma aislada. El metanálisis en red de Chen y cols. encontró resultados favorables para el PRP rico en leucocitos en la escala VISA (9), mientras que una revisión sistemática y metanálisis señaló que las pautas de múltiples inyecciones pueden constituir una opción terapéutica adecuada (10). Sin embargo, un ensayo clínico aleatorizado que comparó PRP rico en leucocitos y PRP pobre en leucocitos frente a suero salino no demostró superioridad del PRP cuando todos los grupos recibieron rehabilitación (11). En este contexto, el ejercicio terapéutico continúa teniendo un papel central y el beneficio añadido del PRP debe interpretarse con cautela.

Viscosuplementación ecoguiada

La experiencia publicada se concentra especialmente en la patología del manguito rotador. En pacientes con rotura del supraespinoso, las inyecciones de ácido hialurónico realizadas bajo control ecográfico se han asociado a mejoría del dolor y la función cuando se integran con rehabilitación (12). Más recientemente, se ha estudiado la administración peritendinosa de ácido hialurónico de bajo peso molecular en la tendinopatía del supraespinoso, con resultados favorables, aunque todavía son necesarios estudios controlados y muestras mayores para definir con mayor precisión su papel (13).

Conclusiones

El PRP no puede considerarse una intervención con un efecto uniforme en todas las tendinopatías. Su posible beneficio parece depender de dónde lo utilizamos, cómo lo preparamos y qué diana tratamos. Los resultados son

favorables frente al corticoide en algunas patologías, como la epicondilalgia lateral y la fasciopatía plantar, especialmente a medio y largo plazo, pero no se reproducen de forma consistente cuando el comparador es placebo. En la tendinopatía aquílea de porción media, el ensayo de mayor calidad disponible no demuestra beneficio. En el manguito rotador y la tendinopatía rotuliana existen señales de eficacia en determinados contextos, aunque persisten resultados heterogéneos.

La viscosuplementación ecoguiada ofrece otra posibilidad terapéutica, especialmente estudiada en la patología del manguito rotador, aunque su respaldo científico es todavía más limitado que el del PRP. En ambos casos, la ecografía aporta una ventaja práctica fundamental: permite identificar la diana anatómica y realizar la intervención bajo control directo.

Más que buscar una indicación universal para estos tratamientos, el reto actual es seleccionar mejor al paciente, definir la formulación y la dosis, precisar la diana y estandarizar la técnica. Solo así podremos mejorar la reproducibilidad de los resultados y establecer con mayor claridad qué lugar ocupan los ortobiológicos y la viscosuplementación en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xu Y, Li T, Wang L, Yao L, Li J, Tang X. Platelet-rich plasma has better results for long-term functional improvement and pain relief for lateral epicondylitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Sports Med. 2024;52(10):2646-56. DOI: 10.1177/03635465231213087.
2. Karjalainen TV, Silagy M, O'Bryan E, Johnston RV, Cyril S, Buchbinder R. Autologous blood and platelet-rich plasma injection therapy for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev. 2021;9:CD010951. DOI: 10.1002/14651858.CD010951.pub2.
3. Antunes Júnior CR, Santos RSS, Barreto ESR, Azevedo GN, Lima EBS, Lara PHS, et al. Platelet-Rich Plasma Does Not Improve Pain or Function in Patients With Lateral Epicondylitis as Compared With Placebo: A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Am J Sports Med. 2026;54(5):1247-57. DOI: 10.1177/03635465251383039.
4. Oeding JF, Varady NH, Messer CJ, Dines JS, Williams RJ, Rodeo SA. Platelet concentration explains variability in outcomes of platelet-rich plasma for lateral epicondylitis: a high dose is critical for a positive response: a systematic review and meta-analysis with meta-regression. Am J Sports Med. 2025;53(10):2489-96. DOI: 10.1177/03635465241303716.
5. Ye Z, Yuan Y, Kuang G, Qiu L, Tan X, Wen Z, et al. Platelet-rich plasma and corticosteroid injection for tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. BMC Musculoskelet Disord. 2025;26(1):339. DOI: 10.1186/s12891-025-08566-3.
6. Kearney RS, Ji C, Warwick J, Parsons NR, Brown J, Harrison P, et al. Effect of platelet-rich plasma injection vs sham injection on tendon dysfunction in patients with chronic midportion Achilles tendinopathy: a randomized clinical trial. JAMA. 2021;326(2):137-44. DOI: 10.1001/jama.2021.6986.
7. Rossi LA, Brandariz R, Gorodischer T, Camino P, Piuzzi N, Tanoira I, et al. Subacromial injection of platelet-rich plasma provides greater

improvement in pain and functional outcomes compared to corticosteroids at 1-year follow-up: a double-blinded randomized controlled trial. J Shoulder Elbow Surg. 2024;33(12):2563-71. DOI: 10.1016/j.jse.2024.06.012.
8. Yuwarungsikul C, Phisalaphong K, Thamrongskulsiri N, Limskul D, Tanpowpong T, Kuptniratsaikul S, et al. Platelet-rich plasma provides modest but durable functional benefit over corticosteroid for rotator cuff tendinopathy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2026;34(8):2937-50. DOI: 10.1002/ksa.70416.
9. Chen PC, Wu KT, Chou WY, Huang YC, Wang LY, Yang TH, et al. Comparative effectiveness of different nonsurgical treatments for patellar tendinopathy: a systematic review and network meta-analysis. Arthroscopy. 2019;35(11):3117-31.e2. DOI: 10.1016/j.arthro.2019.06.017.
10. Andriolo L, Altamura SA, Reale D, Candrian C, Zaffagnini S, Filardo G. Nonsurgical treatments of patellar tendinopathy: multiple injections of platelet-rich plasma are a suitable option: a systematic review and meta-analysis. Am J Sports Med. 2019;47(4):1001-18. DOI: 10.1177/0363546518759674.
11. Scott A, LaPrade RF, Harmon KG, Filardo G, Kon E, Della Villa S, et al. Platelet-rich plasma for patellar tendinopathy: a randomized controlled trial of leukocyte-rich PRP or leukocyte-poor PRP versus saline. Am J Sports Med. 2019;47(7):1654-61. DOI: 10.1177/0363546519837954.
12. Cipolletta E, Mashadi Mirza R, Di Matteo A, Di Carlo M, Grassi W, Filippucci E. Clinical efficacy of ultrasound-guided hyaluronic acid injections in patients with supraspinatus tendon tear. Clin Exp Rheumatol. 2021;39(4):769-74. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/cyiyy3.
13. Agostini F, de Sire A, Savina A, Iudicelli G, Fisicaro A, Camponogara G, et al. Effectiveness of ultrasound-guided peritendinous injection treatment with low molecular weight hyaluronic acid in patients with supraspinatus tendinopathy. J Clin Med. 2025;14(17):6291. DOI: 10.3390/jcm14176291.

De agudo a crónico: factores de riesgo predictivos y genética

AUTORES:
Josefa Luisa Ortega García y Fernando Neira Reina

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Unidad de Gestión Bloque Quirúrgico. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Introducción

La cronificación del dolor postoperatorio es una complicación importante de la cirugía, que ocasiona sufrimiento y pérdida de calidad de vida de los pacientes, así como importantes costes para los sistemas de salud. En 2019, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) definió el dolor crónico postquirúrgico (DCPQ) como un dolor que se desarrolla o aumenta en intensidad después de un procedimiento quirúrgico o una lesión tisular y persiste más allá del proceso de curación (más de 3 meses); se localiza en el área quirúrgica, o se proyecta al territorio de inervación de un nervio situado en esta área, o se refiere a un dermatoma y se excluyen otras causas de dolor. El dolor postquirúrgico crónico suele mostrar características del dolor neuropático (1-7).

El DCPQ no solo afecta significativamente la calidad de vida y la función física de los pacientes, sino que también puede provocar problemas psicológicos como ansiedad y depresión, lo que supone una carga sustancial a largo plazo para el sistema de salud. Cada vez se realiza un mayor número de procedimientos quirúrgicos en todo el mundo; por lo tanto, la prevención y el manejo del DCPQ se han convertido en un importante desafío clínico. La piedra angular de la prevención radica en la identificación y confirmación sistemáticas de los factores de riesgo independientes, estrechamente asociados con el desarrollo del DCPQ (8).

Epidemiología

Aunque el DCPQ puede ocurrir con cualquier cirugía, los procedimientos quirúrgicos asociados con una alta incidencia incluyen la amputación de extremidades (30-50 %), cirugía de cáncer de mama (20-30 %), toracotomía (30-40 %), cirugía de bypass coronario (30-50 %), histerectomía (25 %), artroplastia de rodilla (10-34 %), hernia inguinal (11-47 %) y colecistectomía abierta (41 %). La incidencia de DCPQ no ha cambiado significativamente a lo largo de los años. La incidencia media a los 6-12 meses después de la cirugía es del 20-30 %, disminuyendo ligeramente con el tiempo. Más del 50 % de los pacientes sometidos a cirugía de espalda presentan dolor a los 6 meses de la

cirugía. Existe una amplia variabilidad en la incidencia (5-85 %), debido a que los estudios tienen grandes diferencias metodológicas, de recopilación de datos y no han utilizado la misma definición de DCPQ (1,4,9).

Un amplio estudio multicéntrico realizado en Europa mostró una incidencia media de DCPQ a los 6 meses de la cirugía del 10,5 %, variando según el tipo de cirugía: esternotomía (6,9 %), endometriosis (16,2 %), cirugía de mama (7,4 %) y artroplastia de rodilla (12,9 %). A los 6 meses, la cirugía de mama (67,6 %), endometriosis (41,4 %), artroplastia de rodilla (42,4 %) y esternotomía (33,3 %) tenían características neuropáticas (3,4).

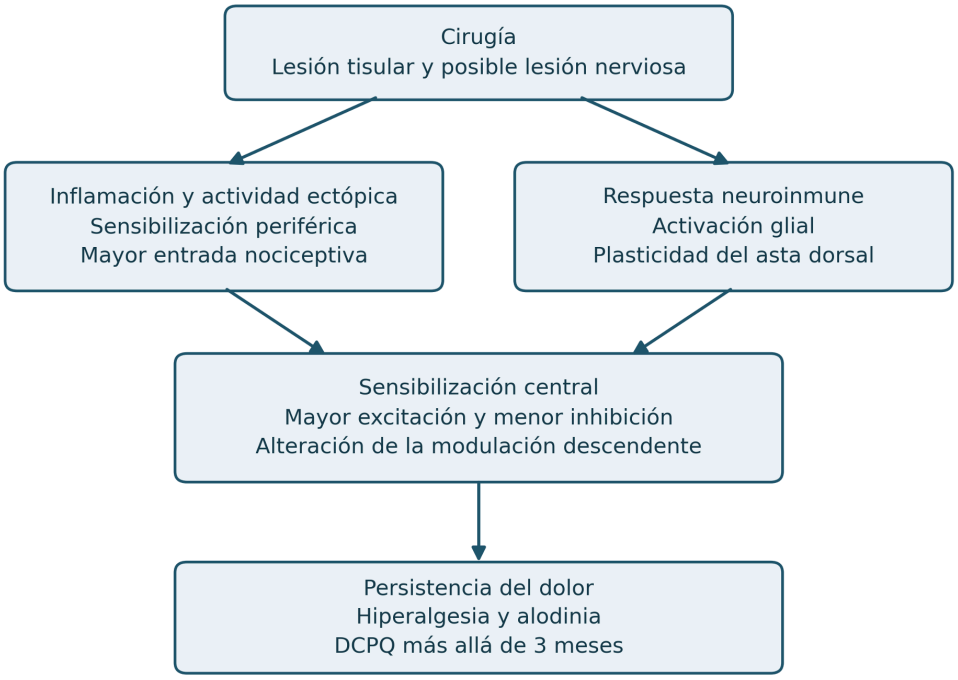
Mecanismos fisiopatogénicos

La fisiopatología subyacente en la transición del dolor agudo al crónico es compleja y multifactorial. La misma intervención puede ser la responsable de diversos tipos de dolor (p. ej., en las amputaciones se puede presentar tanto dolor en el muñón como dolor de miembro fantasma). La nocicepción repetitiva resultante de respuestas inflamatorias y neuropáticas prolongadas a estímulos nocivos provoca una cascada de cambios bioquímicos y estructurales en varias vías del dolor que resultan en la sensibilización del sistema nervioso central (SNC) y periférico. Los cambios inducidos en el SNC por lesiones nerviosas periféricas pueden producir y/o amplificar el dolor que se mantiene tras la curación de la lesión primaria. El proceso de sensibilización central se produce principalmente a través del receptor del ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA), pero una lesión o cirugía provoca una señal de dolor prolongada, que posteriormente activa el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) (10).

La sensibilización periférica y central son claves en la transición del dolor agudo al crónico. Diferentes hipótesis proponen que el dolor crónico es resultado de: 1) señalización nociva persistente en la periferia; 2) cambios neuroplásticos maladaptativos duraderos en el asta dorsal espinal y/o estructuras superiores del SNC que reflejan una multiplicidad de factores, incluidos factores neurotróficos liberados periféricamente e interacciones entre neuronas y microglía; 3) modulación inhibitoria comprometida de la señalización nociva en las vías bulboespinales; 4) modulación facilitadora descendente y 5) remodelación cerebral maladaptativa en función, estructura y conectividad (4).

Los cambios periféricos pueden facilitar la activación sostenida de las neuronas aferentes primarias, que generan hiperalgesia primaria y conducen a cambios neuroplásticos posteriores, que apoyan el desarrollo de la sensibilización central. Los receptores NMDA parecen desempeñar un papel crítico en el establecimiento de la vulnerabilidad al dolor a largo plazo. La neuroplasticidad que acompaña a la cronificación del dolor postquirúrgico se manifiesta clínicamente de tres formas: incrementando el predominio de la excitación, disminuyendo la dependencia del impulso nociceptivo inicial y, por último, aumentando la desviación de los patrones normales del procesamiento del dolor. La sensibilización al dolor puede mantenerse durante periodos muy largos mediante procesos que implican cambios epigenéticos, lo que ocasiona un estado duradero de vulnerabilidad al dolor y son un factor en la transición del dolor agudo al crónico (4).

La fisiopatología subyacente incluye una sensibilización periférica (en el lugar de la lesión) así como central (espinal y supraespinal). La respuesta inflamatoria e inmunitaria al daño axonal y tisular, incluida la liberación de neurotransmisores periféricamente y en la médula espinal, conduce a la activación microglial, actividad neuronal ectópica y actividad alterada en el asta dorsal. También hay cambios en el procesamiento supraespinal, incluida la conectividad de la red cerebral y cambios en la modulación endógena y descendente del dolor. Como consecuencia de los procesos de sensibilización central, los pacientes que desarrollan DCPQ suelen referir síntomas clínicos típicos como hiperalgesia, alodinia y disestesia, que indican daño nervioso y sensibilización central muy temprano después de la cirugía (Figura 1) (1,4,9).



Esquema conceptual de procesos periféricos, espinales y neuroinmunes. Las flechas indican relaciones fisiopatológicas propuestas, no una secuencia obligatoria ni efectos cuantificados. Influyen también la modulación supraespinal, el contexto psicológico y la susceptibilidad individual.

Figura 1. Mecanismos de cronificación del dolor.

Los hallazgos de estudios preclínicos sugieren que la sensibilización de las neuronas sensoriales periféricas, la neuroplasticidad en el SNC y las interacciones neuroinmunes son mecanismos potenciales involucrados en el desarrollo y mantenimiento del dolor postoperatorio. Estos fenómenos conducen a la pérdida de la especificidad y la somatotopía, al aumento de la capacidad de respuesta y a la sensibilización. Se produce degeneración neuronal, disminución del umbral de excitación de los nociceptores, aumento de la amplitud dependiente de la frecuencia y de la velocidad de las descargas, fenómenos de postdescargas prolongadas, aumento de las áreas receptivas periféricas, reclutamiento de nuevas sinapsis excitadoras y se potencian los mecanismos de transducción intraneuronal. A nivel espinal, hay un aumento del tamaño de los campos receptores cutáneos de ciertas neuronas, se produce un aumento en la excitabilidad neuronal y pérdida

de la capacidad codificadora de los impulsos nociceptivos. En el asta dorsal se produce sensibilización central, pérdida de interneuronas inhibidoras y activación de la microglía, lo que da lugar a una amplificación del flujo sensorial y facilitación de la transmisión del dolor. Se altera el sistema límbico y el hipotálamo, alterándose los sistemas inhibitorios descendentes, así como los reflejos autonómicos y de comportamiento. Todas estas modificaciones, que implican sensibilización central o neuroplasticidad, se han asociado a la hiperalgesia secundaria (4,10).

Entre los diferentes mecanismos implicados en la cronificación del dolor postoperatorio se encuentran: sensibilización central y periférica, hiperalgesia por ansiedad e hiperalgesia inducida por opioides (HIO). Determinar el mecanismo neurobiológico predominante en cada paciente tiene gran repercusión sobre el tratamiento del dolor. El factor crítico implicado en la HIO es la concentración del opioide en el receptor μ. La prevención de la HIO es la mejor opción; para ello, se recomienda emplear medicación no opioide cuando sea factible; el tratamiento analgésico multimodal, que permita reducir la dosis de opioides y sus efectos secundarios; utilizar técnicas intervencionistas cuando sea posible, lo que permite reducir el empleo de tratamiento farmacológico y, por tanto, de opioides (4).

Dolor neuropático

El mecanismo del dolor neuropático crónico no está claro, aunque puede atribuirse a una lesión nerviosa. En las toracotomías es frecuente la lesión de nervios y casi el 50 % de los pacientes con dolor crónico postoracotomía refieren características neuropáticas. El dolor neuropático es frecuente en el DCPQ tras cirugía de mama (67,6 %), reemplazo total de rodilla (42,4 %), endometriosis (41,4 %) y esternotomía (33,3 %). Tras la cirugía de cáncer de mama, el tratamiento adicional (quimioterapia, radioterapia) puede ser responsable del dolor neuropático tardío. Tras la cirugía de mama, el dolor neuropático puede presentar varios síndromes (dolor de mama fantasma, neuralgia intercostobraquial, dolor por neuroma y otros tipos de dolor neuropático). Después de una toracotomía, el dolor se localiza frecuentemente en la zona de la cicatriz, pero también se ha descrito dolor en la región escapular, el hombro o la parte superior de la espalda (3,5).

Factores de riesgo

Diversos factores quirúrgicos, anestésicos y del paciente se correlacionan con el aumento del riesgo de desarrollar DCPQ. Los factores específicos de la cirugía se dividen en factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios (Tabla I). La mayoría no son modificables (la genética, el sexo, las condiciones médicas preoperatorias [incluido el dolor] o la terapia crónica con opioides), pero pueden ayudar a identificar a los pacientes en riesgo de experimentar un mayor dolor postoperatorio (el factor de riesgo más importante para el DCPQ) (7,10,11).

Factores preoperatorios

Los factores preoperatorios pueden ser constitucionales (sexo, edad y predisposición genética) o psicológicos (depresión, ansiedad y tendencia a la

Tabla I. Factores de riesgo en el periodo perioperatorio.

Periodo	Factores descritos	Indicación típica
Preoperatorio	Dolor previo en el área quirúrgica o en otras localizaciones; uso de opioides	Documentar intensidad, distribución, duración y tratamientos previos
	Ansiedad, depresión, catastrofismo, miedo al dolor y trastornos del sueño	Valorar vulnerabilidad psicosocial y sueño
	Edad adulta joven, sexo femenino, IMC elevado y susceptibilidad genética	Asociaciones dependientes del contexto; la genética no tiene utilidad establecida para cribado rutinario
Intraoperatorio	Lesión nerviosa, isquemia, procedimiento y localización; duración > 3 h; abordaje	Considerar exposición nerviosa y magnitud del daño tisular
	Altas dosis de remifentanilo y posible hiperalgesia inducida por opioides	El vínculo con dolor persistente procede de pocos estudios
Postoperatorio	Dolor agudo intenso o no resuelto; hiperalgesia, alodinia y síntomas neuropáticos	Reevaluar la trayectoria y la recuperación funcional
	Radioterapia y quimioterapia	Pueden contribuir a dolor neuropático tardío; valorar su relación con el dolor

Las asociaciones no equivalen a causalidad ni constituyen una escala predictiva validada. IMC: índice de masa corporal.

catastrofización). Las variables de la historia clínica (dolor preexistente o las comorbilidades) también son factores preoperatorios. El predictor más sólido de DCPQ en adultos es el dolor previo. La intensidad del dolor en el sitio quirúrgico es un factor de riesgo en la mayoría de los tipos de cirugía. Se cree que es debido a la sensibilización de los nociceptores dentro del campo quirúrgico y de los cambios estructurales del SNC, que predisponen a la sensibilización al dolor en un paciente debido a estímulos dolorosos preexistentes. Algunos estudios sugieren que la exposición a opioides puede facilitar el riesgo de desarrollar dolor postoperatorio persistente (4,7,9,10,12).

En pacientes sometidos a reemplazo de rodilla o cadera, la incidencia de DCPQ en los pacientes que presentan dolor preoperatorio (65 %) es mayor que en los que no lo refieren (18 %). El dolor neuropático es frecuente en el DCPQ tras reemplazo total de rodilla (42,4 %). El riesgo de dolor del muñón temprano se incrementa por la presencia de dolor grave previo a la amputación. Uno de los principales factores predictivos de dolor fantasma posterior a la amputación es la intensidad del dolor previo a la amputación (3,5).

Las condiciones dolorosas crónicas en otras partes del cuerpo, como la fibromialgia, el síndrome del intestino irritable o las migrañas también muestran asociaciones significativas con el desarrollo de DCPQ. Además, es probable que el uso preoperatorio de opioides para el tratamiento del dolor crónico esté relacionado con el desarrollo de DCPQ (1,4,6,9).

Los hallazgos clínicos y epidemiológicos indican que la edad joven (adulta), el sexo femenino y un IMC elevado se asocian con un mayor riesgo. El aumento de la edad reduce el riesgo de DCPQ. El nivel educativo y los factores socioeconómicos se han identificado como factores de riesgo en algunos estudios. Los pacientes con sobrepeso u obesidad intervenidos de herniorrafia tienen una mayor posibilidad de exposición inadecuada del

campo quirúrgico y un mayor riesgo de dañar los vasos sanguíneos y los nervios (1,4,7,9,11).

Los factores psicológicos que pueden influir en el desarrollo del DCPQ incluyen el miedo a la cirugía y al dolor, la depresión, la ansiedad preoperatoria, trastornos del sueño, el trastorno de estrés postraumático, el trauma pasado y la catastrofización. Los trastornos del sueño preoperatorios son predictores de la intensidad del DCPQ (1,4,7,9,10,12-14).

El mecanismo por el cual la ansiedad promueve la cronificación del dolor puede involucrar múltiples vías. La disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal en pacientes ansiosos puede aumentar la sensibilidad de los nociceptores periféricos, mientras que la ansiedad suele acompañarse de una función deteriorada de las vías descendentes de inhibición del dolor, lo que lleva a una eficacia reducida del sistema analgésico endógeno (8).

El sueño alterado es predictor y amplificador. El sueño deficiente incrementa sensibilidad al dolor, reduce la modulación inhibitoria descendente, aumenta la reactividad afectiva y favorece la fatiga y la inactividad. Su alteración antes del evento señala vulnerabilidad; su deterioro durante las primeras semanas puede amplificar una trayectoria desfavorable (12).

Las estrategias de afrontamiento pasivas preoperatorias, en particular el catastrofismo, son fuertes predictores de dolor del miembro fantasma 6 meses más tarde (5,14).

Genética

Las marcadas diferencias individuales pueden derivar de la variación genética en la sensibilidad al dolor, las diferencias en la modulación endógena del dolor, las influencias ambientales variadas o las interacciones entre genes y entornos, incluida la epigenética. La susceptibilidad al dolor está influenciada por varios genes y la base genética de la respuesta fisiológica individual a la lesión y el manejo del dolor en pacientes postoperatorios puede ser responsable de la variabilidad de respuesta. Se han identificado varios genes relacionados con el dolor como posibles contribuyentes directos o indirectos al desarrollo del dolor crónico (p. ej., la catecol-O-metiltransferasa [COMT], la GTP ciclohidrolasa, los canales de iones de sodio, otros genes relacionados con la tetrahidrobiopterina y el OPRM1 que codifica el receptor μ-opioide). El polimorfismo rs4818 dentro del gen COMT se ha asociado con la prevalencia de DCPQ tres meses después de la histerectomía. En otros estudios realizados en pacientes sometidas a histerectomía, se ha hallado que dos polimorfismos dentro del gen COMT estaban asociados con el dolor postoperatorio a los 3 meses después de la histerectomía. Parece existir una contribución crítica del sistema inmunitario adaptativo en los factores genéticos asociados con el DCPQ. Las influencias genéticas en el DCPQ son complejas y aún no se comprenden bien, pero serán esenciales para identificar a los pacientes que están en riesgo (4,7,10,12,15).

Cambios en la expresión de miRNA, como una menor expresión de miRNA 146a-3p y mayor expresión de miRNA 550a-3p y miRNA 3613-3p en sangre periférica preoperatoria, pueden ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de dolor postquirúrgico crónico (16).

La identificación de la variación genética en los pacientes quirúrgicos podría ayudar a mejorar la predicción y el tratamiento del DCPQ. El neurotransmisor dopamina (DA) se ha asociado con varios trastornos de dolor cró-

nico. Tres genes involucrados en la neurotransmisión de DA (COMT, GCH1 y DRD2) se han asociado con la variabilidad en la sensibilidad al dolor, el desarrollo del DCPQ y el requerimiento de analgésicos. La evidencia actual proporciona un amplio respaldo a la participación de DA en el desarrollo de DCPQ.

Los mecanismos epigenéticos pueden silenciar la expresión de genes pro- o antinociceptivos y pueden modular la farmacología de los fármacos analgésicos. Se ha postulado que los mecanismos epigenéticos contribuyen al desarrollo de estados de dolor crónico en tres áreas principales: 1) regulación de la inflamación periférica, 2) expresión genética en el procesamiento nociceptivo y 3) neuroplasticidad y procesamiento cortical del dolor. A diferencia de los determinantes genéticos, las influencias epigenéticas son potencialmente reversibles.

Variantes genéticas específicas pueden afectar la sensibilidad al dolor, las respuestas inflamatorias y la adaptación del sistema nervioso. Los genes asociados a la percepción del dolor son fundamentales en la transmisión y percepción del mismo. El polimorfismo A118G en el gen OPRM1 se ha correlacionado con variaciones en la intensidad del dolor y el consumo de opioides. Se ha implicado a genes relacionados con la inflamación y la inmunidad en la susceptibilidad al dolor crónico. Los polimorfismos en genes específicos relacionados con el sistema inmunitario se asocian con un mayor riesgo de dolor crónico. Las variaciones en genes específicos de citocinas (incluidos los que codifican el factor de necrosis tumoral alfa [TNF-α], la interleucina-6 [IL-6], la interleucina-1 beta [IL-1β] y la interleucina-10 [IL-10]) pueden afectar la respuesta al dolor y la resiliencia de un individuo. Estas variaciones genéticas no solo repercuten en la percepción del dolor, sino que también pueden influir en la duración del dolor crónico, al modular las respuestas inflamatorias y la adaptación neuronal. Los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) demuestran una superposición genética significativa entre el dolor crónico y el trastorno depresivo mayor, actuando el neuroticismo como un modulador clave. La evidencia actual sugiere que la depresión comórbida con el dolor crónico podría constituir un subtipo genético diferenciado de depresión. Las predisposiciones genéticas y las exposiciones ambientales interactúan de forma bidireccional para amplificar o mitigar los síntomas dolorosos. La lesión nerviosa induce una regulación al alza de la expresión de reguladores epigenéticos, como la proteína similar al cromodominio del cromosoma Y (CDYL), en las neuronas sensoriales periféricas. La represión transcripcional del gen del canal de potasio *Kcnb1*, mediada por CDYL, aumenta la hiperexcitabilidad neuronal y promueve la sensibilización al dolor (15).

Factores intraoperatorios

Los factores quirúrgicos que aumentan el riesgo de desarrollar DCPQ incluyen el tipo específico y la ubicación anatómica de la cirugía (mastectomía, toracotomía y herniorrafia inguinal), la técnica quirúrgica, la duración de la cirugía (> 3 horas), la unidad quirúrgica de bajo volumen para ese tipo de intervención, la elección del abordaje convencional en lugar del abordaje laparoscópico, el daño nervioso intraoperatorio y la isquemia tisular. El daño nervioso durante la cirugía es uno de los principales factores del DCPQ. La técnica anestésica es otro factor de riesgo (4,10).

Tras la realización de la cirugía con injerto coronario se puede desarrollar un síndrome de dolor persistente en la pared costal, diferente al dolor isquémico previo a la cirugía. La prevalencia de este síndrome doloroso es superior al 50 %. El 38 % de todos los pacientes intervenidos tienen dolor en el lado izquierdo de la pared costal. Una posible etiología es el trauma en la pared costal durante la intervención (dolor nociceptivo musculoesquelético). También se ha sugerido el dolor neuropático como causa potencial de este síndrome, por la lesión de nervios intercostales durante la obtención de la arteria mamaria interna. Este síndrome es más frecuente en los pacientes con injerto de arteria mamaria interna (23 %) que en los que tienen injerto de vena (4,5 %). El mecanismo neuropático es el más evidente en la mayoría de los pacientes, pudiendo tener una incidencia del 50 % en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Este síndrome puede estar asociado con un grado moderado de depresión y, en algunos pacientes, puede interferir significativamente con la realización de las actividades diarias. Los procesos específicos de la cirugía cardíaca incluyen neuropatía por atrapamiento o lesión del nervio intercostal anterior durante la extracción mamaria interna, artritis o hipersensibilidad asociada con la colocación de alambre esternal, lesión musculoesquelética por incisión y manipulación quirúrgica, fractura esternal o curación ósea incompleta y el desarrollo de infecciones de la herida esternal. Aunque se ha implicado un componente miofascial en los síndromes de dolor postoracotomía, actualmente no hay evidencia de que esta fisiopatología esté involucrada en el dolor crónico postesternotomía (17).

En las toracotomías es frecuente la lesión de nervios y casi el 50 % de los pacientes con dolor crónico postoracotomía refieren características neuropáticas. Después de una toracotomía, el dolor se localiza frecuentemente en la zona de la cicatriz, pero también se ha descrito dolor en la región escapular, el hombro o la parte superior de la espalda. El daño a los nervios intercostales durante la operación induce respuestas del sistema inflamatorio y del nociceptor, junto con la remodelación de las células nerviosas, lo que conduce a una sensibilización central. El daño directo de los nervios intercostales es un factor de riesgo importante. La lesión costal por la expansión del espacio intercostal por el retractor torácico, las fracturas costales posteriores en la unión costovertebral y las separaciones costocondrales en la zona anterior también pueden tener un papel determinante. La videotoracoscopia se asocia significativamente con una prevalencia reducida de DCPQ, en comparación con la toracotomía abierta (25,6 % frente a 40,2 %). Una posible explicación para el efecto beneficioso de la videotoracoscopia podría ser que el acceso mínimamente invasivo produce menos lesión nerviosa que la toracotomía abierta (3,5,8,18).

La disección de ganglios linfáticos axilares se asocia con dolor persistente después de la cirugía de cáncer de mama. El daño al nervio intercostobraquial está asociado con varios mecanismos de lesión durante la disección axilar, incluido el estiramiento o la compresión durante la retracción y la transección franca.

La identificación y protección de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y/o genitofemoral, durante la reparación abierta de la hernia inguinal (con o sin malla) reduce el riesgo de dolor crónico postoperatorio incapacitante.

Aunque no hay consenso, la literatura sugiere que los protocolos y técnicas anestésicas desempeñan un papel en la prevención y el desarrollo de DCPQ. Varios estudios han hallado una correlación entre altas dosis intraoperatorias de remifentanilo con una mayor incidencia de DCPQ. Esto puede deberse en parte a la hiperalgesia inducida por opioides. La administración de opioides durante la cirugía puede activar los receptores NMDA y/o las células gliales, resultando en puntuaciones de dolor más altas, mayor consumo de opioides y mayor hiperalgesia aguda postoperatoria, aunque el vínculo entre altas dosis de opioides intraoperatorios y el desarrollo de dolor postoperatorio persistente se limita a unos pocos estudios (4,6,10).

La analgesia epidural perioperatoria reduce la incidencia de dolor de miembro fantasma grave (nivel de evidencia III-2) (5).

Factores postoperatorios

Existe una fuerte correlación entre el dolor postoperatorio agudo y el DCPQ; en particular con las toracotomías, debido a una lesión extensa de los nervios en el lugar de la cirugía. La incidencia de dolor intenso en el postoperatorio inmediato tras toracotomía es uno de los factores predictivos de cronificación del dolor. El tratamiento agresivo del dolor reduce la incidencia de dolor crónico postoracotomía. El dolor postoperatorio agudo es un fuerte predictor de la intensidad del dolor crónico tras la amputación (nivel de evidencia III-3). El dolor agudo no controlado predispone biológicamente al dolor crónico, al alterar los patrones neuroendocrinos; pero también, descompensando el estado psicológico. El proceso inflamatorio que influye en la transición del dolor postoperatorio agudo al dolor crónico puede prolongarse por factores quirúrgicos, incluida la inserción de materiales de malla y el estiramiento crónico de los nervios. El papel del dolor neuropático en el desarrollo de DCPQ es importante; el grado de lesión nerviosa parece ser un determinante principal para DCPQ. Las cirugías con un mayor riesgo de desarrollar dolor neuropático son las que tienen mayor riesgo de lesión nerviosa. La calidad del manejo del dolor postoperatorio parece influir en la cronicidad del dolor. La alta intensidad del dolor postoperatorio es uno de los factores más importantes junto con el tamaño del área hiperalgésica o alodínica alrededor de la incisión quirúrgica (1,4,5,9,10).

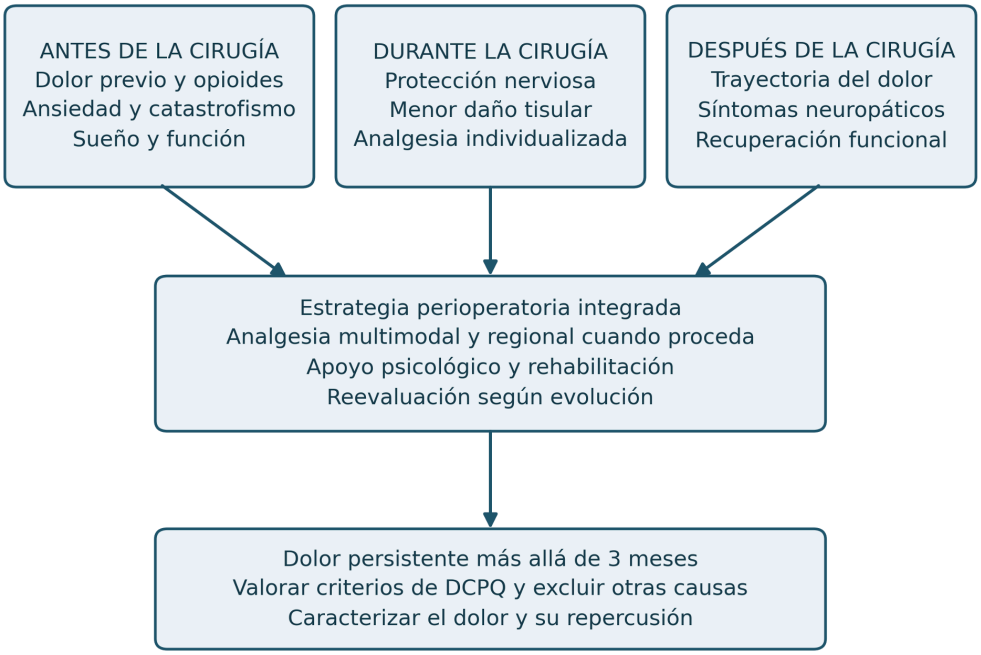
Una puntuación de la intensidad del dolor, en la escala de calificación numérica, mayor de 4 en el tercer día postoperatorio, se asocia con un aumento del riesgo de dolor crónico al año posterior a la intervención quirúrgica. Un dolor agudo intenso podría indicar una mayor lesión musculoesquelética o trauma tisular. El tratamiento inadecuado de un dolor agudo, incluso menos intenso, también podría desempeñar un papel en el desarrollo de dolor crónico postesternotomía. El dolor persistente o intenso activa vías en los sistemas nerviosos periférico y central con activación y sensibilización de neuronas y procesos neuronales que conducen al dolor crónico, alodinia, hiperpatía e hiperalgesia. La liberación de citocinas proinflamatorias, quimiocinas y neurotrofinas debido al dolor y la inflamación es responsable de la sensibilización periférica y central, que son, en última instancia, responsables de la conversión del dolor agudo en dolor crónico.

Las terapias concomitantes como la radioterapia y la quimioterapia contribuyen a aumentar el riesgo de DCPQ. La quimioterapia postoperatoria con-

duce a una sensibilización central, lo que contribuye al dolor espontáneo y la hiperalgesia. Tras la cirugía de cáncer de mama, el tratamiento adicional (quimioterapia, radioterapia) puede ser responsable del dolor neuropático tardío. La radiación en la axila puede causar plexopatía braquial y el consiguiente dolor neuropático. Se ha identificado la radioterapia como un factor de riesgo para un dolor crónico más intenso 2 meses después de la cirugía de mama. Además, posiblemente puede participar la desregulación del ARN mitocondrial causada por la toxicidad celular inducida por la quimioterapia. Tras la cirugía de mama el dolor neuropático puede presentar varios síndromes (3,5).

Prevención

La identificación temprana de los factores de riesgo puede permitir la estratificación del riesgo y la implementación de estrategias de tratamiento preventivo. Existe evidencia que respalda el uso de analgesia multimodal y técnicas anestésicas para reducir las tasas de desarrollo del DCPQ (Figura 2) (1,6,10,11,15).



Esquema que integra identificación de vulnerabilidad, medidas perioperatorias y reevaluación del dolor persistente. No constituye un algoritmo predictivo validado ni una garantía de prevención.

Figura 2. Valoración y prevención perioperatorias.

Uno de los objetivos de la analgesia multimodal es reducir el consumo de opioides sin sacrificar los beneficios analgésicos. El tratamiento de la hiperalgesia postoperatoria se debe iniciar antes de producirse la lesión tisular o durante las fases iniciales; puede incluir una combinación de opioides, paracetamol, fármacos antiinflamatorios no esteroideos no selectivos (AINE), AINE selectivos inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (inhibidores de la COX-2), agonistas α-2 (clonidina y dexmedetomidina), anticonvulsivos (gabapentina y pregabalina), antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato

(NMDA) (ketamina), agentes antiinflamatorios (corticosteroides), lidocaína y técnicas de anestesia local (infiltración de la herida, bloqueos nerviosos regionales y analgesia epidural) durante el periodo perioperatorio a través de varias vías. La asociación de analgesia preventiva y multimodal puede reducir la incidencia de DCPQ. Un enfoque multidisciplinario, que incluya terapias no farmacológicas (como la fisioterapia y el apoyo psicológico) junto a tratamiento farmacológico y técnicas de analgesia regional, podría ser muy eficaz. La anestesia regional podría ser capaz de reducir la incidencia del dolor postoperatorio persistente mediante diferentes mecanismos. Un bloqueo nervioso continuo o de larga duración puede bloquear la transmisión de la entrada nociceptiva e inflamatoria inducida desde la periferia al SNC y los anestésicos locales, por sí mismos, pueden limitar la inflamación neuronal y la activación de las células gliales que pueden limitar el desarrollo de dolor postoperatorio persistente. Además, la anestesia regional se asocia con una reducción significativa en el uso de opioides intraoperatorios, que pueden disminuir la hiperalgesia inducida por opioides. La anestesia epidural perioperatoria reduce el riesgo de dolor persistente, aunque solo cuando se utiliza tanto en el periodo intraoperatorio como durante el postoperatorio (4,5,10,15).

Se ha propuesto que las herramientas que se utilizan para medir los factores de riesgo pueden aplicarse para predecir qué pacientes pueden desarrollar dolor crónico y, así, poder prevenirlo. Estas herramientas pueden ayudar a los médicos a adaptar tanto el tratamiento como las medidas preventivas para estos pacientes, o aplicarles cuidados más intensivos. Las herramientas validadas para evaluar los factores de riesgo asociados con el DCPQ incluyen evaluaciones psicológicas (p. ej., Escala de ansiedad y depresión hospitalaria, Escala de síntomas de ansiedad por dolor, Inventario de depresión de Beck, Escala de ansiedad e información preoperatoria de Ámsterdam), catastrofización del dolor (p. ej., escala de catastrofización del dolor), evaluaciones del dolor (p. ej., modelo de riesgo de 6 factores para DCPQ) y evaluaciones de la calidad de vida (p. ej., Cuestionario de 5 dimensiones de EuroQol). Sin embargo, algunos modelos utilizados para predecir el dolor crónico pueden ser limitados, debido a que no incluyen múltiples factores quirúrgicos (p. ej., laparoscopia frente a cirugía abierta) que pueden contribuir al DCPQ; pueden no proporcionar definiciones consistentes de los factores psicosociales que conducen al DCPQ y pueden no estar completamente validados en ciertas poblaciones. Además, estos modelos pueden tener poca potencia y no identifican todos los factores relevantes para el DCPQ (19).

Conclusiones

El DCPQ es frecuente y puede ocasionar discapacidad. Su prevalencia es mayor tras algunos tipos de cirugía: amputación, cirugía de mama, toracotomías, colecistectomía y hernia inguinal.

La transición del dolor agudo a crónico es un proceso continuo, heterogéneo y potencialmente modificable. Los predictores más consistentes descritos hasta la fecha son los antecedentes de dolor en la región de la cirugía u otros sitios, mayor intensidad del dolor postoperatorio y trayectoria no resuelta del dolor agudo, depresión, ansiedad, catastrofismo, alteración del

sueño, discapacidad, síntomas neuropáticos y lesión nerviosa, factores afectivos, sexo femenino, la edad y determinados factores del procedimiento, como lesión neural o cirugía de alto riesgo. Su combinación y evolución temporal importan más que cualquier variable aislada. La radioterapia y quimioterapia postoperatoria aumentan el riesgo de DCPQ.

La contribución genética a la cronificación del dolor agudo es real y dependiente del contexto. La genética confirma una susceptibilidad distribuida y mecanismos compartidos entre condiciones; las variantes raras y la epigenética abren vías, pero no han alcanzado utilidad para realizar un cribado rutinario. Además, los polimorfismos genéticos se han relacionado con la sensibilidad variable al dolor, la susceptibilidad a ciertas afecciones dolorosas y la respuesta a los analgésicos, lo que sugiere que dichos factores podrían explicar por qué algunos pacientes desarrollan dolor crónico y otros no.

El criterio final de calidad de la predicción es que facilite atención temprana, segura, eficaz y equitativa.

La falta de información clínica concluyente impide la elaboración de recomendaciones basadas en la evidencia científica para mejorar la prevención y el tratamiento del DCPQ. Futuros estudios deberían definir los factores que influyen en el tránsito de un dolor agudo a crónico, tras una cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenberger DC, Pogatzki-Zahn EM. Chronic post-surgical pain - update on incidence, risk factors and preventive treatment options. BJA Educ. 2022;22(5):190-6. DOI: 10.1016/j.bjae.2021.11.008.
2. Wu F, Liu J, Zheng L, Chen C, Basnet D, Zhang J, et al. Preoperative pain sensitivity and its correlation with postoperative acute and chronic pain: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2024;133(3):591-604. DOI: 10.1016/j.bja.2024.05.010.
3. Martinez V, Lehman T, Lavand'homme P, Harkouk H, Kalso E, Pogatzki-Zahn EM, et al. Chronic postsurgical pain: a European survey. Eur J Anaesthesiol. 2024;41(5):351-62. DOI: 10.1097/EJA.0000000000001974.
4. Fuller AM, Bharde S, Sikandar S. The mechanisms and management of persistent postsurgical pain. Front Pain Res (Lausanne). 2023;4:1154597. DOI: 10.3389/fpain.2023.1154597.
5. Gómez M, Izquierdo CE, Mayoral Rojals V, Pergolizzi J Jr, Plancarte Sanchez R, Paladini A, et al. Considerations for better management of postoperative pain in light of chronic postoperative pain: a narrative review. Cureus. 2022;14(4):e23763. DOI: 10.7759/cureus.23763.
6. Kim BR, Yoon SH, Lee HJ. Practical strategies for the prevention and management of chronic postsurgical pain. Korean J Pain. 2023;36(2):149-62. DOI: 10.3344/kjp.23080.
7. Sydora BC, Whelan LJ, Abelseth B, Brar G, Idris S, Zhao R, et al. Identification of presurgical risk factors for the development of chronic postsurgical pain in adults: a comprehensive umbrella review. J Pain Res. 2024;17:2511-30. DOI: 10.2147/JPR.S466731.
8. Yongjun L, Weinian W. Risk factors for chronic postsurgical pain following minimally invasive thoracic surgery. Front Surg. 2026;12:1742042. DOI: 10.3389/fsurg.2025.1742042.

9. Cazzaniga S, Real G, Finazzi S, Lorini LF, Forget P, Bugada D. How to modulate peripheral and central nervous system to treat acute postoperative pain and prevent pain persistence. Curr Neuropharmacol. 2024;22(1):23-37. DOI: 10.2174/1570159X21666230810103508.
10. Fregoso G, Wang A, Tseng K, Wang J. Transition from acute to chronic pain: evaluating risk for chronic postsurgical pain. Pain Physician. 2019;22(5):479-88.
11. Hui D, Loshak H. Pre-surgical screening tools and risk factors for chronic post-surgical pain: technology review [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2022.
12. Mogianos K, Åkeson J, Persson AKM. Systematic review of methods for individual prediction of postoperative pain. Pain Res Manag. 2025;2025:1331412. DOI: 10.1155/prm/1331412.
13. Varallo G, Giusti EM, Manna C, Castelnuovo G, Pizza F, Franceschini C, et al. Sleep disturbances and sleep disorders as risk factors for chronic postsurgical pain: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2022;63:101630. DOI: 10.1016/j.smrv.2022.101630.
14. Cui S, Wang S, Di L, Yan L, Huang P, Wang X, et al. Association between preoperative psychological symptoms and chronic postsurgical pain in older patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting: mediation analysis of acute pain. J Pain Res. 2025;18:4901-13. DOI: 10.2147/JPR.S537096.
15. Zeng J, Yang T, Li J. Chronic post-surgical pain in older adults: mechanisms, assessment, and management strategies. Front Med (Lausanne). 2026;12:1719477. DOI: 10.3389/fmed.2025.1719477.
16. Zhang L, Xu L, Chen Z, You H, Hu H, He H. Risk factors and related miRNA phenotypes of chronic pain after thoracoscopic surgery in lung adenocarcinoma patients. PLoS One. 2024;19(3):e0297742. DOI: 10.1371/journal.pone.0297742.
17. Harrogate SR, Cooper JA, Zawadka M, Anwar S. Seven-year follow-up of persistent postsurgical pain in cardiac surgery patients: a prospective observational study of prevalence and risk factors. Eur J Pain. 2021;25(8):1829-38. DOI: 10.1002/ejp.1794.
18. Khan JS, Dana E, Xiao MZX, Rao V, Djaiani G, Seltzer Z, et al. Prevalence and risk factors for chronic postsurgical pain after thoracic surgery: a prospective cohort study. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2024;38(2):490-8. DOI: 10.1053/j.jvca.2023.09.042.
19. Morales Viveros C, Comps Vicente O, Moltó García L, Castaño Asins JR, Aguilera Cuchillo L, Montes Pérez A. Risk of chronic post-surgical pain using the GENDOLCAT preoperative risk prediction model: implementation in a university hospital. Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed). 2026;73(7):502137. DOI: 10.1016/j.redare.2026.502137 .

Las unidades transicionales de dolor: la gestión intermedia del dolor postoperatorio

AUTORES:
Andrea Carballude García, Laura Díaz Mosquera y Servando López Álvarez

Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña

Introducción

Toda cirugía produce daño tisular, y ese daño activa una cascada de mediadores proinflamatorios: prostaglandinas, citoquinas (IL-1, IL-6, TNF-α) y bradiquinina, entre otros. Estas sustancias sensibilizan los nociceptores periféricos y ponen en marcha el proceso que el paciente percibe como dolor agudo postoperatorio (DAP). Se trata de una respuesta fisiológica esperable. El problema aparece cuando ese dolor se maneja mal, se prolonga más de lo necesario, o deja secuelas que van mucho más allá de la herida quirúrgica.

Cabe destacar que la prevalencia del dolor postoperatorio apenas se ha movido en los últimos años: entre un 25 % y un 50 % de los pacientes sigue experimentando dolor de moderado a intenso en las primeras 24-48 horas tras la intervención (1). El dolor agudo mal controlado no es solo una cuestión de confort: aumenta el riesgo de complicaciones, retrasa la movilización, alarga la recuperación funcional y, en un porcentaje relevante de casos, allana el camino hacia el dolor crónico postquirúrgico (2). Hoy en día se dispone de multitud de fármacos y técnicas analgésicas eficaces; entonces, ¿cuál es el problema?

Este asunto adquiere un peso particular en el ámbito de la cirugía mayor ambulatoria (CMA). En estos pacientes no existe una planta de hospitalización donde reajustar la pauta analgésica día a día: el alta es precoz, a veces el mismo día, y el control del dolor pasa a depender casi por completo del propio paciente y de su entorno en las horas y días siguientes. Un dolor mal anticipado en CMA no solo genera sufrimiento evitable; se traduce en reingresos no planificados, retrasos del alta, insatisfacción con el proceso quirúrgico y, precisamente por la falta de un seguimiento hospitalario continuado, un terreno más favorable para la cronificación. Anticipar el riesgo antes de operar, y no solo tratar el dolor cuando ya ha aparecido, resulta decisivo en este contexto. El presente capítulo repasa el origen, el fundamento y el funcionamiento de las unidades transicionales de dolor (UTD) como modelo de gestión intermedia entre la atención hospitalaria del dolor agudo y la unidad de dolor crónico.

Qué es el dolor postoperatorio persistente y por qué importa

La Clasificación Internacional de Enfermedades, en su undécima revisión, define el dolor postoperatorio persistente (DPP) como *aquel que se desarrolla o aumenta de intensidad tras un procedimiento quirúrgico, localizado en el área operada, que persiste más allá del proceso normal de curación —al menos tres meses— y que no se explica por otra causa como infección, malignidad o un cuadro de dolor preexistente* (3). Su prevalencia se mantiene alta: entre el 10 % y el 50 % de los adultos sometidos a cirugía mayor lo desarrollan, siendo estas cifras especialmente elevadas en cirugía torácica, mamaria, hernia inguinal, columna lumbar, cadera, rodilla, traumatología y quemados (4).

El DPP debe entenderse como un problema de salud pública de primer orden; es más, se ha señalado que pudo contribuir a la epidemia de opioides que sufrió Estados Unidos desde la década de los ochenta, en la medida en que parte de las herramientas empleadas históricamente para tratarlo promovieron el uso prolongado de opioides en pacientes con dolor de origen no oncológico (5). Esa relación histórica es, precisamente, uno de los argumentos que sostienen el modelo de unidad intermedia: controlar bien el dolor agudo no basta si, al hacerlo, se perpetúa el consumo de opioides más allá de lo necesario.

Fisiopatología del dolor agudo postoperatorio

Como ya habíamos comentado, toda cirugía implica lesión tisular e inflamación, pero es importante conocer que la fisiopatología del dolor postoperatorio tiene rasgos propios y que de ellos depende en buena medida la elección terapéutica. Podemos diferenciar dos componentes en el DAP teniendo en cuenta su mecanismo de origen: uno de naturaleza inflamatoria y otro de naturaleza neuropática (6).

La inflamación aparece como respuesta a la liberación local de mediadores tras el estímulo doloroso —lo que algunos autores describen gráficamente como una «sopa inflamatoria»—, la cual reduce el umbral de excitación de los nociceptores periféricos. A este fenómeno se le llama sensibilización periférica, y es responsable de la hiperalgesia primaria, del dolor localizado en la propia cicatriz quirúrgica. La despolarización neuronal generada se transmite hasta el asta dorsal de la médula, amplificando la señal dolorosa mediante la llamada sensibilización central, responsable a su vez de la hiperalgesia secundaria, o dolor alrededor de la herida. Se trata, en general, de cambios reversibles, de inicio y final conocidos, ligados al proceso de reparación tisular, que responden razonablemente bien a antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol y opioides.

El componente neuropático, en cambio, se desarrolla tras una lesión de los nervios periféricos o de las vías de transmisión sensitiva de la médula y el encéfalo. Aparece entonces una pérdida de sensibilidad con hipersensibilidad paradójica que puede manifestarse como pérdida de la sensación táctil, térmica o de presión, dolor espontáneo, disestesias, alodinia, hiperalgesia o hiperpatía. Una vez establecido, este dolor apenas responde a los analgésicos habituales, y es precisamente el que con más frecuencia aparece en los síndromes de dolor postoperatorio persistente.

De esta distinción se deriva una idea central para justificar la existencia de las unidades transicionales: el dolor causado por una cirugía, a diferencia de la mayoría de los dolores clínicos, ocurre en un momento conocido de antemano. Es, por definición, un dolor anticipable. Eso permite identificar antes de operar los factores de riesgo de sensibilización periférica y central, y actuar sobre ellos de forma proactiva en lugar de limitarse a tratar el dolor una vez instaurado.

Modelos de gestión del dolor agudo

Existen, básicamente, tres modelos para organizar la gestión del dolor agudo postoperatorio:

- Unidades de dolor constituidas como secciones dentro del servicio de anestesiología, en las que el anestesiólogo combina esta función con el resto de su actividad asistencial. Es un modelo de costes elevados.
- Incorporación del dolor agudo a la actividad diaria de los equipos que ya manejan el dolor crónico, tanto anestesiólogos como enfermería especializada.
- Programas de monitorización de resultados, con un equipo multidisciplinar y un coordinador anestesiólogo, en los que las funciones se reparten entre el servicio de anestesiología, la enfermería de la unidad de recuperación postanestésica (URPA), las plantas de hospitalización quirúrgica y la unidad de dolor crónico.

Cada hospital selecciona su modelo tras valorar su propia organización, los recursos disponibles y la evidencia científica disponible. La consecuencia de esta heterogeneidad es previsible: existen grandes diferencias en los resultados entre centros, y en conjunto las mejoras conseguidas siguen siendo escasas. Las causas pueden agruparse en tres bloques: factores relacionados con el paciente, con los profesionales implicados y con la propia institución (Tabla I) (7).

De la unidad de dolor agudo a la unidad transicional de dolor

Los primeros programas organizados para el manejo del DAP fueron las unidades de dolor agudo (UDA), ya en funcionamiento desde la década de los noventa. Sin embargo, con el paso de los años, su número ha ido descendiendo tanto en Estados Unidos como en Europa, al tiempo que aumentaba otro tipo de programas de gestión o seguimiento del dolor agudo. El motivo fue que las UDA, entendidas como modelo único de atención, no dieron los resultados que se esperaban de ellas: no consiguieron frenar de forma eficaz el desarrollo de DPP, no aportaron una reducción relevante de la estancia hospitalaria, y además supusieron un coste elevado para el sistema sanitario, en buena parte porque su intervención finaliza en el momento del alta (8).

Para dar respuesta a esta limitación surgen, en 2014, las unidades transicionales de dolor (UTD), también llamadas clínicas de dolor transicional. Su objetivo es controlar de forma eficaz el dolor agudo postoperatorio persistente, evitando que este evolucione hacia fenómenos de sensibilización

Tabla I. Factores que dificultan la gestión del dolor agudo postoperatorio
Factores relacionados con el paciente
Variabilidad individual en la percepción del dolor.
Expectativas poco ajustadas sobre el resultado postoperatorio.
Información insuficiente o de baja calidad antes de la cirugía.
Escasa adherencia terapéutica y poca participación en la toma de decisiones.
Reticencia a seguir las medidas pautadas, tanto farmacológicas como no farmacológicas.
Factores relacionados con los profesionales
Conocimientos insuficientes o creencias erróneas sobre el tratamiento del dolor.
Pautas analgésicas generalizadas, no adaptadas al paciente ni al tipo de procedimiento.
Persistencia de pautas «si dolor», que generan periodos de vacío analgésico.
Ausencia de pautas de transición entre analgesia invasiva o regional y tratamiento oral, especialmente relevante en cirugía mayor ambulatoria y de rápida ejecución.
Valoración inadecuada o ausente de la intensidad del dolor, su impacto funcional y la eficacia del tratamiento.
Educación deficiente al paciente sobre alternativas analgésicas, consecuencias del dolor no tratado y riesgos de un sobretratamiento orientado a la ausencia total de dolor.
Comunicación escasa entre los profesionales implicados: médicos, enfermería, fisioterapia y farmacia.
Factores institucionales
Falta de conciencia sobre la importancia de gestionar el DAP.
Desconocimiento de las consecuencias de una gestión deficiente.
Estructura organizativa insuficiente para acompañar al paciente durante todo el perioperatorio.
Coordinación y planificación deficientes entre los profesionales implicados y entre niveles asistenciales.

periférica y central que terminan originando dolor crónico. Una UTD es un programa de identificación activa de pacientes con riesgo de desarrollar DPP y que aplica intervenciones personalizadas para reducir la transición a la cronicidad y la dependencia de opioides, extendiendo el seguimiento desde la llegada al hospital hasta el domicilio (9).

La diferencia fundamental entre ambos modelos es estructural. Mientras la UDA concentra toda su intervención en el postoperatorio hospitalario, la UTD interviene a lo largo de todo el perioperatorio del paciente quirúrgico. Joel Katz representó gráficamente esta diferencia en el artículo fundacional del modelo, publicado en el *Journal of Pain Research* en 2015: la curva de

manejo del dolor de la UDA se detiene en el alta, mientras que la de la UTD continúa más allá de ese punto (9).

No es la única variante descrita. En Finlandia, por ejemplo, se ha empleado una consulta externa dependiente del propio servicio de dolor agudo para hacer seguimiento a los pacientes con riesgo de DPP, con resultados que apuntan a que los pacientes evaluados presentaban, de media, hasta cinco factores de riesgo simultáneos para desarrollar la enfermedad. Esta variante comparte con la UTD la misma lógica de fondo: identificar precozmente, incluso antes de la cirugía, a los pacientes de riesgo, para poder ofrecerles un manejo eficaz y seguro tanto en el hospital como ya en su domicilio (10).

Perfil de pacientes y objetivos de la unidad

En una UTD conviven, en general, dos perfiles de pacientes bien diferenciados. Por un lado, pacientes sin exposición previa a opioides ni cuadro de dolor preexistente, que de partida presentan un riesgo relativamente bajo —entre un 5 % y un 10 %— de desarrollar DPP moderado o grave. Por otro, pacientes que sí arrastran un dolor crónico previo o que ya venían tomando opioides antes de la cirugía, y en los que el riesgo de cronificación y de complicaciones relacionadas con estos fármacos es sustancialmente mayor (11).

Sobre esa base, la unidad persigue tres objetivos que conviene distinguir con claridad. El primero es ofrecer un abordaje continuo e ininterrumpido del dolor pre- y postoperatorio a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar DPP y discapacidad asociada al dolor. El segundo es gestionar de forma responsable la medicación opioide en los pacientes médicamente más complejos tras el alta, evitando tanto el infratratamiento como la prolongación innecesaria del consumo. El tercero es mejorar el manejo funcional del paciente, de modo que su calidad de vida tras la cirugía sea la mejor posible (9).

En qué consisten las unidades transicionales de dolor

En el periodo preoperatorio, el objetivo es detectar a los pacientes con riesgo de desarrollar DPP. Son necesarias intervenciones psicológicas, optimización de la analgesia con abordaje multimodal y planificación de la técnica anestésico-analgésica. Deben derivarse a la UTD para seguimiento perioperatorio:

a) Pacientes con dolor crónico preoperatorio, con o sin consumo de opioides.
b) Pacientes sometidos a cirugías identificadas como de riesgo de DPP.
c) Pacientes con alto consumo de opioides en el periodo perioperatorio.
d) Pacientes con comorbilidades psiquiátricas: depresión, ansiedad, catastrofismo del dolor u otro factor psicosocial relevante.

En el periodo intraoperatorio, el objetivo es detectar factores de riesgo para el desarrollo de dolor agudo moderado-intenso. Además del contexto y las características propias del paciente, deben considerarse el abordaje quirúrgico —cirugía abierta, abordaje medial—, el uso de retractores costales, las posibles lesiones nerviosas, la duración de la cirugía superior a tres horas, las reintervenciones, la anestesia general sin técnicas regionales asociadas, la no utilización de fármacos antihiperalgésicos y las dosis altas de opioides,

en particular de remifentanilo. Estos pacientes se derivan a la UTD para seguimiento postoperatorio e implementación de las medidas necesarias para optimizar el DAP y prevenir el DPP.

En el periodo postoperatorio, el objetivo es detectar factores de riesgo ya presentes:

a) Pacientes con DAP intenso esperado, dolor neuropático, necesidad de múltiples consultas a la UDA, o imposibilidad de alta por un cuadro de dolor complejo.
b) Pacientes con consumo de dosis altas de opioides: 90 mg/día de morfina oral o su equivalente.
c) Pacientes que requieren opioides de acción prolongada al alta sin haberlos consumido antes de la cirugía.
d) Pacientes que van a requerir procedimientos intervencionistas postquirúrgicos al alta.
e) Pacientes con lesión nerviosa o alteraciones sensitivas —alodinia, hiperalgesia— alrededor de la zona operada.
f) Pacientes con necesidad prolongada de fármacos dirigidos al componente neuropático del dolor.
g) Pacientes cuyo dolor interfiere de forma relevante con las actividades cotidianas o con el sueño.
h) Pacientes con dolor postoperatorio de intensidad elevada y duración superior a cinco días.

Con estos pacientes se optimiza la analgesia multimodal, se revisan los tratamientos en contacto con el médico responsable y se planifica el destete de opioides, trabajando de forma conjunta con las unidades de medicina física y rehabilitación y, cuando es necesario, con salud mental, medicina de las adicciones y el servicio de dolor crónico de cara al alta. Tras el alta se mantiene un control telefónico con evaluación cada 2-3 semanas durante seis meses, ajustando la analgesia hasta alcanzar niveles seguros y comprobando que el paciente recupera un nivel de actividad cercano al que tenía antes de operarse.

Factores de riesgo del dolor postoperatorio persistente

Se han descrito cinco grandes categorías de factores de riesgo de DPP, aunque solo cuatro de ellas cuentan con herramientas de medición validadas: dolor, funcionamiento físico, funcionamiento psicológico y una puntuación global del resultado (12). Se resume de forma esquemática cómo se relacionan entre sí estos factores a lo largo del proceso perioperatorio y en qué punto interviene la UTD.

— Demográficos y de estilo de vida: edad joven, sexo femenino, vivir solo, bajo nivel educativo, desempleo o inestabilidad laboral, ausencia de apoyo social e ingresos bajos.
— Genéticos: variantes en genes relacionados con la modulación del dolor, como COMT, OPRM1 o GCH1.
— Clínicos: cirugía abierta, abordaje medial, uso de retractores costales, intervención en un centro de bajo volumen quirúrgico, lesiones nerviosas, cirugía de más de tres horas, reintervenciones, técnica anestésica

general sin regional asociada y dosis altas de remifentanilo.
— Relacionados con el propio dolor: comorbilidades, discapacidad previa, consumo de opioides antes de la cirugía, dolor preoperatorio en la zona quirúrgica u otra localización, y dolor postoperatorio de alta intensidad o de más de cinco días de duración.
— Psicológicos: miedo a la cirugía, miedo al dolor, ansiedad, depresión, catastrofismo del dolor, trauma previo y rasgos de neuroticismo.

Reconocer estas categorías con antelación, y no solo los signos clínicos evidentes, es lo que permite a la UTD anticiparse en lugar de reaccionar, que es, en el fondo, la diferencia esencial respecto al modelo clásico de UDA.

Modalidades terapéuticas de la unidad

El tratamiento que ofrece una UTD se organiza, de forma explícita, en tres modalidades complementarias interrelacionadas (13):
— Farmacológica: instauración y optimización de la analgesia multimodal, dirigida tanto a mejorar el control del dolor como a facilitar el destete progresivo de opioides.
— No farmacológica: fisioterapia y, en algunos programas, acupuntura, como apoyo a la recuperación funcional.
— Psicológica: intervención de un equipo de psicología del dolor entrenado, habitualmente en torno a un modelo de terapia de aceptación y compromiso, que trabaja la educación sobre el dolor y el afrontamiento de los síntomas fomentando la participación en actividades vitales significativas, junto con la aceptación y la atención plena de la experiencia dolorosa.

Como referencia organizativa, el servicio de dolor transicional del Toronto General Hospital —el primero en implantarse, en 2014— se estructura con cinco anestesiólogos con formación avanzada en dolor agudo y crónico intervencionista, dos psicólogos clínicos, dos fisioterapeutas con experiencia en acupuntura, un médico de familia con formación en cuidados paliativos, un coordinador de atención al paciente y personal administrativo (9). En los últimos años, además, el seguimiento telefónico y por videoconsulta se ha consolidado como una herramienta más para mantener el control de estos pacientes cuando la presencialidad no es posible o no resulta la opción más práctica (8).

En qué mejoran respecto al modelo clásico

La UTD aborda de manera integral el problema del DPP tras cirugía mayor mediante atención multidisciplinar y continuada, algo que la UDA, limitada al ingreso hospitalario, no puede ofrecer por diseño. Entre las ventajas descritas de este modelo se encuentran una intervención precoz y oportuna para prevenir el DPP, mejor relación coste-efectividad, disminución de los reingresos no planificados, reducción de la discapacidad a largo plazo, aceleración de la reincorporación laboral y apoyo directo al paciente y a su entorno frente al riesgo de consumo prolongado de opioides (8,9). Además,

constituye una fuente de investigación, auditoría, capacitación y educación en torno a la gestión del DPP.

En definitiva, la UTD funciona como el eslabón intermedio que las UDA no cubrían: un programa que acompaña y acoge al paciente desde antes de la cirugía hasta bien entrado el postoperatorio en casa, con especial relevancia en aquellos escenarios, como la CMA, donde el alta precoz deja al paciente con menos supervisión clínica directa en el momento en que el dolor suele ser más difícil de controlar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gan TJ, Habib AS, Miller TE, White W, Apfelbaum JL. Incidence, patient satisfaction, and perceptions of post-surgical pain: results from a US national survey. Curr Med Res Opin. 2014;30(1):149-60. DOI: 10.1185/03007995.2013.860019.
2. Gan TJ. Poorly controlled postoperative pain: prevalence, consequences, and prevention. J Pain Res. 2017;10:2287-98. DOI: 10.2147/JPR.S144066.
3. Schug SA, Lavand'homme P, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD; IASP Taskforce for the Classification of Chronic Pain. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. Pain. 2019;160(1):45-52. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001413.
4. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet. 2006;367(9522):1618-25. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68700-X.
5. Bolívar Bolívar M, Toro Ramírez M, Seijas Sequera ME, Bolívar Lujano A, Bolívar Lujano M. Clínica de dolor transicional. Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(6):369-74. DOI: 10.20986/resed.2020.3840/2020.
6. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. Pain. 2015;156(6):1003-7. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000160.
7. 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/resed.2021.3917/2021.
8. Huang A, Azam A, Segal S, Pivovarov K, Katznelson G, Ladak SS, et al. Chronic postsurgical pain and persistent opioid use following surgery: the need for a transitional pain service. Pain Manag. 2016;6(5):435-43. DOI: 10.2217/pmt-2016-0004.
9. Katz J, Weinrib A, Fashler SR, Katznelson R, Shah BR, Ladak SS, et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. J Pain Res. 2015;8:695-702. DOI: 10.2147/JPR.S91924.
10. Tiippana E, Hamunen K, Heiskanen T, Nieminen T, Kalso E, Kontinen VK. New approach for treatment of prolonged postoperative pain: APS Out-Patient Clinic. Scand J Pain. 2016;12(1):19-24. DOI: 10.1016/j.sjpain.2016.02.008.
11. Glare P, Aubrey KR, Myles PS. Transition from acute to chronic pain

after surgery. Lancet. 2019;393(10180):1537-46. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30352-6.
12. Katz J, Seltzer Z. Transition from acute to chronic postsurgical pain: risk factors and protective factors. Expert Rev Neurother. 2009;9(5):723-44. DOI: 10.1586/ern.09.20.
13. Clarke H. Transitional pain medicine: novel pharmacological treatments for the management of moderate to severe postsurgical pain. Expert Rev Clin Pharmacol. 2016;9(3):345-9. DOI: 10.1586/17512433.2016.1129896.

Implantación de la guía de valoración y manejo del dolor BPSO® (RNAO®): excelencia en cuidados

AUTORA:
Matilde Sánchez Álvarez

Enfermera. Grupo Motor de Implantación BPSO®. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción

El dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial. Es un fenómeno subjetivo y multidimensional en el que intervienen componentes sensoriales, cognitivos y afectivos. Su expresión y vivencia pueden estar condicionadas, además, por factores biopsicosociales, espirituales y culturales, por lo que su abordaje debe ser individualizado, integral y centrado en la persona (1).

La valoración constituye un elemento esencial para un adecuado manejo del dolor. Cuando la persona puede comunicarse, su propio relato representa la fuente más válida para conocer la experiencia dolorosa. Sin embargo, la intensidad por sí sola no permite caracterizarla de forma suficiente. Una valoración integral debe considerar la historia previa de dolor, sus características sensoriales, localización, temporalidad y factores que lo modifican, así como su repercusión sobre las actividades de la vida diaria y sus consecuencias psicosociales. En las personas que no pueden autoinformar, resulta necesario recurrir a herramientas de valoración validadas y adecuadas a su situación clínica (1).

La *Guía de buenas prácticas, valoración y manejo del dolor* establece como principios rectores que toda persona debe poder esperar que su dolor sea reconocido y respetado, recibir la mejor valoración y manejo posibles basados en la evidencia, disponer de información y educación y participar activamente en sus propios cuidados. Asimismo, destaca la necesidad de una adecuada comunicación y documentación entre los profesionales implicados en la atención (1).

Desde esta perspectiva, la valoración sistemática del dolor constituye un componente fundamental del proceso asistencial. Detectar el dolor, valorarlo de forma integral, planificar las intervenciones, evaluar la respuesta y documentar los resultados son actuaciones necesarias para proporcionar cuidados individualizados y basados en la evidencia (1).

Contexto y marco de implantación

Las Guías de Buenas Prácticas de la Registered Nurses' Association of Ontario (RNAO®) reúnen recomendaciones basadas en la evidencia dirigi-

das a apoyar la toma de decisiones clínicas. Su incorporación a la práctica requiere un proceso organizado que permita adaptar las recomendaciones al contexto asistencial, desarrollar estrategias de implantación y evaluar los resultados obtenidos (1).

El Hospital Universitario Virgen de las Nieves (HUVN) forma parte del programa Best Practice Spotlight Organizations (BPSO®), denominado en España Centros Comprometidos con la Excelencia en Cuidados (CCEC®), desde 2015. La experiencia del centro se ha desarrollado mediante la implantación progresiva de distintas guías de buenas prácticas y la evaluación de su incorporación a los cuidados (2).

En este marco, en 2022 se inició la implantación de la Guía de Valoración y Manejo del Dolor de la RNAO® en pacientes con dolor agudo postquirúrgico. El proceso comenzó en unidades piloto y se extendió progresivamente hasta alcanzar todas las unidades quirúrgicas en 2025 (Figura 1).



Figura 1. Implantación progresiva de la Guía de Valoración y Manejo del Dolor en el HUVN. Inicio en 2022 en pacientes postquirúrgicos y extensión progresiva hasta alcanzar todas las unidades quirúrgicas en 2025.

Metodología de implantación: conocimiento para la acción

La implantación se estructuró tomando como referencia el marco Conocimiento para la Acción (Knowledge-to-Action, KTA), desarrollado para facilitar la transferencia del conocimiento a la práctica. Este marco entiende la implantación como un proceso dinámico y cíclico en el que el conocimiento debe adaptarse al contexto en el que va a utilizarse. El ciclo de acción incluye la identificación del problema y de las brechas entre conocimiento y práctica, la adaptación del conocimiento al contexto local, la valoración de barreras y facilitadores, la selección y adaptación de intervenciones, la monitorización del uso del conocimiento, la evaluación de resultados y el mantenimiento del cambio (3).

En la implantación de la Guía del Dolor en el HUVN este marco se concretó en una secuencia operativa: diagnóstico de la práctica, identificación de barreras y facilitadores, selección y adaptación de recomendaciones, elaboración del plan de acción, implantación, monitorización y evaluación de la práctica y de los resultados (Figura 2). Estas fases no se entendieron como una sucesión rígida, sino como un proceso de revisión y ajuste en función de la información obtenida durante la implantación.

Diagnóstico de la práctica

El punto de partida fue conocer cómo se estaba valorando y manejando el dolor en la práctica clínica. Se revisó la situación basal y se identificaron



Figura 2. Modelo de implantación utilizado en el HUVN. Aplicación del marco Conocimiento para la Acción: conocimiento, adaptación al contexto, acción y evaluación, concretado en diagnóstico de la práctica, análisis de barreras y facilitadores, selección y adaptación de recomendaciones, plan de acción, implantación y evaluación.

áreas de mejora relacionadas con la detección, la valoración, la planificación de cuidados, el registro y la educación al paciente. Este análisis permitió definir la brecha entre la práctica observada y las recomendaciones de la guía y establecer posteriormente indicadores para valorar el cambio.

Identificación de barreras y facilitadores

El análisis del contexto permitió identificar factores que podían dificultar la incorporación de las recomendaciones. Entre las barreras reconocidas durante el proceso se encontraban la resistencia al cambio, el tiempo disponible y la carga asistencial, la complejidad del entorno, la inestabilidad de las plantillas y las dificultades relacionadas con el registro enfermero. Su identificación fue relevante para orientar las estrategias de implantación hacia problemas concretos de la práctica, en lugar de limitar la intervención a la difusión de la guía.

De forma paralela, la existencia de una estructura BPSO® consolidada, la participación del grupo motor, los responsables de guía y los profesionales impulsores facilitaron el acompañamiento de los equipos y la incorporación progresiva de las recomendaciones en las unidades.

Selección y adaptación de las recomendaciones

A partir del diagnóstico y del análisis del contexto se priorizaron siete actuaciones de la Guía de Valoración y Manejo del Dolor: detectar la presencia de dolor agudo; realizar una valoración integral; utilizar una herramienta validada en las personas incapaces de expresar su propio dolor; explorar las creencias, conocimientos y nivel de comprensión sobre el dolor; registrar sus características; establecer un plan de cuidados para su manejo; e implementar dicho plan (1) (Figura 3).

La priorización tuvo en cuenta la relevancia clínica de las recomendaciones para el paciente postquirúrgico y su factibilidad de implantación. La adaptación al contexto permitió traducir las recomendaciones en actuaciones concretas, herramientas de valoración, registros y actividades de cuidados aplicables en las unidades quirúrgicas.



Figura 3. Recomendaciones de la Guía de Valoración y Manejo del Dolor RNAO® priorizadas para su implantación en el HUVN.

Plan de acción y estrategias de implantación

Una vez priorizadas las recomendaciones se elaboró un plan de acción en el que se definieron las intervenciones, los responsables, el cronograma y los indicadores de seguimiento. La implantación se inició en 2022 en unidades piloto y posteriormente se amplió de forma progresiva hasta alcanzar todas las unidades quirúrgicas en 2025.

Las estrategias desarrolladas incluyeron la actualización del protocolo, la elaboración de cartelería y vídeos y la difusión mediante sesiones clínicas. La formación se orientó a facilitar la aplicación de las recomendaciones en situaciones asistenciales habituales, reforzando el uso de escalas de valoración, la planificación de cuidados, las medidas de manejo del dolor, la educación al paciente, el registro y la reevaluación.

Los materiales formativos incluyeron herramientas como EVA/EVN, PAINAD, Wong-Baker y FLACC, seleccionadas en función de la situación clínica y de la capacidad de comunicación del paciente. También se abordaron medidas farmacológicas y no farmacológicas contempladas en el material de implantación del centro.

Monitorización, evaluación y sostenibilidad

La monitorización se integró desde el inicio en el proceso de implantación. El registro clínico permitió realizar auditorías de práctica y obtener indicadores sobre la incorporación de las recomendaciones. Los resultados de la evaluación se utilizaron como retroalimentación para identificar aspectos consolidados, detectar nuevas brechas y orientar acciones de mejora, de acuerdo con el carácter cíclico del marco KTA (3).

La sostenibilidad se planteó como una fase del propio proceso de implantación. En el HUVN se articuló fundamentalmente mediante la formación de los profesionales, el seguimiento de indicadores y la evaluación continua de resultados. De este modo, mantener el uso del conocimiento implica volver a medir, revisar barreras y reforzar las actuaciones cuando los indicadores muestran pérdida de adherencia o nuevas necesidades.

Objetivo

Evaluar la implantación de la *Guía de Buenas Prácticas de la RNAO®* Valoración y manejo del dolor y analizar los cambios producidos en indicadores relacionados con la valoración y el manejo del dolor agudo postquirúrgico en pacientes ingresados en el HUVN.

Metodología de evaluación

Se realizó un estudio cuasiexperimental con comparación entre un periodo preintervención correspondiente a 2021 (T0) y un periodo postintervención correspondiente a 2023-2024 (T1). La muestra se obtuvo siguiendo el protocolo de evaluación del programa BPSO®, incluyendo pacientes dados de alta durante los últimos cinco días de cada mes.

Se incluyeron pacientes adultos con proceso quirúrgico ingresados en ocho unidades y con una estancia superior a 72 horas. Se excluyeron pacientes pediátricos, estancias inferiores a 72 horas y procesos no quirúrgicos.

Las variables evaluadas fueron: valoración del dolor agudo al ingreso; detección del dolor tras un cambio de situación clínica; inclusión en el plan de cuidados de la intervención NIC 1400 «Manejo del dolor» (4); y educación al paciente sobre el manejo del dolor.

Los datos se obtuvieron de la Historia Clínica Digital, Módulo de Cuidados. Se compararon los porcentajes de respuesta entre ambos periodos, estableciendo un nivel de significación de 0,05. El análisis se realizó con IBM SPSS Statistics 19.

Resultados

La muestra total estuvo formada por 1576 pacientes: 82 en T0 y 1494 en T1. La valoración del dolor al ingreso aumentó del 37,33 % en T0 al 62,48 % en T1 ($p = 0,001$). La detección del dolor tras un cambio de situación clínica pasó del 61,0 % al 93,74 % ($p < 0,001$).

La inclusión de la NIC 1400 «Manejo del dolor» en el plan de cuidados aumentó del 40,35 % en T0 al 70,71 % en T1 ($p < 0,001$). La educación al paciente con dolor, registrada en el informe de continuidad de cuidados, pasó del 1,75 % al 60,73 % ($p < 0,001$). Los cuatro indicadores analizados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos (Tabla I; Figura 4).

De forma complementaria, el seguimiento institucional de la implantación recoge un porcentaje superior al 85 % de pacientes con dolor controlado en las primeras 24 horas. Este dato pertenece al seguimiento global BPSO® del centro y se presenta de forma diferenciada de la comparación T0-T1.

Discusión

Los resultados muestran una mejora de los indicadores relacionados con la valoración y el manejo del dolor agudo postquirúrgico tras la implantación de la guía. La detección del dolor ante cambios en la situación clínica alcanzó el 93,74 %, mientras que también aumentaron la incorporación de la intervención de manejo del dolor al plan de cuidados y la educación al paciente.

Tabla I. Indicadores de valoración y manejo del dolor antes y después de la implantación.			
Indicador	**T0 · 2021**	**T1 · 2023-2024**	**p**
Valoración del dolor al ingreso	37,33 %	62,48 %	0,001
Detección del dolor tras cambio de situación clínica	61,0 %	93,74 %	< 0,001
NIC 1400 · Manejo del dolor en el plan de cuidados	40,35 %	70,71 %	< 0,001
Educación al paciente con dolor	1,75 %	60,73 %	< 0,001

T0: periodo preintervención. T1: periodo postintervención. NIC: Nursing Interventions Classification.



Figura 4. Cambio en los indicadores de práctica clínica. Comparación entre el periodo preintervención 2021 (T0) y el periodo postintervención 2023-2024 (T1), n = 1576.

La valoración del dolor al ingreso alcanzó el 62,48 % en el periodo postintervención. Este resultado es similar al descrito por Córcoles-Jiménez y cols. en pacientes quirúrgicos tras la implantación de una guía de buenas prácticas (5). En relación con la planificación de cuidados, el porcentaje alcanzado en el HUVN fue superior a los resultados comunicados tanto en ese estudio como en una evaluación multicéntrica de la implantación de la guía en centros BPSO® españoles (5,6).

Uno de los cambios más relevantes se observó en la educación al paciente con dolor, que pasó del 1,75 % al 60,73 %. La literatura señala la necesidad de reforzar los enfoques educativos en el abordaje del dolor postoperatorio y la formación de los profesionales para mejorar su valoración y tratamiento (7). Asimismo, se han descrito mejoras en la satisfacción de los pacientes y en los cuidados postoperatorios tras la aplicación de recomendaciones de la RNAO® combinadas con intervenciones de manejo del dolor (8).

Desde la perspectiva de implantación, la utilización de un marco estructurado permitió vincular la identificación de brechas con actuaciones concretas y con su posterior medición. El valor del modelo KTA en esta experiencia reside en integrar adaptación, acción y evaluación dentro del mismo proceso, evitando considerar la difusión de la guía como equivalente a su incorporación efectiva a la práctica (3).

Los resultados deben interpretarse teniendo en cuenta el diseño cuasiexperimental y la diferencia en el tamaño muestral entre los periodos T0 y T1. Los indicadores analizados proceden del registro clínico, por lo que reflejan

tanto la realización de las intervenciones como su documentación. Esta consideración es especialmente relevante en el indicador de educación terapéutica, cuyo registro era muy reducido antes de la implantación.

Conclusiones

La implantación de la Guía de Valoración y Manejo del Dolor de la RNAO® en pacientes quirúrgicos del HUVN se desarrolló mediante un proceso estructurado de transferencia del conocimiento a la práctica, apoyado en el marco Conocimiento para la Acción. El diagnóstico de la práctica, el análisis de barreras, la adaptación de recomendaciones, la planificación de intervenciones, la formación, la monitorización y la evaluación permitieron abordar la implantación como un proceso continuo y no como una intervención aislada.

La comparación entre los periodos pre- y postintervención mostró mejoras estadísticamente significativas en los cuatro indicadores evaluados: valoración del dolor al ingreso, detección tras cambios en la situación clínica, inclusión de la NIC 1400 «Manejo del dolor» en el plan de cuidados y educación al paciente con dolor.

La sostenibilidad requiere mantener el uso del conocimiento mediante formación, seguimiento de indicadores y evaluación periódica, utilizando los resultados para detectar nuevas brechas y ajustar las estrategias de implantación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Registered Nurses' Association of Ontario. Valoración y manejo del dolor. 3.ª ed. Toronto (ON): Registered Nurses' Association of Ontario; 2013.
2. Quiñoz Gallardo MD, Gonzalo Jiménez E, Barrientos Trigo S, Porcel Gálvez AM. Implantación del programa «Centros Comprometidos con la Excelencia en Cuidados» en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Rev Esp Salud Publica. 2021;95:e202110128.
3. Graham ID, Logan J, Harrison MB, Straus SE, Tetroe J, Caswell W, et al. Lost in knowledge translation: time for a map? J Contin Educ Health Prof. 2006;26(1):13-24. DOI: 10.1002/chp.47.
4. Butcher HK, Bulechek GM, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 7.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
5. Córcoles-Jiménez MP, Ruiz-García MV, Herreros-Sáez ML, Ayuso-Sánchez MJ, Flores-Bautista AB, Serna-Roldán MJ. Effectiveness of a best practice guideline to manage pain in surgical patients. Appl Nurs Res. 2021;60:151436. DOI: 10.1016/j.apnr.2021.151436.
6. Saiz Vinuesa MD, Albornos-Muñoz L, Fernández Núñez ML, López-García M, Moreno-Casbas T, González Sánchez JÁ, et al. Resultados de la implantación de la Guía de valoración y manejo del dolor en Centros Comprometidos con la Excelencia en Cuidados (CCEC®) en España. Enferm Clin. 2020;30(3):212-21. DOI: 10.1016/j.enfcli.2020.04.002.
7. Slatyer S, Myers H, Kelly MA. Understanding nurse characteristics that influence assessment and intention to treat pain in postoperative patients:

an integrative literature review. Pain Manag Nurs. 2022;23(5):663-71. DOI: 10.1016/j.pmn.2022.03.003.
8. Gao Q, Xu Q, Zhou X, Yao Z, Yao Y. A case-control study of the effects of implementing the Registered Nurses' Association of Ontario guidelines for the assessment and management of postoperative pain and the use of relaxation therapy in 312 patients with bone and soft-tissue malignancy. Med Sci Monit. 2022;28:e937496. DOI: 10.12659/MSM.937496.

Coordinación primaria-especializada: e-consulta y rutas asistenciales

AUTORA:
Beatriz Martínez Larios

Centro de Salud Aguadulce.
Roquetas de Mar, Almería

Introducción

El dolor crónico es un problema de salud complejo que rara vez puede resolverse desde un único nivel asistencial: su abordaje exige integrar evaluación clínica, tratamiento farmacológico y no farmacológico, educación sanitaria, ejercicio y rehabilitación, apoyo psicológico cuando esté indicado y, en determinados pacientes, procedimientos intervencionistas. Esta complejidad obliga a organizar la atención como un proceso compartido entre Atención Primaria (AP), Atención Especializada (AE) y otros profesionales implicados. El Documento Marco para la Mejora del Abordaje del Dolor en el Sistema Nacional de Salud subraya precisamente la necesidad de garantizar calidad, equidad, continuidad y coordinación asistencial en la atención a las personas con dolor (1).

En la práctica, sin embargo, la experiencia del paciente puede depender de cómo esté organizado su territorio. El mismo problema clínico puede seguir recorridos diferentes: valoración y tratamiento inicial en AP, e-consulta con Rehabilitación o con una unidad del dolor, derivación presencial directa, paso previo por Rehabilitación, Traumatología, Reumatología, Neurología o Medicina Interna, o circuitos condicionados por la cartera de servicios local. Esta variabilidad puede ser razonable cuando responde a diferencias de complejidad o disponibilidad de recursos, pero se convierte en un problema cuando deriva de circuitos poco claros, criterios no compartidos o barreras administrativas.

De la derivación a la coordinación

Coordinar no es simplemente derivar: la derivación traslada una parte de la atención de un profesional o nivel a otro; la coordinación, en cambio, implica compartir información, criterios y decisiones, definir responsabilidades y mantener continuidad antes y después de la valoración especializada. Un circuito coordinado debe permitir que cada paciente sea atendido por el profesional que más valor puede aportar en cada momento, evitando tanto derivaciones innecesarias como retrasos en quienes sí precisan valoración especializada.

Las rutas asistenciales son una herramienta útil para reducir incertidumbre y variabilidad. Su valor no reside únicamente en describir una secuencia de pasos, sino en concretar quién realiza la valoración inicial, qué pruebas o tratamientos deben haberse realizado antes de derivar, qué criterios justifican el acceso a cada recurso, qué canal de comunicación puede utilizarse entre profesionales, cuál es el tiempo de respuesta esperado y quién asume el seguimiento posterior. Una ruta que existe solo como documento, pero no es conocida o no resulta aplicable en la práctica, aporta poco valor al proceso asistencial.

La coordinación entre AP y AE se ha estudiado en distintos contextos del Sistema Nacional de Salud. Trabajos realizados en Cataluña mediante el cuestionario COORDENA-CAT han mostrado que la coordinación clínica depende tanto de los mecanismos formales de relación entre niveles como de factores organizativos, de interacción y de conocimiento mutuo entre profesionales (2,3). Estos hallazgos refuerzan una idea esencial: mejorar la coordinación requiere algo más que incorporar una herramienta tecnológica; exige construir relaciones de trabajo y reglas compartidas.

La e-consulta: una herramienta, no un fin

La e-consulta o interconsulta electrónica profesional-profesional se ha convertido en uno de los mecanismos con mayor potencial para mejorar la relación entre AP y los servicios especializados. Permite plantear una pregunta clínica concreta sin desplazar inicialmente al paciente, facilitar una recomendación diagnóstica o terapéutica, completar estudios previos, priorizar casos, apoyar el manejo desde AP o decidir que es necesaria una consulta presencial.

Su utilidad no debe medirse únicamente por el número de derivaciones evitadas. Una e-consulta puede ser valiosa aunque finalice en una valoración presencial si permite priorizar correctamente al paciente, orientar la preparación de la consulta o evitar pasos intermedios que no aportan valor. Del mismo modo, una herramienta electrónica mal integrada, con respuestas tardías o poco accionables, puede convertirse en una barrera adicional.

La experiencia española publicada en dolor aporta un ejemplo relevante. En el área sanitaria de Vigo se analizaron 2218 teleconsultas dirigidas a la Unidad del Dolor desde los centros de salud. El modelo permitió resolver telemáticamente una parte de los casos y puso de manifiesto la importancia de disponer de protocolos consensuados de remisión y de utilizar la teleconsulta como instrumento para detectar y corregir problemas de comunicación entre niveles (4).

La experiencia canadiense del modelo Champlain BASE eConsult ofrece una perspectiva similar. En pacientes con dolor crónico, la e-consulta permitió obtener respuesta especializada en plazos muy inferiores a los de la consulta convencional, aportar recomendaciones nuevas y evitar determinadas derivaciones presenciales inicialmente consideradas (5). Posteriormente, el análisis cualitativo de las consultas confirmó que la herramienta servía no solo para decidir sobre la derivación, sino también para apoyar al profesional de AP en el razonamiento clínico, el tratamiento y el acceso a recursos especializados (6).

Por tanto, el valor de la e-consulta depende de cuatro elementos: accesibilidad, rapidez, calidad de la respuesta e integración dentro de una ruta conocida. Su función ideal es facilitar decisiones compartidas, no actuar como un filtro burocrático. Cuando la pregunta clínica puede resolverse sin desplazar al paciente, la e-consulta aumenta capacidad resolutiva; cuando el paciente necesita valoración presencial, debe facilitar el acceso adecuado, no retrasarlo.

Qué debería definir una ruta asistencial del dolor

Una ruta útil debería comenzar por reconocer el papel longitudinal de AP. La mayoría de los pacientes con dolor son valorados inicialmente en este nivel, donde se identifican signos de alarma, se inicia el estudio básico, se establecen medidas farmacológicas y no farmacológicas y se realiza seguimiento. Esto no implica que AP deba asumir en solitario todos los casos, sino que necesita acceso claro a los recursos de apoyo cuando la complejidad clínica lo requiera.

El segundo elemento son los criterios de derivación. Deben ser explícitos, clínicamente relevantes y compartidos. Han de diferenciar qué pacientes se benefician de Rehabilitación, cuáles requieren valoración de otras especialidades y cuáles precisan una unidad del dolor. Los criterios deben evitar tanto el acceso indiscriminado como la obligación de pasar por especialidades intermedias cuando ese paso no responde a una necesidad clínica. El principio debería ser sencillo: cada transición del paciente por el sistema debe aportar valor.

El tercer elemento es la comunicación bidireccional. Además de la e-consulta, pueden utilizarse teléfono profesional, mensajería corporativa, sesiones clínicas conjuntas, reuniones periódicas o profesionales de referencia. No existe un único mecanismo válido para todos los territorios; lo importante es que el canal sea conocido, accesible y útil. Una ruta debe especificar cómo consultar una duda, cómo priorizar un caso y cómo actuar ante una respuesta insuficiente o una evolución desfavorable.

El cuarto elemento es el retorno. Con frecuencia los circuitos se describen con detalle hasta que el paciente llega a Atención Especializada, pero se define peor qué ocurre después. Una verdadera ruta asistencial debe indicar qué información vuelve a AP, quién continúa el seguimiento, qué objetivos terapéuticos se han acordado y en qué circunstancias procede una nueva valoración especializada. Sin retorno, existe derivación; con retorno y seguimiento compartido, existe continuidad asistencial.

El quinto elemento es la multidisciplinariedad real. El modelo multidisciplinar no consiste en que varias especialidades aparezcan en un organigrama, sino en que el paciente pueda acceder, cuando lo necesita, a Medicina de Familia, Enfermería, Fisioterapia, Rehabilitación, Psicología, Farmacia, Trabajo Social, Unidad del Dolor y otras especialidades. La coordinación debe reducir la fragmentación y favorecer objetivos terapéuticos comunes, especialmente en dolor crónico complejo.

Una mirada a la práctica real

Como apoyo a esta sesión se ha realizado una encuesta exploratoria, anónima y de participación voluntaria, dirigida a profesionales sanitarios de diferentes perfiles y ámbitos asistenciales. Su objetivo es conocer cómo se

organizan en la práctica la coordinación entre Atención Primaria y Atención Especializada, las rutas asistenciales y el uso de la e-consulta en el abordaje del dolor. La encuesta incorpora aspectos relacionados con los mecanismos de coordinación, disponibilidad y funcionamiento de la e-consulta, rutas de derivación, criterios de acceso a los diferentes recursos, satisfacción con el circuito y oportunidades de mejora.

La información obtenida permite complementar el análisis conceptual de la sesión con la experiencia de profesionales que trabajan en distintos puntos del proceso asistencial. Los resultados detallados no se incluyen en este capítulo, dado que serán objeto de un análisis específico posterior.

Retos para avanzar

El primer reto es pasar de circuitos centrados en «a quién se deriva» a modelos centrados en «qué necesita el paciente y quién puede aportarlo». El segundo es convertir la e-consulta en una herramienta de comunicación clínica y no en una barrera de acceso. El tercero es acordar criterios de derivación suficientemente claros para reducir la variabilidad, pero suficientemente flexibles para adaptarse a la complejidad de cada caso. El cuarto es evaluar las rutas con indicadores que permitan conocer tiempos de respuesta, adecuación de las derivaciones, capacidad resolutiva, continuidad y satisfacción de profesionales y pacientes.

También es necesario reforzar el conocimiento mutuo entre niveles. Las sesiones clínicas compartidas, la identificación de referentes y la revisión conjunta de casos complejos pueden mejorar más la coordinación que un protocolo aislado. Cuando AP comprende qué pacientes se benefician de una determinada intervención y AE conoce las posibilidades y limitaciones reales de AP, disminuyen las derivaciones innecesarias y también el riesgo de retrasar aquellas que sí están indicadas.

Finalmente, cualquier modelo debe asumir que la organización asistencial no es estática: los recursos cambian, aparecen nuevas herramientas, se modifican las carteras de servicios y evolucionan las necesidades de la población. Las rutas deben revisarse periódicamente y construirse con participación de quienes las utilizan. La mejor ruta no es necesariamente la más compleja, sino la que reduce pasos innecesarios, facilita decisiones y mantiene la continuidad.

Conclusiones

La coordinación entre AP y AE es un componente esencial del abordaje multidisciplinar del dolor. Una atención de calidad requiere rutas conocidas, criterios de derivación compartidos, canales de comunicación accesibles y un retorno claro al profesional que continuará el seguimiento. La e-consulta puede mejorar este proceso si se integra dentro de un circuito coherente, con tiempos de respuesta adecuados y capacidad para orientar, resolver o priorizar según las necesidades clínicas.

El objetivo no debe ser aumentar o disminuir derivaciones de forma indiscriminada, sino mejorar la calidad de las decisiones. Coordinar significa decidir conjuntamente qué necesita el paciente, quién puede aportarlo

mejor y cómo mantener la continuidad entre intervenciones. El reto, por tanto, no es crear más puertas de entrada, sino conectar de forma eficaz las que ya existen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento marco para la mejora del abordaje del dolor en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/abordajecronicidad.htm
2. Esteve-Matalí L, Vargas I, Sánchez E, Ramon I, Plaja P, Vázquez ML. Do primary and secondary care doctors have a different experience and perception of cross-level clinical coordination? Results of a cross-sectional study in the Catalan National Health System (Spain). BMC Fam Pract. 2020;21(1):135. DOI: 10.1186/s12875-020-01207-9.
3. Esteve-Matalí L, Vargas I, Amigo F, Plaja P, Cots F, Mayer EF, et al. Understanding how to improve the use of clinical coordination mechanisms between primary and secondary care doctors: clues from Catalonia. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(6):3224. DOI: 10.3390/ijerph18063224.
4. Carregal Rañó A, Mayo Moldes M, Bustabad Sancho B. Telemedicina, una nueva herramienta para la gestión del dolor. Resultados de su implementación en una estructura organizativa de gestión integral (EOXI). Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(2):97-103. DOI: 10.20986/resed.2020.3756/2019.
5. Liddy C, Smyth C, Poulin PA, Joschko J, Rebelo M, Keely E. Improving access to chronic pain services through eConsultation: a cross-sectional study of the Champlain BASE eConsult Service. Pain Med. 2016;17(6):1049-57. DOI: 10.1093/pm/pnw038.
6. Liddy C, Smyth C, Poulin PA, Joschko J, Sheppard M, Keely E. Supporting better access to chronic pain specialists: the Champlain BASE eConsult Service. J Am Board Fam Med. 2017;30(6):766-74. DOI: 10.3122/jabfm.2017.06.170170.

Intervencionismo en dolor crónico en hospitales comarcales: delimitación de límites éticos, administrativos, formativos y asistenciales

AUTORES:
María José Lirio Guzmán y Sebastián Perales Recio

Hospital Comarcal La Inmaculada de Huércal-Overa. Área de Gestión Sanitaria Norte de Almería. Servicio Andaluz de Salud (SAS)

Introducción y marco epidemiológico en el entorno comarcal

El dolor crónico constituye un problema sociosanitario de primera magnitud y una de las causas principales de incapacidad y utilización de recursos de salud a nivel nacional e internacional. De acuerdo con los datos del Barómetro del Dolor Crónico en España y los análisis epidemiológicos publicados en el *European Journal of Pain*, el dolor crónico afecta a uno de cada cuatro adultos en nuestro país (25,9 % de la población) (1). Esta condición persistente impacta de forma grave en la calidad de vida: el 60,9 % de las personas que sufren dolor crónico perciben su estado de salud general como regular, malo o muy malo, en claro contraste con menos del 5 % observado en la población exenta de dolor.

El análisis detallado de la Encuesta Europea de Salud en España pone de manifiesto la existencia de un marcado gradiente socioeconómico, territorial y de género en la distribución de esta patología (2). El 60,4 % de los afectados por dolor crónico pertenece a estratos sociales vulnerables, desempeñando trabajos de alta carga física en el sector agrícola, pesquero o industrial secundario. Además, la comorbilidad con trastornos de la esfera afectiva es alarmante: el 40 % de los pacientes diagnosticados padece también ansiedad o depresión crónica. A nivel funcional y laboral, el 70 % de los afectados refiere una disminución marcada en su rendimiento y el 48 % requiere periodos de incapacidad temporal derivados de la severidad del cuadro nociceptivo y neuropático.

En el contexto geográfico de las comarcas rurales y periféricas —donde residen aproximadamente 7,5 millones de ciudadanos distribuidos en el 84 % del territorio nacional—, el escenario demográfico presenta un envejecimiento acentuado, alcanzando tasas donde el 27 % de los residentes supera los 65 años de edad (3,4). En estas zonas, caracterizadas por una elevada dispersión poblacional, la prevalencia del dolor crónico de origen osteomuscular y degenerativo (principalmente lumbalgia, artrosis e incidencias neuropáticas) es especialmente incisiva (4,5).

El Hospital Comarcal La Inmaculada de Huércal-Overa, encuadrado en el Área de Gestión Sanitaria Norte de Almería, brinda cobertura asistencial a las comarcas del Levante Almeriense, Los Vélez y el Valle del Almanzora. Su ubicación geográfica sitúa al centro a 110 kilómetros del hospital terciario de referencia (el Hospital Universitario Torrecárdenas en Almería). Esta distancia física impone un condicionante estructural crítico: los desplazamientos recurrentes suponen un sesgo socioeconómico y una barrera de accesibilidad para enfermos frágiles, personas de edad avanzada o pacientes con limitaciones graves de movilidad, perpetuando la iniquidad en la atención analgésica si no se dispone de una respuesta resolutiva local (3).

Desarrollo del capítulo: principios éticos y techo técnico

Dimensión ética y justicia distributiva

El debate sobre el tratamiento del dolor en el medio comarcal debe cimentarse sobre principios fundamentales de la bioética clínica: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia distributiva (3,5). Es éticamente inasumible que el código postal o la residencia en una comarca periférica determine la probabilidad de que un paciente reciba una técnica analgésica de alta resolución o permanezca resignado al consumo prolongado de fármacos con escaso control analgésico y elevados efectos adversos.

Retrasar el acceso a técnicas intervencionistas de primer y segundo nivel perpetúa el sufrimiento, acelera el deterioro funcional y favorece la cronificación del dolor agudo o subagudo (4). Por otro lado, el principio de no maleficencia exige definir con absoluta transparencia el techo de seguridad: ofrecer una cartera de servicios sobreextendida sin contar con la infraestructura quirúrgica, las guardias monográficas de dolor 24/7 o los comités multidisciplinares necesarios expone al paciente a riesgos inaceptables.

Cartera de servicios e intervencionismo: criterios de delimitación

El Ministerio de Sanidad y las guías internacionales establecen distintos niveles de acreditación para las unidades de tratamiento del dolor en el Sistema Nacional de Salud (5,6). En el entorno de un hospital comarcal (niveles I y II), la cartera de servicios debe estructurarse con carácter didáctico orientándose a procedimientos de alta resolución diagnóstica y terapéutica, con baja tasa de complicaciones y alto impacto poblacional (7).

Entre las técnicas que deben asumirse plenamente en la unidad comarcal se incluyen:

- **Técnicas ecoguiadas periféricas y articulares:** bloqueos de nervios periféricos (supraescapular, occipital, pudendo, femorocutáneo) e infiltraciones articulares complejas de cadera, rodilla y hombro.
- **Intervencionismo epidural y axial de nivel básico/medio:** infiltraciones epidurales laminares y transforaminales lumbar/cervical, infiltraciones caudales para canal estrecho o discopatías, y adhesiólisis epidural sencilla (6,7).
- **Radiofrecuencia (pulsada y convencional):** radiofrecuencia de ramos mediales facetarios lumbares y cervicales, denervación de la articula-

ción sacroilíaca, y radiofrecuencia pulsada de nervios periféricos o ganglios de la raíz dorsal para radiculopatías refractarias (7).

Por el contrario, los procedimientos de neuromodulación de alta complejidad —como el implante de estimuladores medulares (SCS), estimuladores del ganglio de la raíz dorsal (DRG) o bombas de infusión espinal intratecal con fármacos como morfina, ziconotida o baclofeno— deben ser derivados de forma sistemática al hospital terciario de referencia (niveles III y IV) (8). Esta derivación se justifica estrictamente por la necesidad de contar con guardias monográficas de dolor las 24 horas, comités de evaluación psicológica preimplante y un volumen anual crítico que mantenga la curva de experiencia del equipo (5,8). La Tabla I resume esta distribución competencial.

Tabla I. Distribución de competencias e intervencionismo según nivel asistencial hospitalario.

Nivel asistencial	Cartera de servicios recomendada	Criterios de infraestructura y seguridad
Hospital comarcal (Nivel I-II) Ej. H. C. La Inmaculada	• Bloqueos ecoguiados periféricos • Infiltraciones epidurales y caudales • Radiofrecuencia facetaria y periférica • Adhesiólisis epidural sencilla	• Alta resolución ambulatoria • Ecografía e intensificador de imagen • Coordinación con e-consulta de AP • Sin necesidad de guardia monográfica
Hospital de referencia (Nivel III-IV) Ej. H. U. Torrecárdenas	• Estimulación medular (SCS) y DRG • Bombas de infusión espinal intratecal • Neurocirugía y técnicas ablativas complejas • Revisiones de implantes complejos	• Guardia monográfica de dolor 24/7 • Comité de evaluación psicológica • Quirófano dedicado y soporte de UCI • Alto volumen para curva de experiencia

Reingeniería de circuitos y gestión administrativa: e-consulta

El cuello de botella en la atención al dolor crónico se sitúa frecuentemente en la rigidez de los circuitos administrativos tradicionales. Experiencias recientes de reingeniería asistencial en áreas de alta dispersión geográfica —como la publicada en *Multidisciplinary Pain Journal* sobre la unidad de dolor en el área Don Benito-Villanueva— aportan evidencia sólida sobre la efectividad de implantar un protocolo de criba administrativa, e-consulta y derivación directa a técnicas percutáneas (9).

Los datos de dicha reingeniería demuestran los siguientes logros asistenciales:

- **Resolución sin cirugía:** se logró resolver el 88,4 % de las derivaciones de patología lumbar mediante tratamiento conservador e intervencionismo percutáneo (infiltraciones caudales, bloqueos epidurales y radiofrecuencia), evitando la derivación innecesaria a Neurocirugía (9).
- **Reducción de demoras:** la mediana de tiempo de espera para valoración o procedimiento se redujo de 400 días a tan solo 42 días, lo que representa una disminución del 89,5 % (9).

— **Filtro quirúrgico eficiente:** únicamente un 8,9 % de los pacientes (casos con estenosis grave con compromiso neurológico progresivo) requirió evaluación e intervención por servicios quirúrgicos terciarios (9).

En el Hospital Comarcal La Inmaculada, la alineación con el Plan Andaluz de Atención a las Personas con Dolor (PAAPD) y la Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad del SNS promueve la e-consulta bidireccional con Atención Primaria, permitiendo la revisión telemática de la historia clínica e imágenes de resonancia magnética previamente a la visita, optimizando el rendimiento de cada acto médico (3,10).

Formación continuada: la iniciativa SEMDOR rural y el campus universitario

El facultativo de un hospital comarcal se enfrenta al reto del aislamiento profesional y las barreras geográficas para acceder a formación continuada presencial en grandes capitales. Para dar respuesta a esta necesidad, la Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor ha lanzado el proyecto SEMDOR Rural (11).

Esta iniciativa busca reducir la brecha territorial facilitando el acceso a itinerarios formativos acreditados a través del Campus Universitario SEMDOR (como el Título de Experto en Intervencionismo y Radiofrecuencia) (12). Asimismo, promueve la creación de una Red de Referentes Rurales para la discusión telemática de casos complejos entre facultativos comarcales y especialistas de unidades terciarias de nivel IV, coordinando también acciones formativas con farmacias comunitarias rurales y equipos de Atención Primaria (11,13).

Decálogo ético-asistencial en el entorno comarcal

Como propuesta didáctica para la práctica clínica diaria en las unidades de dolor comarcales, se formula el siguiente decálogo de actuación:

1. **Equidad territorial:** garantizar que la lejanía al hospital de referencia no prive al paciente del acceso a técnicas analgésicas de primer y segundo nivel (3).
2. **Delimitación del techo técnico:** no asumir técnicas de neuromodulación o infusión intratecal sin guardia monográfica y soporte quirúrgico 24/7 (5,8).
3. **Enfoque biopsicosocial:** concebir el intervencionismo como parte de un plan terapéutico integral y multidisciplinar (4,14).
4. **Criba administrativa y e-consulta:** implementar la telemedicina como filtro preferente para reducir demoras y citaciones inútiles (9).
5. **Alianza con Atención Primaria:** establecer protocolos consensuados de derivación y manejo conjunto con los médicos de familia (10,15).
6. **Circuito preferente de nivel IV:** consolidar vías ágiles de derivación al hospital terciario para pacientes candidatos a neuromodulación o cirugía (5).
7. **Formación continuada acreditada:** mantener la actualización en ecografía e intervencionismo a través de posgrados y el Campus SEMDOR (12).

8. **Integración en SEMDOR Rural:** participar activamente en la red de referentes para la discusión telemática de casos clínicos (11).
9. **Medición de resultados (PROM/PREM):** evaluar sistemáticamente la calidad de vida y la recuperación funcional percibida por el paciente (1,16).
10. **Humanización y proximidad:** atender al paciente con empatía, considerando las barreras socioeconómicas y la sobrecarga familiar del entorno rural (2,3).

Conclusiones

El intervencionismo en dolor crónico en los hospitales comarcales debe guiarse por los principios de resolutividad, seguridad y equidad. Centros como el Hospital Comarcal La Inmaculada de Huércal-Overa constituyen nodos asistenciales clave para garantizar una atención analgésica cercana y de calidad. Definir con rigor el techo técnico comarcal e integrar la e-consulta con Atención Primaria y la formación continuada mediante SEMDOR Rural representa la vía más eficaz para elevar la calidad de vida de los pacientes con dolor crónico en la España rural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas M, De Sola H, Salazar A, Esquivia A, Rubio S, Failde I. Prevalence and epidemiological characteristics of chronic pain in the Spanish population. Results from the pain barometer. Eur J Pain. 2025;29(1):e4705. DOI: 10.1002/ejp.4705.
2. Aguirre Tomás B, Gascón Sáez P. Dolor crónico y desigualdades socioeconómicas en España. Impacto en la calidad de vida y el sistema sanitario. Rev Esp Salud Publica. 2026;100:e202606038.
3. Ministerio de Sanidad. Documento de Desarrollo 2025-2028 de la Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2025. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es
4. Fundación Grünenthal, SEMDOR. Libro Blanco del Dolor Crónico en España. Madrid: Fundación Grünenthal; 2022. Disponible en: https://www.semdor.es
5. Palanca-Sánchez I, Puig Rincón JG, Elola Somoza J. Unidades de Tratamiento del Dolor: Estándares y Recomendaciones de Calidad y Seguridad. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management. NICE Guideline NG59. London: NICE; 2020. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng59
7. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017;166(7):514-30. DOI: 10.7326/M16-2367.
8. Grupo Español de Neuromodulación (SGNM), ESRA-España. Guía Práctica de Infusión Espinal para el Tratamiento del Dolor Crónico. Valencia: ESRA España; 2020.

9. del Cojo Peces E, Fletes Peral MC, López Marqués M, Rodríguez Paniagua C, Calderón Sánchez R, Valadés Rodríguez FJ. Cambios de paradigma en gestión de pacientes con patología de origen lumbar: experiencia de nuestra unidad del dolor crónico durante 3 años. Multidiscip Pain J. 2026;6:49-57. DOI: 10.20986/mpj.2026.1115/2025.
10. Consejería de Salud y Consumo. Plan Andaluz de Atención a las Personas con Dolor (PAAPD). Sevilla: Junta de Andalucía; 2024.
11. Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR). Proyecto SEMDOR Rural: acercando la formación y el abordaje del dolor a la España rural. Madrid: SEMDOR; 2024. Disponible en: https://www.semdor.es
12. Campus Universitario SEMDOR. Título de Experto en Intervencionismo y Radiofrecuencia en Dolor Crónico. Madrid: Campus SEMDOR; 2025.
13. Regueras E, Torres LM, Velázquez I. Recomendaciones de práctica clínica de la Sociedad Española Multidisciplinar de Dolor (SEMDOR) para el buen uso médico de los opioides de prescripción. Multidiscip Pain J. 2022;2:27-35. DOI: 10.20986/mpj.2022.1024/2022.
14. Miguéns Vázquez X, editor. Libro Blanco del Dolor Agudo en España. Madrid: SEMDOR; 2025.
15. Área de Salud de Plasencia. Protocolo de derivación de las Unidades del Dolor. Plasencia: Servicio Extremeño de Salud (SES); 2003.
16. Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR). Libro Blanco del Envejecimiento y la Artrosis: Problemas, Retos y Soluciones. Madrid: SEMDOR; 2023. Disponible en: https://www.semdor.es

Fibromialgia y desregulación multisistémica: complejidad, incertidumbre y límites del reduccionismo

AUTORES:
Mayte Serrat[1-3], Sergi Estanyol[1], Cristina Montané[1] y David Cifre[1]

[1]Grup DODECA, Fundació 12 de Maig. Barcelona [2]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Grupo de investigación de Reumatología. Vall d'Hebron Research Institute

Introducción: cuando la complejidad no encaja en nuestros modelos

La fibromialgia (FM) constituye un desafío clínico y científico que difícilmente puede comprenderse desde modelos lineales o explicaciones centradas en un único mecanismo. Aunque el dolor crónico generalizado ocupa un lugar central en su definición clínica, la enfermedad se caracteriza por un amplio abanico de manifestaciones que puede incluir fatiga intensa, alteraciones del sueño, dificultades cognitivas, intolerancia al esfuerzo, hipersensibilidad sensorial y síntomas autonómicos, entre otras. Esta diversidad clínica plantea una cuestión fundamental: ¿hasta qué punto un modelo construido principalmente alrededor del dolor puede explicar adecuadamente la complejidad y multitud de síntomas de esta enfermedad?

En las últimas décadas, los avances en neurociencia del dolor han contribuido de manera decisiva a superar la identificación simplista entre dolor y daño tisular. Conceptos como sensibilización central y, más recientemente, dolor nociplástico han permitido reconocer que el dolor puede mantenerse mediante alteraciones del procesamiento nociceptivo sin que se evidencie una lesión estructural que explique proporcionalmente su intensidad o persistencia. Sin embargo, ampliar nuestra comprensión del dolor no equivale necesariamente a disponer de una explicación suficiente de la FM como enfermedad. La existencia de alteraciones descritas en otros dominios —entre ellos el sistema nervioso periférico, la regulación autonómica, los sistemas neuroendocrino e inmunitario y diferentes procesos metabólicos— obliga a considerar un escenario fisiopatológico potencialmente más amplio (1).

El problema, por tanto, no consiste en sustituir una explicación por otra. Pasar de interpretar la FM exclusivamente desde los tejidos periféricos a explicarla exclusivamente desde el sistema nervioso central, las emociones, las expectativas o el aprendizaje supondría correr el riesgo de reemplazar un reduccionismo por otro. Los factores biológicos, psicológicos, sociales y

contextuales pueden interactuar y modular la experiencia de enfermedad sin que su asociación permita establecer automáticamente cuál es su papel causal ni la dirección de las relaciones observadas.

Esta dificultad tiene consecuencias que trascienden el debate teórico. Cuando una enfermedad presenta una elevada complejidad clínica y carecemos todavía de una explicación etiopatogénica completa, la incertidumbre puede gestionarse de formas muy diferentes. Reconocer los límites del conocimiento constituye una posición científicamente legítima y necesaria; convertir esos límites en argumentos para cuestionar la enfermedad o la credibilidad de quienes la padecen no lo es. Las personas con FM han descrito históricamente experiencias de falta de reconocimiento y credibilidad en los sistemas sanitarios, un fenómeno que ha sido analizado desde el marco de la injusticia epistémica (2).

Comprender la FM exige, por tanto, abordar simultáneamente la complejidad de la enfermedad y los límites de nuestros modelos para explicarla. Este capítulo toma como punto de partida el marco de desregulación multisistémica propuesto recientemente para la FM por Serrat y cols. (1), entendido como una hipótesis integradora sobre la interacción y coordinación entre diferentes sistemas fisiológicos, y explora algunas de sus implicaciones clínicas, epistemológicas y asistenciales. A partir de este marco, se examinarán los riesgos del reduccionismo, la necesidad de humildad epistémica y las formas de injusticia y daño que pueden surgir cuando la incertidumbre científica se transforma injustificadamente en certeza clínica.

Fibromialgia como enfermedad compleja y heterogénea

El estudio contemporáneo del dolor ha aportado herramientas relevantes para comprender mejor algunos de los mecanismos que pueden participar en una de las manifestaciones clínicas centrales de la FM y para orientar intervenciones destinadas a reducir su impacto. La amplificación nociceptiva, las alteraciones en la modulación endógena del dolor y, más recientemente, el concepto de dolor nociplástico han contribuido a superar la identificación lineal entre dolor y daño tisular. Estos avances son clínicamente relevantes, especialmente en una enfermedad en la que el dolor puede constituir una importante fuente de sufrimiento y limitación funcional. Sin embargo, conocer mejor los mecanismos del dolor no equivale necesariamente a comprender la FM en toda su magnitud.

La FM presenta una expresión clínica compleja y heterogénea que, además del dolor generalizado, incluye con frecuencia, entre otras manifestaciones, fatiga intensa, sueño no reparador, debilidad muscular, rigidez matinal, parestesias, disfunción cognitiva, sequedad de mucosas, alteraciones sensoriales, trastornos digestivos y otros síntomas autonómicos, con combinaciones, intensidades y repercusiones funcionales diferentes entre personas y también a lo largo del tiempo en una misma persona. A esta diversidad sintomática se añade un importante número de comorbilidades. Esta complejidad clínica plantea la necesidad de considerar que un marco construido fundamentalmente para explicar los mecanismos del dolor podría no ser suficiente, por sí solo, para abarcar adecuadamente la enfermedad en su conjunto.

Al mismo tiempo, se han descrito hallazgos en diferentes dominios fisiológicos, incluidos los sistemas nervioso central y periférico, la regulación autonómica, los sistemas neuroendocrino e inmunitario y distintos procesos relacionados con la regulación energética. Como se ha propuesto recientemente, estos hallazgos pueden explorarse desde un marco de desregulación multisistémica que sitúa el foco no simplemente en la coexistencia de alteraciones, sino en las posibles relaciones y cambios de coordinación entre sistemas interdependientes (1).

Este marco debe mantenerse, sin embargo, como una hipótesis integradora y no como una explicación causal establecida. Los hallazgos disponibles son heterogéneos, no están presentes de igual manera en todas las personas, y sus relaciones temporales y causales continúan siendo objeto de investigación. La afectación de fibras pequeñas constituye un ejemplo especialmente ilustrativo: dos metanálisis han identificado alteraciones en una proporción relevante de personas con FM, aunque con una considerable heterogeneidad entre estudios y técnicas empleadas (3,4). Su presencia en un subgrupo no invalida la evidencia sobre modificaciones del procesamiento central del dolor, del mismo modo que los hallazgos centrales no permiten considerar irrelevantes los procesos periféricos.

Desde esta perspectiva, la heterogeneidad deja de ser únicamente una dificultad para el modelo y pasa a convertirse en un fenómeno que el propio modelo debe ser capaz de explicar. Es posible que distintas personas presenten combinaciones diferentes de alteraciones nociceptivas, autonómicas, inmunitarias, periféricas u otras, con distinto grado de implicación en cada caso. La existencia de posibles subfenotipos constituye, por tanto, una hipótesis de investigación relevante, pero todavía no permite establecer categorías fisiopatológicas consolidadas ni asumir un único patrón de desregulación aplicable a todas las personas diagnosticadas de FM o que presentan un cuadro clínico compatible con esta entidad.

El riesgo de sustituir un reduccionismo por otro

Uno de los avances más relevantes en el estudio del dolor ha sido superar la idea de que su intensidad constituye una medida directa del daño tisular. La relación entre nocicepción, lesión y experiencia dolorosa es considerablemente más compleja, y factores como el contexto, las expectativas, la atención, el aprendizaje, las emociones o las experiencias previas pueden modular la experiencia del dolor. La educación en ciencia del dolor (*Pain Science Education,* PSE) surgió con el propósito de trasladar parte de este conocimiento a la práctica clínica, y sus contenidos y estrategias han evolucionado desde las primeras formulaciones de *Pain Neuroscience Education* (PNE) (5).

En FM, la educación en dolor se ha incorporado a intervenciones multicomponente que combinan, entre otras estrategias, educación, ejercicio terapéutico y abordajes psicológicos. Ensayos clínicos como NAT-FM (6) y FIBROWALK (7) han mostrado resultados favorables de estas intervenciones sobre diferentes variables clínicas. Posteriormente, se ha propuesto una guía para integrar la educación en ciencia del dolor dentro de este tipo de abor-

dajes, subrayando su carácter multicomponente y la necesidad de adaptar su aplicación a las características de cada persona (8).

Sin embargo, la utilidad de una intervención y la validez de una explicación etiopatogénica son cuestiones diferentes. Que una intervención produzca beneficios clínicos no demuestra necesariamente el mecanismo mediante el cual los produce, y mucho menos establece la causa de la enfermedad sobre la que interviene. Las intervenciones complejas pueden actuar a través de múltiples mecanismos simultáneos, algunos de ellos diferentes de aquellos sobre los que fueron inicialmente construidos. Por tanto, observar una mejoría después de modificar conocimientos sobre el dolor, aumentar o adaptar la actividad física, reducir el miedo al movimiento o modificar determinadas expectativas no permite concluir, por sí solo, que esos factores fueran la causa del dolor ni de la FM.

Esta distinción resulta especialmente importante cuando conceptos procedentes de la ciencia del dolor se trasladan desde el terreno de la modulación al de la explicación causal. Que las expectativas puedan influir en la intensidad del dolor o en la respuesta ante él no demuestra que unas determinadas expectativas lo hayan originado. Que el miedo pueda influir sobre determinadas respuestas no demuestra que el miedo sea la causa de la enfermedad. Del mismo modo, demostrar que el sistema nervioso presenta capacidad de cambio o neuroplasticidad tampoco implica que cualquier alteración sea reversible ni que conozcamos las condiciones necesarias para revertirla.

Algo similar ocurre con expresiones como «el cerebro ha aprendido el dolor», «el sistema de alarma está demasiado sensible» o «el cerebro interpreta peligro donde ya no lo hay». Estas metáforas pueden tener utilidad pedagógica en determinados contextos, pero su valor didáctico no debe confundirse con su estatus como explicación fisiopatológica demostrada. Afirmar que una respuesta es errónea o que el organismo está reaccionando ante un peligro inexistente presupone un grado de conocimiento sobre el estado biológico que el organismo está regulando y sobre la información que integra que puede no estar disponible en enfermedades complejas cuya fisiopatología permanece incompletamente caracterizada.

El mismo principio debe aplicarse a variables psicológicas como catastrofización, miedo al movimiento, hipervigilancia o determinadas creencias sobre el dolor. Su asociación con mayor carga sintomática, discapacidad o determinados desenlaces clínicos puede convertirlas en objetivos terapéuticos relevantes en algunos casos, pero no permite inferir automáticamente que constituyan mecanismos causales primarios de la enfermedad.

El modelo biopsicosocial permitió cuestionar una medicina excesivamente centrada en lesiones estructurales y reconocer que la salud y la enfermedad se desarrollan en contextos biológicos, psicológicos y sociales interrelacionados. Sin embargo, adoptar una perspectiva biopsicosocial no significa asumir que toda enfermedad está causada necesariamente por una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales. Estos dominios pueden actuar como antecedentes, consecuencias, moduladores, mediadores, determinantes de discapacidad, factores pronósticos o elementos contextuales, y establecer qué función requiere evidencia específica.

Avanzar desde modelos estructurales simples no debería significar sustituir «el dolor está en los tejidos» por «el dolor está en el cerebro», ni convertir

conceptos como nociplasticidad, sensibilización, aprendizaje, amenaza o neuroplasticidad en nuevas explicaciones totalizadoras.

Esta cautela no resta valor a la educación en ciencia del dolor. Al contrario, permite situarla en un marco más riguroso: como una herramienta terapéutica que puede resultar útil, especialmente cuando se integra en intervenciones multicomponente y adaptada a las necesidades de cada persona, sin exigir que su eficacia valide una determinada teoría causal. La propia evolución de la PNE hacia planteamientos más amplios de PSE refleja un campo que continúa revisando críticamente sus contenidos, lenguaje, estrategias y limitaciones (9).

Incertidumbre y humildad epistémica

La incertidumbre forma parte inevitable de la práctica clínica. Y en enfermedades complejas como la FM, adquiere una relevancia especial: desconocemos todavía aspectos fundamentales de su etiología y fisiopatología, no disponemos de un biomarcador diagnóstico específico y la heterogeneidad clínica dificulta asumir que un único mecanismo pueda explicar todos los casos.

Reconocer esta incertidumbre no implica negar el conocimiento disponible ni adoptar una posición de escepticismo permanente. Implica ajustar el grado de certeza de nuestras afirmaciones a la solidez de la evidencia que las sustenta. Esta disposición ha sido conceptualizada como humildad epistémica: la capacidad de reconocer los límites del propio conocimiento y mantener las conclusiones abiertas a revisión ante nueva información o evidencia (10).

La humildad epistémica tampoco debe confundirse con inseguridad, indecisión o ausencia de conocimiento. Un profesional puede sostener con firmeza aquello que está suficientemente respaldado por la evidencia y, al mismo tiempo, reconocer los aspectos que permanecen inciertos. Esto exige distinguir con rigor entre aquello que conocemos, aquello que la evidencia sugiere y aquello que todavía constituye una hipótesis.

En el caso de la FM, no conocer completamente la etiología de la enfermedad no significa desconocerlo todo sobre ella. Disponemos de criterios diagnósticos, conocemos buena parte de su expresión clínica, contamos con datos epidemiológicos, se han descrito alteraciones en diferentes sistemas fisiológicos y existe evidencia sobre distintas intervenciones. La incertidumbre afecta especialmente a las relaciones causales entre muchos de estos hallazgos y a su relevancia en cada persona, pero no convierte todo el conocimiento sobre la enfermedad en igualmente incierto.

El problema aparece cuando los vacíos de conocimiento se rellenan mediante explicaciones que adquieren un grado de certeza superior al que permite la evidencia. Ante la ausencia de una lesión estructural evidente o de un biomarcador específico, puede resultar tentador construir narrativas aparentemente coherentes sobre aprendizaje, amenaza, creencias, emociones u otros procesos. Algunas pueden constituir hipótesis plausibles y determinados mecanismos pueden participar en la modulación o el mantenimiento de síntomas. Sin embargo, plausibilidad no equivale a demostración.

La humildad epistémica exige distinguir entre aquello que sabemos con un grado razonable de certeza, aquello que la evidencia sugiere, aquello

que inferimos y aquello que permanece como hipótesis. También obliga a mantener abiertas explicaciones alternativas y a evitar el cierre prematuro cuando aparecen datos que no encajan con el modelo inicialmente adoptado. Los modelos son herramientas necesarias para organizar el conocimiento y generar hipótesis, pero inevitablemente simplifican la realidad que pretenden representar.

Esta exigencia debe aplicarse también al marco de desregulación multisistémica. Identificar alteraciones en distintos sistemas no demuestra que exista una pérdida de coordinación entre ellos ni que esta constituya la causa de la FM. El modelo planteado debe mantenerse como una hipótesis integradora susceptible de contrastación y revisión. La humildad epistémica debe aplicarse tanto a los modelos que cuestionamos como a aquellos que proponemos.

Reconocer los límites del conocimiento puede, además, mejorar el encuentro clínico. Se ha propuesto una concepción relacional de la humildad epistémica en la que el conocimiento profesional y el conocimiento que la persona tiene de su propia experiencia puedan interactuar sin asumir que una única perspectiva agota toda la información relevante (11). Esto no implica otorgar el mismo estatus epistemológico a cualquier interpretación: la persona posee un conocimiento privilegiado sobre sus síntomas, sus fluctuaciones y su impacto, mientras que establecer mecanismos fisiopatológicos requiere métodos científicos específicos.

Una práctica clínicamente rigurosa debe ser capaz, por tanto, de comunicar simultáneamente lo que conocemos sobre la FM y los aspectos fundamentales que todavía permanecen inciertos. Cuando esta incertidumbre se reconoce, puede favorecer la investigación, el diálogo y la revisión de hipótesis. Cuando, en cambio, se resuelve disminuyendo la credibilidad de la persona, el problema deja de ser exclusivamente epistemológico y adquiere también una dimensión ética y asistencial.

Cuando la incertidumbre se convierte en daño: injusticia epistémica y violencias invisibles

La incertidumbre científica no constituye por sí misma un conflicto ético. El problema aparece cuando deja de reconocerse como un límite del conocimiento disponible y se desplaza hacia la persona enferma: «no sabemos qué ocurre» puede transformarse, explícita o implícitamente, en «probablemente no ocurre nada» o «su percepción de lo que le sucede no es fiable».

La FM constituye un escenario especialmente relevante para analizar este fenómeno. La ausencia de biomarcadores diagnósticos específicos, la invisibilidad de buena parte de sus manifestaciones, su heterogeneidad clínica y las persistentes incertidumbres fisiopatológicas han favorecido históricamente experiencias de falta de reconocimiento, así como un cuestionamiento de la credibilidad de las personas afectadas. Estas experiencias han sido analizadas desde el marco de la injusticia epistémica (2).

También se produce una injusticia testimonial cuando a la experiencia relatada por una persona afectada, a su narrativa, se le concede menos credibilidad de la que merece debido a prejuicios o estereotipos. En la FM puede manifestarse, por ejemplo, cuando los síntomas se consideran exagerados,

cuando la ausencia de hallazgos convencionales reduce injustificadamente la credibilidad del relato o cuando determinadas características atribuidas al paciente condicionan de antemano la interpretación de lo que comunica.

Reconocer el testimonio de la persona sobre su experiencia no implica aceptar automáticamente como cierta cualquier interpretación causal que atribuya a sus síntomas. La persona posee un conocimiento directo y profundo sobre qué siente, cómo fluctúan sus síntomas y cómo afectan a su vida; establecer los mecanismos fisiopatológicos responsables de esas manifestaciones requiere, en cambio, otro tipo de evidencia. Distinguir ambos planos permite reconocer la experiencia sin renunciar al pensamiento crítico.

La injusticia hermenéutica plantea un problema diferente y puede aparecer cuando los marcos conceptuales disponibles resultan insuficientes para comprender o comunicar determinadas experiencias de enfermedad. En el caso de la FM, la fluctuación de los síntomas, las dificultades cognitivas, la intolerancia al esfuerzo, las alteraciones sensoriales o la coexistencia de manifestaciones diversas pueden configurar experiencias de enfermedad difíciles de encajar en marcos clínicos organizados alrededor de categorías demasiado simples o de un único eje explicativo.

Estas formas de injusticia no constituyen únicamente un problema de comunicación. Pueden tener consecuencias clínicas, psicológicas, sociales y morales. La injusticia testimonial en la FM ha sido analizada también desde el principio de no maleficencia, señalando que desacreditar injustificadamente el conocimiento que la persona aporta sobre su propia experiencia puede producir daño y comprometer la calidad de la atención (12).

En este contexto resulta útil ampliar el análisis hacia formas menos visibles de violencia asistencial. No toda violencia requiere una conducta abiertamente hostil ni una intención de causar daño. También puede expresarse mediante prácticas normalizadas, discursos, omisiones o relaciones asimétricas que producen deslegitimación, pérdida de autonomía o perjuicio para la persona atendida.

En la FM, estas situaciones pueden aparecer cuando se minimiza reiteradamente la gravedad o el impacto de los síntomas; cuando determinadas manifestaciones se atribuyen a factores psicológicos sin evidencia suficiente; cuando la ausencia de una lesión detectable se comunica como equivalente a que «no hay nada»; cuando se responsabiliza a la persona de no mejorar porque supuestamente no modifica adecuadamente sus pensamientos, emociones o conductas; o cuando sus limitaciones funcionales se interpretan desde categorías morales como falta de esfuerzo, motivación o voluntad.

El lenguaje adquiere aquí una importancia especial. Expresiones destinadas a tranquilizar —«no tienes nada», «tu cuerpo está bien», «no hay ningún daño»— pueden transmitir afirmaciones que exceden la evidencia disponible. En una enfermedad cuya biología permanece incompletamente caracterizada, no identificar una lesión mediante las herramientas diagnósticas disponibles no equivale a demostrar la ausencia de alteración biológica. Reconocer estos límites no implica negar la relevancia clínica de los factores psicológicos y sociales, sino evitar atribuirles funciones causales que no hayan sido demostradas.

Reconocer estas formas de injusticia tampoco implica atribuir intencionalidad a los profesionales. Pueden producirse dentro de prácticas habituales e

incluso bienintencionadas. Los estereotipos, las jerarquías de credibilidad y los marcos conceptuales utilizados para interpretar una enfermedad pueden operar sin voluntad consciente de desacreditar a la persona. El objetivo no debería ser culpabilizar a los profesionales, sino identificar prácticas susceptibles de generar daño y promover formas de atención epistemológicamente más justas.

Una atención de este tipo exige combinar reconocimiento, pensamiento crítico y humildad epistémica. Podemos no saber todavía por qué una persona presenta determinados síntomas y, al mismo tiempo, reconocer plenamente que los presenta, que pueden producir una discapacidad considerable y que merecen ser atendidos. En enfermedades complejas como la FM, gestionar la incertidumbre de este modo constituye parte esencial de una práctica clínica científicamente rigurosa y éticamente responsable.

Impacto global en la salud y mortalidad

La complejidad de la FM no se refleja únicamente en su diversidad clínica y fisiopatológica, sino también en sus consecuencias globales sobre la salud. Analizarlas exige evitar dos simplificaciones opuestas: banalizar la enfermedad por la ausencia habitual de lesiones estructurales evidentes o, por el contrario, atribuirle riesgos que la evidencia disponible todavía no permite establecer.

La FM se asocia con una importante reducción de la calidad de vida, limitaciones funcionales, dificultades laborales y sociales y una elevada utilización de recursos sanitarios. Sin embargo, la mortalidad ha recibido considerablemente menos atención que otros desenlaces clínicos. Una revisión sistemática y metanálisis publicada por Treister-Goltzman y Peleg en 2023, que incluyó ocho estudios y un total de 188.751 personas con FM, constituye una de las síntesis disponibles sobre esta cuestión (13).

Los resultados requieren una interpretación cuidadosa. En los estudios que expresaron los resultados mediante *hazard ratios* (HR), el análisis agrupado mostró una asociación entre FM y mayor mortalidad por todas las causas (HR = 1,27; IC 95 %: 1,04-1,51). Sin embargo, en los estudios que utilizaron razones de mortalidad estandarizadas (*standardized mortality ratios*, SMR), el incremento observado no alcanzó significación estadística (SMR = 1,07; IC 95 %: 0,74-1,39). Ambos análisis presentaron, además, una elevada heterogeneidad entre estudios. Por tanto, los datos disponibles no permiten afirmar de manera simple que la FM comporte un aumento de la mortalidad global (13).

En los análisis por causas específicas se observó una mayor mortalidad asociada a infecciones (SMR 1,66; IC 95 %: 1,15-2,38) y a suicidio (SMR 3,37; IC 95 %: 1,52-7,50). La mortalidad por accidentes mostró un incremento que no alcanzó significación estadística (SMR 1,95; IC 95 %: 0,97-3,92), mientras que no se observaron incrementos estadísticamente significativos para mortalidad por enfermedad cardíaca, cerebrovascular, respiratoria crónica o hepática crónica en los análisis agrupados disponibles (13).

Estos resultados no demuestran que la FM sea la causa directa de las diferencias encontradas. Los estudios incluidos son observacionales y presentan heterogeneidad en criterios diagnósticos, poblaciones y metodologías.

Comorbilidades físicas y psiquiátricas, tratamientos farmacológicos, grado de discapacidad, condiciones socioeconómicas, estilos de vida, acceso y calidad de la atención sanitaria u otros factores no medidos pueden contribuir a estos resultados.

El aumento observado en la mortalidad asociada a infecciones resulta especialmente relevante desde la perspectiva de la complejidad biológica, pero no permite inferir por sí mismo la existencia de un mecanismo inmunitario causal propio de la FM. La coexistencia de hallazgos inmunitarios en algunos estudios y de una asociación epidemiológica con mortalidad por infecciones no demuestra que unos expliquen la otra.

El mismo principio debe aplicarse a la mortalidad por suicidio. La asociación observada constituye una señal clínicamente relevante, pero no permite atribuirla a un único mecanismo. Dolor, discapacidad, alteraciones del sueño, fatiga, comorbilidad psiquiátrica, aislamiento social, dificultades laborales, estigma, experiencias negativas en la atención sanitaria y otros determinantes pueden interactuar de formas complejas. El hallazgo epidemiológico identifica un riesgo que merece atención, pero no establece por sí mismo su causa.

Estos datos ilustran también los límites de organizar la evaluación clínica exclusivamente alrededor del dolor. Si el seguimiento se centra únicamente en su intensidad, pueden quedar fuera otras dimensiones relevantes de salud, comorbilidades y riesgos potencialmente modificables. Adoptar una mirada más amplia no significa atribuir todos los problemas de salud de una persona a la FM, sino evitar ambas formas de simplificación: ni todo es FM ni la FM es únicamente dolor.

Tomarse seriamente la FM no exige exagerar lo que sabemos sobre ella. Exige reconocer su impacto, atender las señales epidemiológicas relevantes y mantener una interpretación proporcional a la evidencia disponible. Los datos sobre mortalidad continúan siendo limitados y heterogéneos, pero refuerzan la necesidad de contemplar la salud de la persona en su conjunto.

Implicaciones en la práctica clínica

Si asumimos que la FM es una enfermedad compleja, heterogénea y todavía incompletamente comprendida, la consecuencia clínica no debería ser sustituir un protocolo por otro ni convertir la desregulación multisistémica en una nueva explicación universal. El cambio fundamental consiste en organizar el razonamiento clínico de una forma más amplia, prudente e individualizada.

Las recomendaciones revisadas de EULAR ya plantearon la necesidad de una evaluación integral y de adaptar el manejo a las características de cada persona, contemplando resultados que van más allá del dolor, como la fatiga, el sueño o la actividad diaria (14). El marco de desregulación multisistémica aquí desarrollado permite situar estas dimensiones dentro de una perspectiva más amplia, sin asumir que todas respondan a un único mecanismo ni que se presenten de la misma forma en todas las personas (1).

Evaluar más allá del dolor

La intensidad del dolor puede ser clínicamente relevante, pero no necesariamente resume el estado de salud ni la evolución de una persona con FM.

Fatiga, sueño no reparador, función cognitiva, tolerancia al esfuerzo, autonomía, participación social y calidad de vida pueden evolucionar de manera parcialmente independiente. Los objetivos terapéuticos deberían establecerse a partir de los problemas prioritarios de cada persona y contemplar las dimensiones que resulten más relevantes para su funcionamiento y bienestar.

Reconocer la heterogeneidad sin convertirla prematuramente en categorías

Las personas con FM no presentan necesariamente el mismo predominio de dolor, fatiga, alteraciones autonómicas, problemas de sueño, hipersensibilidad sensorial o deterioro funcional, ni los hallazgos biológicos descritos están presentes de forma uniforme. Reconocer esta heterogeneidad puede ayudar a orientar la evaluación y la investigación, pero no permite todavía establecer subtipos fisiopatológicos consolidados ni atribuir a cada perfil un mecanismo causal específico.

Del marco multisistémico a la utilidad clínica

Adoptar una perspectiva multisistémica no significa someter de manera rutinaria a todas las personas con FM a extensas baterías de pruebas autonómicas, inmunológicas, neuroendocrinas, metabólicas o neurológicas. Buena parte de los hallazgos descritos pertenecen todavía al ámbito de la investigación y carece de una utilidad clínica establecida.

Una exploración o prueba complementaria adquiere sentido cuando su resultado puede contribuir razonablemente al diagnóstico diferencial, modificar el manejo o fundamentar una decisión clínica. Entre identificar diferencias entre grupos en investigación y disponer de un biomarcador útil para la práctica clínica existe una distancia considerable.

Tratar lo tratable sin convertirlo necesariamente en «la causa»

La incertidumbre etiológica no implica inacción terapéutica. Un trastorno del sueño susceptible de intervención debe abordarse; una depresión o un trastorno de ansiedad clínicamente significativos deben recibir el tratamiento adecuado; una enfermedad concomitante debe diagnosticarse y tratarse; y aquellas estrategias de actividad física, rehabilitación, educación o intervención psicológica que puedan aportar beneficios clínicos pueden incorporarse cuando estén indicadas y adaptadas a las características, necesidades y circunstancias de cada persona.

Sin embargo, la respuesta favorable a una intervención no permite, por sí sola, concluir que el factor sobre el que esta actúa constituya la causa de la enfermedad ni que explique su fisiopatología en su conjunto.

Individualizar significa también adaptar la actividad

Individualizar el manejo no consiste únicamente en seleccionar intervenciones distintas. Su intensidad, modalidad, progresión y objetivos deben adaptarse al estado funcional, las comorbilidades, la respuesta individual, las preferencias y las circunstancias de cada persona. Una intervención puede disponer de respaldo a nivel poblacional y requerir, al mismo tiempo, una adaptación considerable en un caso concreto.

Esta necesidad de adaptación resulta especialmente relevante cuando la actividad física o el esfuerzo se acompañan de una exacerbación posterior de los síntomas, una respuesta que también puede presentarse en personas con FM y que requiere una consideración particular cuando coexiste una encefalomielitis miálgica/síndrome de fatiga crónica (EM/SFC) (15). En esta última enfermedad, el malestar postesfuerzo (PEM) constituye una característica clínica fundamental, y la guía NICE recomienda un abordaje basado en la gestión individualizada de la energía (*energy management*), que reconoce límites individuales y fluctuantes y evita incrementos fijos o predeterminados de la actividad física o el ejercicio (16). Este planteamiento refuerza un principio igualmente relevante en el manejo de la FM: la actividad física y el ejercicio deben individualizarse y adaptarse al estado funcional, la tolerancia al esfuerzo y la respuesta durante y después de la actividad, y la fluctuación de los síntomas, teniendo asimismo en cuenta las posibles comorbilidades, las preferencias y las circunstancias de cada persona. La progresión, cuando esté indicada y sea bien tolerada, debe guiarse por la respuesta individual y no por incrementos automáticos o predeterminados.

Comunicar la incertidumbre sin deslegitimar

Ante la pregunta «¿por qué me ocurre esto?», una respuesta científicamente rigurosa puede incluir incertidumbre. Es posible explicar lo que conocemos, presentar las principales hipótesis actualmente planteadas y reconocer aquello que todavía desconocemos, sin sustituir esos límites por una narrativa que transmita más certeza de la que permite la evidencia. Reconocer la experiencia de la persona no exige ofrecer una explicación causal cerrada ni aceptar acríticamente cualquier interpretación; exige comunicar con transparencia qué sabemos, qué sugiere la evidencia y qué permanece todavía abierto.

En definitiva, asumir la complejidad de la FM no conduce necesariamente a realizar más pruebas, utilizar más tratamientos o construir explicaciones más complejas. Puede conducir, en cambio, a evaluar de forma más amplia y contextualizada, intervenir de manera más individualizada, distinguir entre tratamiento y causalidad, comunicar la incertidumbre con rigor y mantener nuestras hipótesis abiertas a revisión.

Conclusiones: comprender sin simplificar

La complejidad clínica de la FM plantea dificultades para su comprensión desde modelos lineales centrados en un único mecanismo. Los avances en la comprensión del dolor han aportado herramientas relevantes para abordar una de sus manifestaciones clínicas principales, pero pueden no ser suficientes, por sí solos, para explicar el conjunto de una enfermedad caracterizada por una expresión clínica amplia, heterogénea y fluctuante.

El marco de desregulación multisistémica ofrece una posible vía para integrar parte de esta complejidad, siempre que se mantenga como una hipótesis contrastable y no como una nueva explicación totalizadora. Su interés no reside en sustituir un mecanismo dominante por otro, sino en explorar cómo pueden relacionarse e interactuar diferentes sistemas y procesos y en qué medida esas relaciones podrían contribuir a explicar la diversidad

clínica de la FM (1).

Trabajar desde esta complejidad exige también ajustar nuestras afirmaciones al grado de certeza que permite la evidencia. Distinguir entre asociación, modulación, eficacia terapéutica y causalidad resulta especialmente importante cuando la etiopatogenia permanece incompletamente caracterizada. La incertidumbre no debería resolverse mediante explicaciones que transmitan mayor certeza de la que permiten los datos ni trasladarse a la credibilidad de la persona que consulta.

En la práctica clínica, esta perspectiva implica evaluar de forma más amplia y contextualizada, más allá del dolor, reconocer la heterogeneidad, identificar y tratar los problemas clínicamente relevantes, individualizar las intervenciones, comunicar con transparencia aquello que sabemos y aquello que todavía desconocemos, y mantener nuestras hipótesis abiertas a revisión a medida que evolucione la evidencia.

Comprender una enfermedad compleja no implica disponer de una explicación única capaz de abarcarla por completo. En el caso de la FM, reconocer lo que sabemos, distinguirlo de aquello que todavía inferimos o planteamos como hipótesis y mantener abiertas las preguntas que permanecen sin respuesta constituye, en sí mismo, una forma de rigor científico y clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrat M, Estanyol S, Cifre D, Lizama-Lefno A, Araya-Quintanilla F, Nieto R, et al. Fibromyalgia beyond pain: a multisystemic dysregulation framework. Pain Manag. 2026. DOI: 10.1080/17581869.2026.2734039.
2. Heggen KM, Berg H. Epistemic injustice in the age of evidence-based practice: the case of fibromyalgia. Humanit Soc Sci Commun. 2021;8:235. DOI: 10.1057/s41599-021-00918-3.
3. Grayston R, Czanner G, Elhadd K, Goebel A, Frank B, Üçeyler N, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of small fiber pathology in fibromyalgia: implications for a new paradigm in fibromyalgia etiopathogenesis. Semin Arthritis Rheum. 2019;48(5):933-40. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2018.08.003.
4. Galosi E, Truini A, Di Stefano G. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of small fibre impairment in patients with fibromyalgia. Diagnostics (Basel). 2022;12(5):1135. DOI: 10.3390/diagnostics12051135.
5. Moseley GL, 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.
6. Serrat M, Almirall M, Musté M, Sanabria-Mazo JP, Feliu-Soler A, Méndez-Ulrich JL, et al. Effectiveness of a multicomponent treatment for fibromyalgia based on pain neuroscience education, exercise therapy, psychological support, and nature exposure (NAT-FM): a pragmatic randomized controlled trial. J Clin Med. 2020;9(10):3348. DOI: 10.3390/jcm9103348.
7. 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.
8. Serrat López M, Royuela-Colomer E, Nijs J, Borràs Hernández X, Luciano Devis JV, Nieto Luna R, et al. Integrating pain science education in a multicomponent treatment for individuals with fibromyalgia: a practical guide for clinicians. Rev Soc Esp Dolor. 2024;31(2):106-20. DOI: 10.20986/resed.2025.4157/2024.
9. Moseley GL, Mardon A, Watson J, Braithwaite F, Wilson MV, Barker T, et al. From didactic explanations to co-design, sequential art and embodied learning: challenges, criticisms and future directions of patient pain education. Front Pain Res (Lausanne). 2025;6:1536112. DOI: 10.3389/fpain.2025.1536112.
10. Schwab A. Epistemic humility and medical practice: translating epistemic categories into ethical obligations. J Med Philos. 2012;37(1):28-48. DOI: 10.1093/jmp/jhr054.
11. Muyskens K, Ang C, Kerr ET. Relational epistemic humility in the clinical encounter. J Med Ethics. 2025. DOI: 10.1136/jme-2024-110241.
12. Della Croce Y. Epistemic injustice and nonmaleficence. J Bioeth Inq. 2023;20(3):447-56. DOI: 10.1007/s11673-023-10273-4.
13. Treister-Goltzman Y, Peleg R. Fibromyalgia and mortality: a systematic review and meta-analysis. RMD Open. 2023;9(3):e003005. DOI: 10.1136/rmdopen-2023-003005.
14. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. Ann Rheum Dis. 2017;76(2):318-28. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209724.
15. Barhorst EE, Boruch AE, Cook DB, Lindheimer JB. Pain-related post-exertional malaise in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) and fibromyalgia: a systematic review and three-level meta-analysis. Pain Med. 2022;23(6):1144-57. DOI: 10.1093/pm/pnab308.
16. National Institute for Health and Care Excellence. Myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy)/chronic fatigue syndrome: diagnosis and management. NICE guideline NG206. London: NICE; 2021.

Terapias regenerativas en el tratamiento del dolor: células madre

AUTOR:
Ignacio Velázquez Rivera

Coordinador del Plan Andaluz de Atención a las Personas con Dolor. Granada

Introducción

El dolor musculoesquelético constituye una de las principales causas de discapacidad. En patologías como la artrosis, las lesiones condrales, las tendinopatías o determinados cuadros vertebrales, el tratamiento convencional intenta controlar el dolor y recuperar función, pero no siempre consigue modificar de forma significativa el tejido lesionado.

Esta limitación ha favorecido el desarrollo de la medicina regenerativa. Dentro de ella han aparecido terapias basadas en productos autólogos procedentes de médula ósea, tejido adiposo, sangre periférica y derivados plaquetarios.

¿Cuándo empezó todo esto?

En 1882 el patólogo italiano Giulio Bizzozero identificó las plaquetas como un componente independiente de la sangre y describió su participación en la adhesión, la agregación, la formación de fibrina y la trombosis. Este descubrimiento constituyó la base biológica para el posterior desarrollo del PRP (Figura 1).



Figura 1. Giulio Bizzozero (Varese, 1846-Turín, 1901).

Giulio Bizzozero (Varese, 1846-Turín, 1901) fue un médico e investigador italiano y uno de los pioneros de la histología y del uso del microscopio en investigación médica. Describió las plaquetas como un componente sanguíneo diferenciado y su participación en la hemostasia y la trombosis. También observó microorganismos espirales en el estómago de perros, un antecedente histórico de los estudios posteriores sobre bacterias gástricas, pero no debe atribuirse a Bizzozero el descubrimiento de Helicobacter pylori en el sentido moderno.

Década de 1970: identificación de factores de crecimiento. Las investigaciones demostraron que las plaquetas no solamente participan en la coagulación, sino que también contienen proteínas capaces de estimular la proliferación y migración celular.

Entre ellas se identificó el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, inicialmente descrito como una actividad mitogénica presente en los gránulos plaquetarios. Este descubrimiento transformó la percepción de las plaquetas: pasaron de considerarse exclusivamente elementos hemostáticos a reconocerse como reguladores de la reparación tisular.

Durante las décadas de 1960 y 1970, el científico soviético Alexander Friedenstein (1924-1998) realizó trabajos fundamentales sobre las células estromales adherentes de la médula ósea. Demostró que podían formar colonias clonogénicas y originar tejidos mesenquimales. Estos estudios constituyeron la base experimental del concepto que más tarde se desarrollaría como células estromales mesenquimales (MSC) (1) (Figura 2).

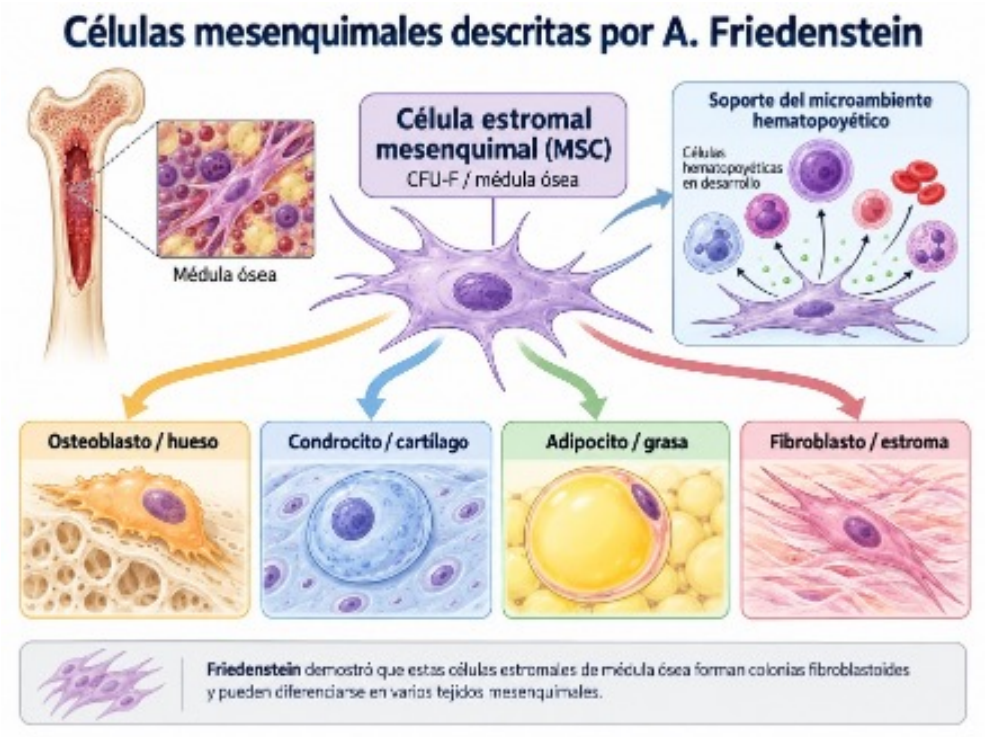


Figura 2. Células mesenquimales descritas por A. Friedenstein.

Anticipó el concepto moderno de células mesenquimales multipotentes: sus trabajos establecieron la base experimental para estudiar células capaces de originar osteoblastos, adipocitos y condrocitos.

Estos hallazgos sentaron las bases para el desarrollo posterior de la medicina regenerativa y para el estudio de las MSC en la reparación de tejidos dañados.

El término «células madre mesenquimales» fue introducido y popularizado posteriormente por Arnold Caplan en 1991; por tanto, Friedenstein describió y caracterizó previamente la población celular, pero no acuñó esa denominación (2) (Figura 3).



Figura 3. Arnold Caplan.

En 1987 fue la primera utilización clínica autóloga documentada: Giuseppe Mauro Ferrari y cols. utilizaron PRP autólogo durante cirugía cardiaca como parte de una estrategia de hemodilución y recuperación sanguínea intraoperatoria. Su finalidad inicial era disminuir la pérdida de sangre y reducir la utilización de transfusiones de donantes (3).

Aunque esta aplicación no pretendía originalmente regenerar tejidos, demostró que era posible obtener y administrar concentrados plaquetarios autólogos de forma clínica.

En 1991, el investigador estadounidense Arnold Caplan hizo una contribución clave al acuñar el término «célula madre mesenquimal» (MSC), que transformó la forma en que la comunidad científica entendía y clasificaba

estas células. Caplan observó que las células derivadas de la médula ósea poseían un potencial extraordinario para diferenciarse en varios tipos de tejidos, incluyendo hueso, cartílago, grasa y músculo. Esta capacidad de transformarse en diferentes linajes celulares las definía como células multipotentes (2) (Figura 4).

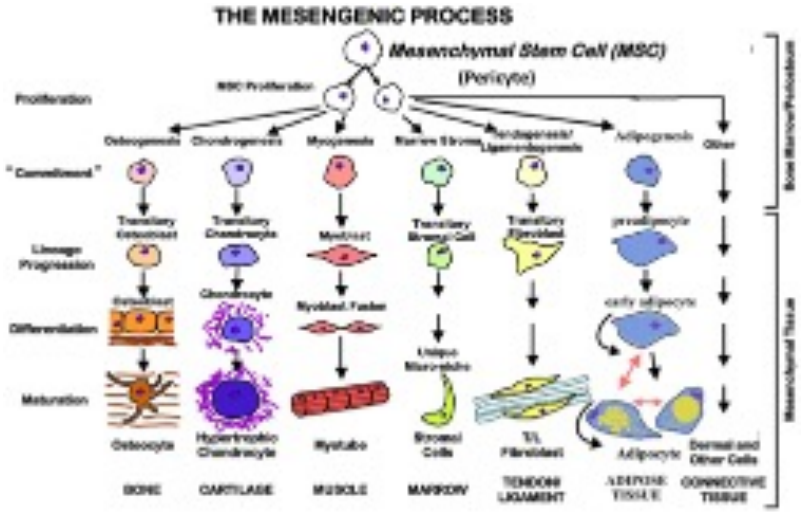


Figura 4. El proceso mesenquimático.

Matiz actual importante: el artículo de Caplan es histórico y fundacional, pero la nomenclatura contemporánea suele preferir células estromales mesenquimales multipotentes (multipotent mesenchymal stromal cells, MSC), porque muchas poblaciones cultivadas no han demostrado todas las propiedades de una célula madre in vivo.

En 1998, Marx y cols. publicaron un estudio clínico sobre la utilización de PRP combinado con injertos óseos. Los autores observaron una mayor maduración radiográfica y densidad ósea en los injertos tratados con PRP, contribuyendo decisivamente a la difusión del procedimiento en odontología y cirugía maxilofacial (4). Los autores describieron el PRP como un concentrado autólogo obtenido por centrifugación, con una concentración plaquetaria de 338 % respecto a la sangre basal y presencia de factor de crecimiento derivado de plaquetas (platelet-derived growth factor, PDGF) y factor de crecimiento transformante beta (transforming growth factor beta, TGF-β). El estudio comunicó una maduración radiográfica del injerto 1,62-2,16 veces mayor con PRP y una densidad ósea histomorfométrica superior con PRP frente al injerto sin PRP: 74,0 % ± 11 % frente a 55,1 % ± 8 %; p = 0,005 (4) (Figura 5).

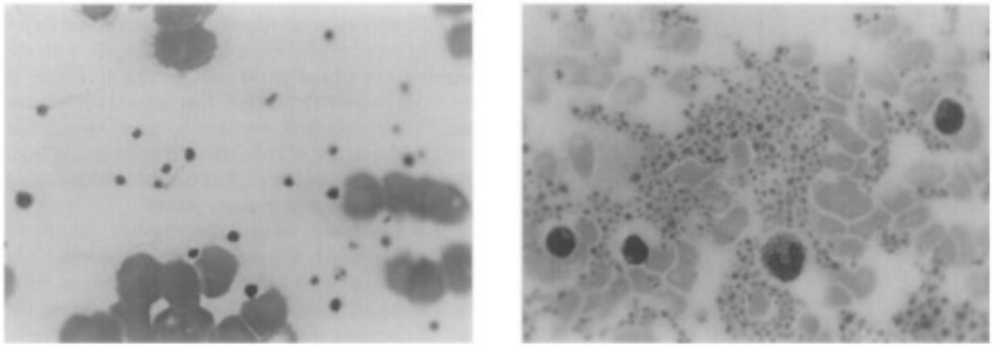


Figura 5.

La evidente concentración de plaquetas observada en el frotis de PRP indica la transferencia de plaquetas adicionales al injerto. Se sabe que los gránulos citoplasmáticos (gránulos alfa) son el lugar donde se encuentran el PDGF, el TGF-β1 y el TGF-β2, entre otros factores de crecimiento.

En la década de 2000 fue la expansión hacia la medicina musculoesquelética.

El PRP comenzó a aplicarse en tendinopatías; lesiones musculares; lesiones ligamentosas; artrosis; lesiones del cartílago; medicina deportiva y dolor musculoesquelético crónico.

Su utilización aumentó debido a su carácter autólogo, su preparación relativamente sencilla y la posibilidad de administrar localmente factores

de crecimiento. Sin embargo, también aparecieron múltiples sistemas de preparación, con diferencias en la concentración de plaquetas, leucocitos, fibrina y volumen final.

Década de 2010: clasificación y estandarización

A comienzos de la década de 2000, los estudios preclínicos impulsaron la investigación sobre las células estromales mesenquimales. Murphy y cols. publicaron en 2003 un modelo caprino de osteoartrosis en el que administraron MSC autólogas de médula ósea por vía intraarticular y observaron regeneración meniscal y menor progresión de algunos cambios degenerativos articulares frente al control (5) (Figuras 6 y 7).

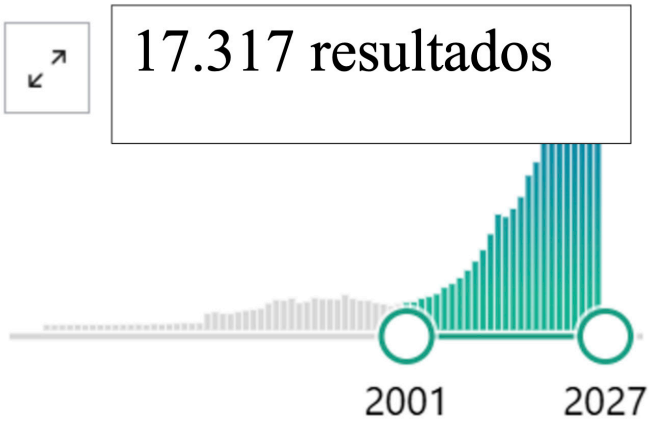


Figura 6.

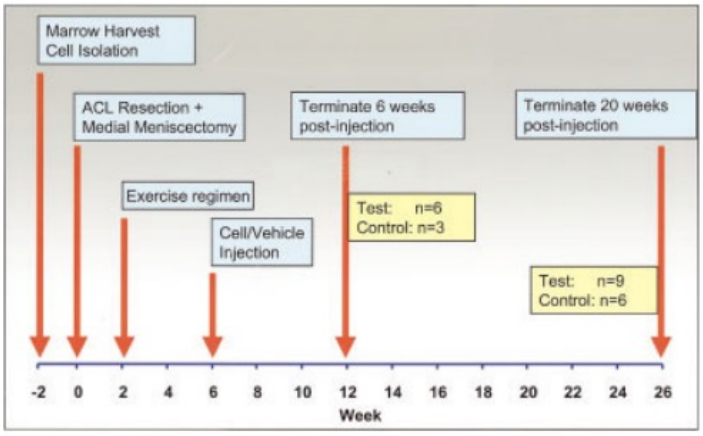


Figura 7.

Cronograma del estudio

Se trató de un estudio preclínico en cabras con osteoartrosis inducida quirúrgicamente mediante resección del ligamento cruzado anterior y del menisco medial. Los investigadores aislaron MSC de la médula ósea de los propios animales, las expandieron en cultivo y las marcaron para su seguimiento.

Seis semanas después de producir la lesión, administraron mediante inyección intraarticular una dosis única de 10 millones de MSC autólogas, suspendidas en una solución de hialuronato de sodio. El grupo control recibió solamente hialuronato.

Resultados principales: los animales tratados con MSC mostraron una regeneración marcada del menisco medial, y se detectaron células implantadas en el nuevo tejido. También observaron una reducción de la degeneración del cartílago articular, de la remodelación osteofítica y de la esclerosis subcondral en comparación con los controles. Sin embargo, no observaron reparación del ligamento cruzado anterior. Estos experimentos mostraron que las MSC no solo tenían el potencial de diferenciarse en células de cartílago, sino también de modular la inflamación en las articulaciones, un factor clave en la progresión de la artrosis. Al reducir la inflamación y favorecer la regeneración del cartílago, estas células demostraron ser una alternativa innovadora a los tratamientos convencionales, que solo alivian los síntomas sin detener el daño.

Definición de las MSC por la ISCT

La International Society for Cellular Therapy (ISCT) estableció criterios mínimos para caracterizar las MSC (Figura 8), entre ellos la adherencia al plástico, un inmunofenotipo determinado y la capacidad de diferenciación trilineal in vitro (6):

1. Adherencia al plástico. Las MSC deben adherirse a superficies plásticas cuando se mantienen en condiciones estándar de cultivo.
2. Fenotipo inmunológico característico. Deben expresar CD105, CD73 y CD90. Estos son marcadores de superficie celular, es decir, proteínas presentes en la membrana que permiten caracterizar poblaciones celulares mediante técnicas como la citometría de flujo.

   En el caso de las células estromales mesenquimales (MSC):
   - $CD105^+$ significa que la célula expresa CD105, también llamada endoglina. Está relacionada con señalización de TGF-β y procesos de proliferación y diferenciación celular.
   - $CD73^+$ significa que expresa CD73, una enzima de membrana llamada ecto-5'-nucleotidasa, implicada en la producción de adenosina y en funciones inmunomoduladoras.
   - $CD90^+$ significa que expresa CD90 o Thy-1, una glicoproteína de membrana asociada con adhesión, interacción celular y diferenciación. Además, deben carecer de expresión de CD45, CD34, CD14 o CD11b, CD79α o CD19 y HLA-DR (marcadores hematopoyéticos negativos).

3. Diferenciación trilineal *in vitro*. Deben ser capaces de diferenciarse hacia osteoblastos, adipocitos y condroblastos en condiciones apropiadas de cultivo.

International Society ISCT Cell & Gene Therapy®

Figura 8.

2010: el crecimiento del PRP produjo la necesidad de clasificar los preparados según concentración plaquetaria; presencia o ausencia de leucocitos; activación plaquetaria; concentración de hematíes; formación de fibrina; volumen administrado; número y frecuencia de aplicaciones.

Esta etapa puso de manifiesto que el PRP no es un producto único. Dos preparados denominados «PRP» pueden presentar composiciones y efectos biológicos muy diferentes.

En 2010, comenzaron los primeros ensayos clínicos en humanos utilizando células madre mesenquimales (MSC) para tratar la artrosis de rodilla, marcando un hito en la medicina regenerativa. Estos estudios pioneros evaluaron la seguridad y eficacia de las MSC autólogas (células madre extraídas del propio paciente) al ser implantadas en las articulaciones dañadas por la artrosis (7).

Un estudio con una cohorte prospectiva de 100 pacientes (8) con degeneración crónica de rodilla tratadas con tres infiltraciones de PRP, comunicó mejoría de dolor, función y calidad de vida a 6-12 meses, más evidente en pacientes jóvenes y con menor degeneración articular. Los resultados fueron prometedores: los pacientes experimentaron una mejora en la movilidad articular y una reducción del dolor en comparación con los tratamientos convencionales. Además, las imágenes mostraron indicios de regeneración del cartílago y reducción de la inflamación, sugiriendo que las MSC no solo ayudaban a aliviar los síntomas, sino que también podían reparar y restaurar el tejido dañado.

Marco regulatorio de medicina regenerativa en Japón

Japón implantó un marco regulatorio específico para productos de medicina regenerativa que permitió vías de aprobación condicional y limitada en el tiempo bajo determinados requisitos. Este contexto favoreció el desarrollo clínico de terapias celulares, pero no debe interpretarse como una aprobación general de las MSC para la artrosis (9).

El modelo regulatorio japonés buscó facilitar el acceso a terapias regenerativas manteniendo requisitos de seguridad y seguimiento. Su alcance depende del producto, la indicación y la autorización correspondiente.

Este marco regulatorio tuvo una gran repercusión internacional y contribuyó al debate sobre cómo evaluar y autorizar productos de medicina regenerativa (9).

Hoy nos vamos a centrar en el tratamiento de lesión musculoesquelética con sangre periférica autóloga, mediante centrifugación que obtiene un concentrado rico en plaquetas y leucocitos y células madre hematopoyéticas.

Son las HSC (*hematopoietic stem cells*), en español células madre hematopoyéticas.

Las HSC son células madre multipotentes con capacidad de autorrenovación que generan todas las células maduras de la sangre y del sistema inmunitario mediante progenitores mieloides y linfoides. Los osteoblastos, condrocitos y adipocitos derivan de células madre/células estromales mesenquimales (MSC), que además constituyen parte del nicho medular que regula a las HSC (10).

Actualmente, la medicina regenerativa se define como el conjunto de estrategias destinadas a restaurar, sustituir o recrear células, tejidos u órganos dañados. Comprende terapias celulares, ingeniería de tejidos, biomateriales, productos derivados de la sangre, terapia génica y combinaciones de estos procedimientos.

La medicina regenerativa moderna comenzó a desarrollarse cuando la biología celular, la hematología, los trasplantes, los biomateriales y la ingeniería de tejidos permitieron estudiar los mecanismos de reparación del organismo.

Distintos tipos (Figuras 9-11)

Tenemos que diferenciar entre:

— **Las células madre mesenquimales** derivadas de sangre periférica (PB-MSC) ofrecen una alternativa mínimamente invasiva y clínicamente viable a las derivadas de médula ósea (BM-MSC) para la regeneración de cartílago. Los estudios preclínicos demuestran sistemáticamente su diferenciación en tres linajes, sus propiedades inmunomoduladoras y su capacidad para sintetizar matriz extracelular específica de cartílago, lo que resalta su potencial terapéutico. Las células estromales mesenquimales o MSC se caracterizan experimentalmente por adhesión al plástico, expresión de marcadores como CD73, CD90 y CD105 y capacidad de diferenciación osteogénica, adipogénica y condrogénica. Además, el modelo actual considera que su efecto terapéutico dependería más de su actividad paracrina e inmunomoduladora que de convertirse directamente en cartílago, tendón o hueso.

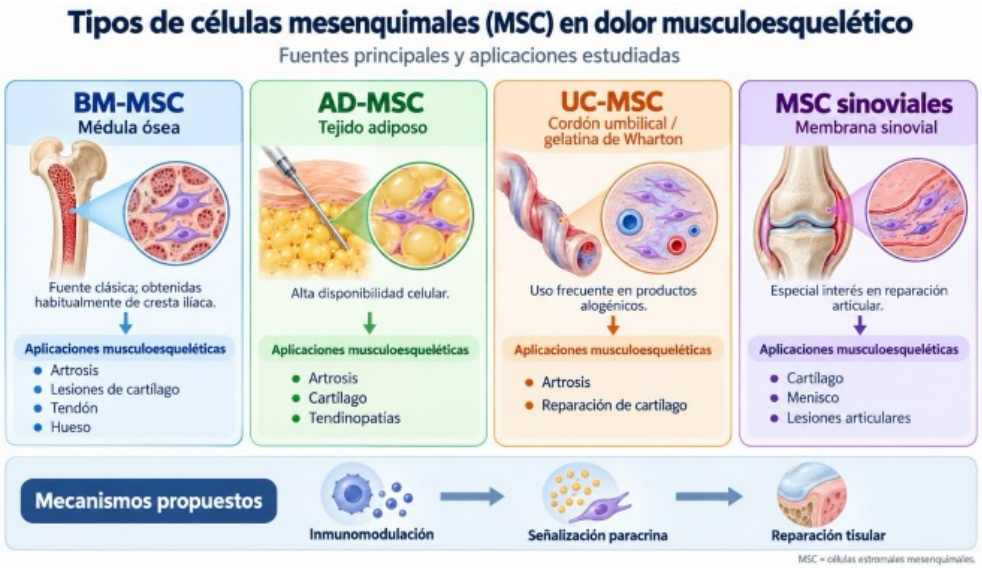


Figura 9.

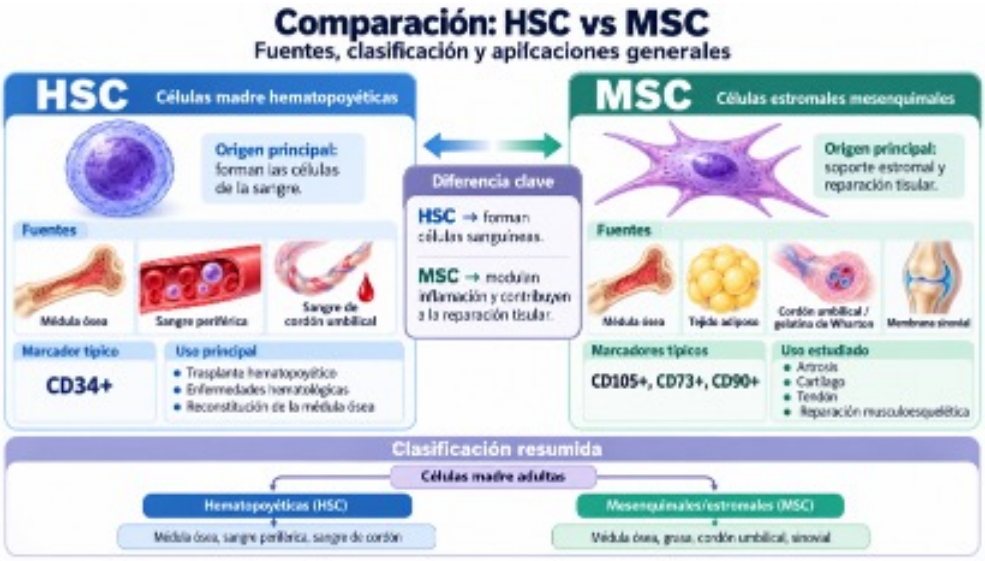


Figura 10.

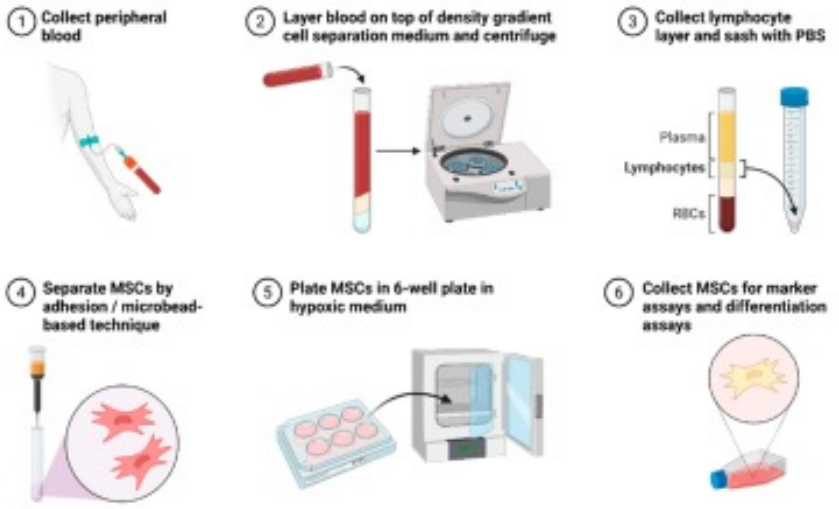


Figura 11.

No obstante, la evidencia clínica actual sigue siendo limitada debido al reducido tamaño de las cohortes de estudio, la heterogeneidad de las poblaciones celulares y los diseños de estudio no aleatorizados. Por consiguiente, aunque las PB-MSC se perfilan como una opción prometedora para aplicaciones ortopédicas regenerativas, es necesario realizar estudios clínicos adicionales que estén bien diseñados y cuenten con la potencia estadística adecuada.

Las investigaciones futuras deberían centrarse en perfeccionar las técnicas de aislamiento, esclarecer los mecanismos moleculares y estandarizar los protocolos clínicos para aprovechar plenamente su potencial traslacional en la reparación del cartílago (11).

— **Las células madre hematopoyéticas, o HSC (*hematopoietic stem cells*)**, son células multipotentes cuya función fisiológica fundamental es producir las distintas líneas celulares sanguíneas. Tienen dos propiedades esenciales: pueden autorrenovarse y pueden diferenciarse hacia los distintos linajes sanguíneos.

De una HSC pueden derivarse, a través de células progenitoras: Eritrocitos o glóbulos rojos. Plaquetas, a través de los megacariocitos. Neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Monocitos/macrófagos. Linfocitos B, T y NK.

En el adulto, su principal reservorio es la médula ósea, aunque también pueden encontrarse en la sangre periférica.

Las podemos definir como células madre/progenitoras hematopoyéticas movilizadas con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), generalmente enriquecidas en CD34+. Son poblaciones heterogéneas.

Existe otra fuente de confusión: algunos productos obtenidos mediante centrifugación simple de sangre periférica son fundamentalmente concentrados de plaquetas, leucocitos y células mononucleares, próximos conceptualmente a un PRP enriquecido, y no equivalen a una preparación purificada de MSC.

La diferencia central es que las células estromales mesenquimales (MSC) y las células hematopoyéticas son poblaciones celulares vivas, mientras que el plasma rico en plaquetas (PRP) es principalmente un hemoderivado acelular enriquecido en plaquetas y mediadores biológicos, no una terapia celular en sentido estricto (6,12-14) (Tabla I y Figura 12).

Mecanismo de acción de las células madre de sangre periférica

Las HSC son células madre multipotentes cuya función principal es producir todas las células de la sangre. Tienen dos propiedades esenciales: pueden autorrenovarse y pueden diferenciarse hacia los distintos linajes sanguíneos.

Presentan cuatro mecanismos de acción con relación al tratamiento del dolor musculoesquelético:

— Movilización y *homing* (migración dirigida) hacia el tejido lesionado.

El factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) moviliza células CD34+ desde la médula ósea a la sangre periférica. Los tejidos lesionados liberan señales como SDF-1/CXCL12, que interactúan con el receptor CXCR4 de estas células y favorecen su migración hacia la

Tabla I.

Característica	MSC / células estromales mesenquimales	PRP	Células hematopoyéticas
Qué son	Poblaciones celulares estromales multipotentes	Concentrado sanguíneo rico en plaquetas	Células madre/progenitoras de la sangre
Origen habitual	Médula ósea, tejido adiposo, cordón umbilical, sinovial	Sangre periférica autóloga	Médula ósea, sangre periférica movilizada, sangre de cordón
Marcadores típicos	$CD105^+$, $CD73^+$, $CD90^+$; negativas para CD45, CD34, CD14/CD11b, CD19/CD79α y HLA-DR según criterios ISCT clásicos	No se define por marcadores celulares; se caracteriza por contenido plaquetario, leucocitario, fibrina y método de preparación	Frecuentemente enriquecidas en **$CD34^+$**; CD34 no identifica exclusivamente una HSC
Mecanismo principal	Señalización paracrina, inmunomodulación, interacción con el microambiente y potencial diferenciación	Liberación de factores de crecimiento y mediadores de plaquetas activadas	Hematopoyesis, autorrenovación y diferenciación hacia líneas sanguíneas
¿Son células madre?	Se recomienda llamarlas «células estromales mesenquimales» salvo demostración rigurosa de *stemness*	**No**	Sí existen HSC verdaderas dentro de la población hematopoyética
Producto celular o acelular	Celular	Preparado sanguíneo; contiene plaquetas y puede contener leucocitos, pero no es una terapia de células madre	Celular
Relevancia musculoesquelética	Investigadas en artrosis, cartílago, hueso, tendón, etc.	Muy utilizado como ortobiológico en tendones, articulaciones y otros tejidos	Papel establecido en trasplante hematopoyético; aplicaciones musculoesqueléticas regenerativas son diferentes y mucho menos estandarizadas

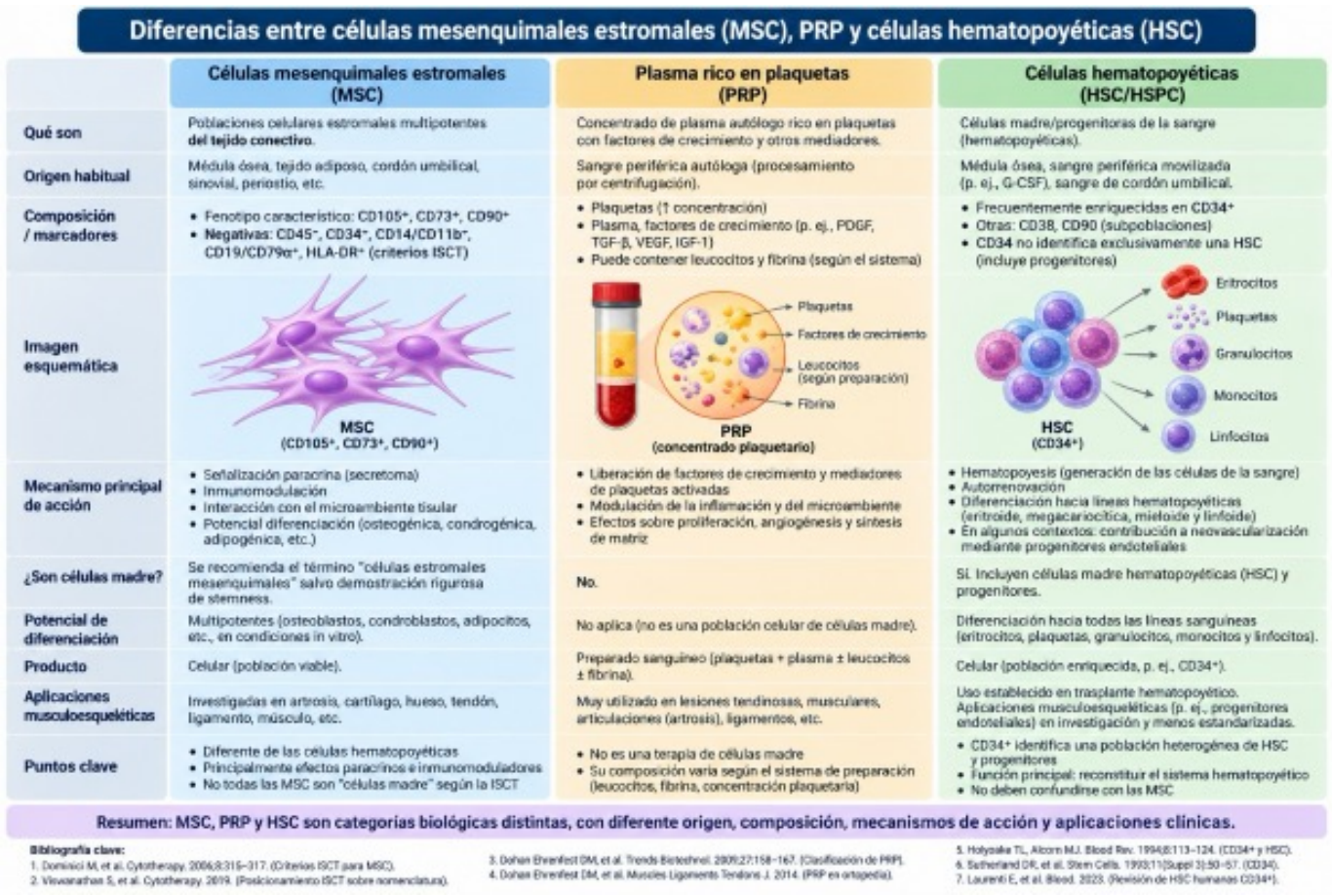


Figura 12.

lesión. La migración comprende adhesión endotelial, extravasación y desplazamiento hacia el intersticio.

— Neovascularización.
Las CD34+ incluyen progenitoras hematopoyéticas y progenitoras endoteliales. Pueden contribuir a formar nuevos vasos —vasculogénesis— y estimular a las células endoteliales locales —angiogénesis—. En modelos de lesión ligamentaria, aumentaron la densidad capilar, la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la reparación biomecánica del ligamento.

— Efecto paracrino. Sus factores de crecimiento y vesículas extracelulares transfieren proteínas y microARN que pueden estimular angiogénesis, supervivencia celular, proliferación de progenitores residentes y remodelado de matriz; la diferenciación directa en cartílago, músculo o hueso parece contribuir menos que la señalización paracrina.

— Efecto inmunomodulador.
Reducción de citocinas proinflamatorias, como factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1 beta e interleucina-6, con aumento de señales antiinflamatorias. Esto podría disminuir sinovitis, edema y sensibilización periférica.

En síntesis, para el dolor musculoesquelético la hipótesis más plausible es disminución de la inflamación y de la sensibilización nociceptiva mediante factores secretados y reparación tisular de forma indirecta.

También puede actuar de forma indirecta sobre la microglía; la relación propuesta sería: PBSC o células acompañantes → modulación inmunitaria periférica → menor señal inflamatoria hacia el sistema nervioso → menor activación microglial → menor sensibilización central (15,16) (Figura 13).

Esquema de la inyección intratecal de células estromales de médula ósea (BMSC) para el tratamiento del dolor neuropático (15) (Figuras 14 y 15).

Mecanismos celulares implicados en la detección de lesiones. Esta figura ilustra la detección de lesiones y la activación inmunitaria mediante señales intrínsecas y extrínsecas (17).

La acción biológica potencial puede entenderse mejor mediante el concepto de microambiente tisular. Una lesión articular o tendinosa desencadena liberación de mediadores inflamatorios, activación de macrófagos y otras células inmunitarias, sensibilización de nociceptores y, finalmente, dolor.

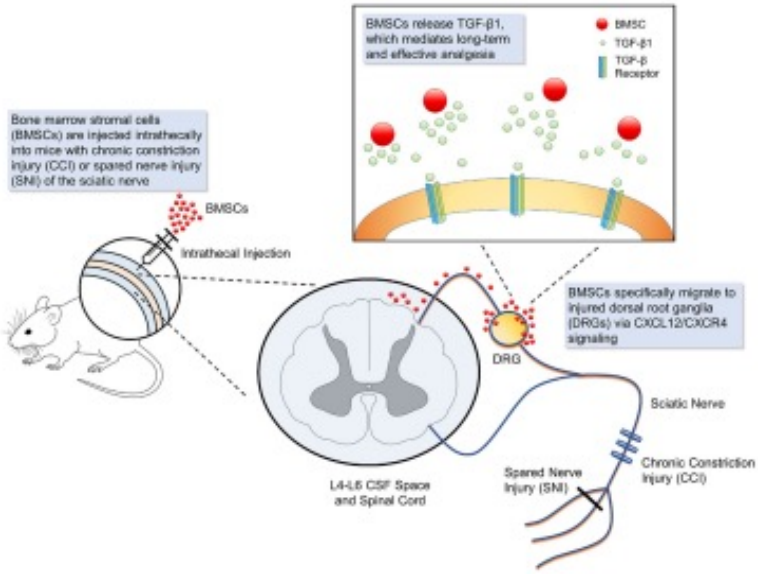


Figura 13.

Las poblaciones celulares y factores presentes en determinados preparados regenerativos podrían actuar liberando citocinas, factores de crecimiento y vesículas extracelulares, modulando la inflamación, favoreciendo la angiogénesis y estimulando mecanismos endógenos de reparación. Para las MSC, el concepto actual es el de una especie de «farmacia celular»: su secretoma modifica la respuesta de las células inmunitarias y del tejido receptor.

En las preparaciones derivadas de sangre periférica, además, pueden coexistir plaquetas, monocitos, células progenitoras hematopoyéticas y fac-

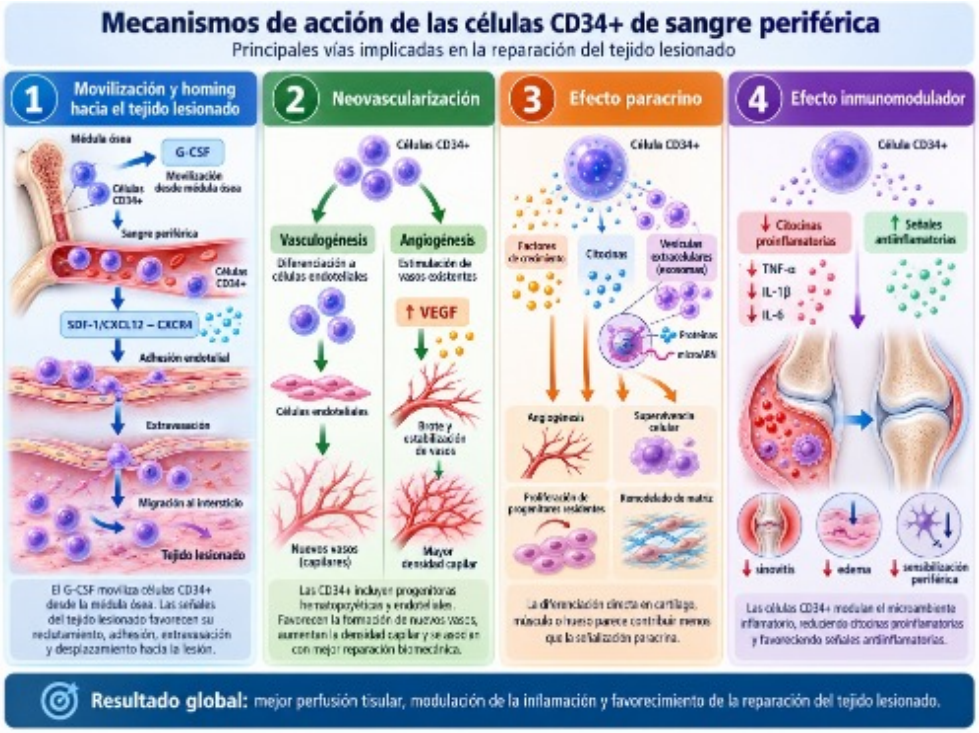


Figura 14.

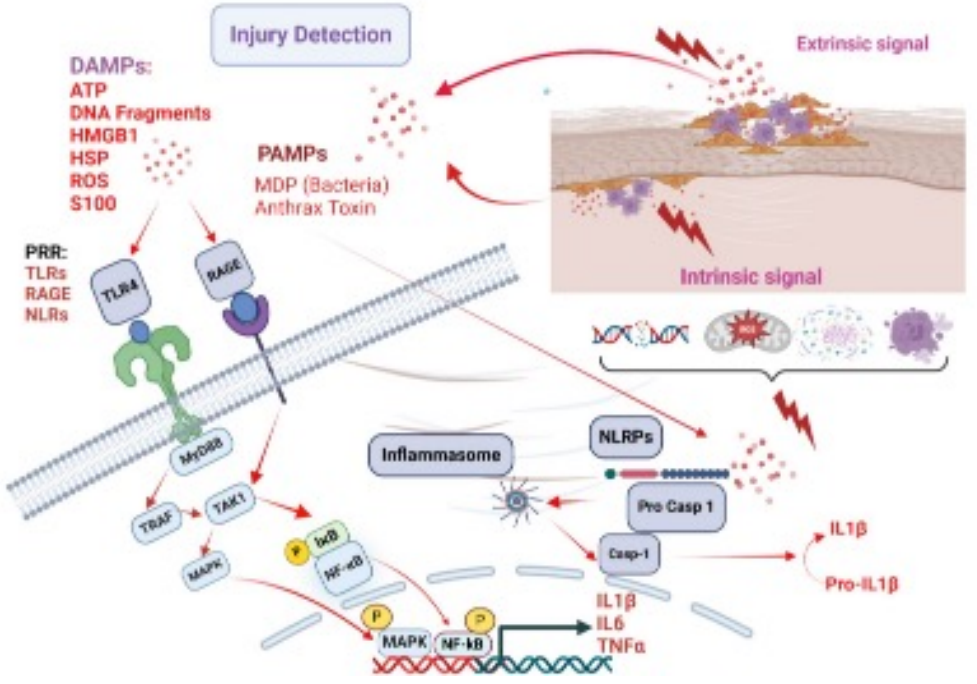


Figura 15.

tores angiogénicos. Esto hace difícil atribuir cualquier resultado clínico a una única población celular (17-19) (Figura 16).

Frente al PRP, que actúa principalmente modulando el microambiente local mediante factores plaquetarios, ciertos concentrados celulares de sangre periférica movilizada pueden aportar progenitores hematopoyéticos y endoteliales con efectos paracrinos, inmunomoduladores y proangiogénicos. Su eficacia depende de la composición del producto y de la indicación (20,21) (Figura 17).

Evidencia científica

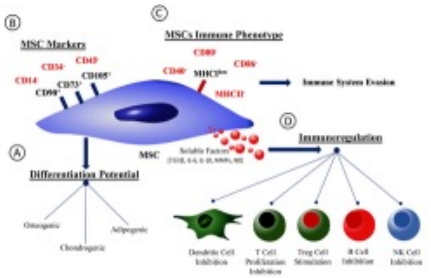


Figura 16. Fenotipo, potencial de diferenciación y propiedades inmunológicas de las MSC (18).

No hay una doctrina pacífica, especialmente en los metanálisis, posiblemente por falta de homogeneización en los procedimientos y que la mayoría de los estudios se concentra en artrosis de rodilla, no en el dolor musculoesquelético general.

Como ejemplo, las conclusiones de dos revisiones, ambas de 2024: en una se encontró poca o ninguna mejoría clínicamente importante del dolor por artrosis de rodilla con células mesenquimales (22), mientras que en la otra, con 18 ensayos, las células madre mesenquimales fueron superiores al placebo en cuanto al alivio del dolor y la mejora de la función a los 12 meses de seguimiento (23).



Figura 17.

En los dos estudios de Saw (24,25) se evaluó la calidad de la regeneración del cartílago articular después de una perforación subcondral artroscópica seguida de inyecciones intraarticulares postoperatorias de células progenitoras de sangre periférica autólogas en combinación con ácido hialurónico. La artroscopia de revisión confirmó la regeneración del cartílago articular, y las secciones histológicas mostraron características de cartílago hialino. Aparte de la mínima molestia de la extracción de células progenitoras de sangre periférica y el dolor localizado asociado a las inyecciones intraarticulares, no se observaron otras reacciones adversas destacables.

Un ensayo controlado aleatorizado en 2017 (26), en osteoartritis temprana que no respondió a la intervención conservadora, se evaluó la necesidad de artroplastia total de rodilla y las puntuaciones WOMAC.

Terapia aplicada: factor de crecimiento (GFA), factor estimulante de colonias de granulocitos (CSF), células mesenquimales (MCS), células de sangre periférica (HSC) y ácido hialurónico (AH).

Tres brazos de 20 pacientes cada uno (n = 60):

— Grupo 1. PRP + AH + CSF + GFA y MCS en cirugía artroscópica.
— Grupo 2. Misma combinación, pero sin CSF.
— Grupo 3. Recibió AH solo.

A los 12 meses, ningún paciente de los grupos 1 y 2 requirió intervención quirúrgica, en comparación con tres pacientes del grupo 3 que necesitaron artroplastia total de rodilla. Las puntuaciones totales de WOMAC mostraron mejoras estadísticamente significativas a los 6 y 12 meses para los grupos 1 y 2 en comparación con el grupo 3. No hubo eventos adversos notables (Tabla II).

Time/groups	6 months				12 months				
WOMAC score	Total	Pain	Stiffness	Function	Total	Pain	Stiffness	Function	Total knee arthroplasty (TKA)
Group 1 versus group 2	S	S	NS	S	NS	NS	S	NS	
Group 1 versus group 3	S	S	S	S	S	S	S	S	
Group 2 versus group 3	S	S	BS	NS	S	S	BS	S	
Groups 1 + 2 versus group 3					S				S

Entre 2012 y 2014 se llevó a cabo un ensayo clínico multicéntrico aleatorizado de fase I/II con control activo. Treinta pacientes diagnosticados con osteoartritis de rodilla fueron asignados aleatoriamente al grupo control, que recibió ácido hialurónico intraarticularmente solo, o a dos grupos de tratamiento, ácido hialurónico junto con células madre mesenquimales derivadas de médula ósea autólogas cultivadas, y se les realizó un seguimiento durante 12 meses. Tras un seguimiento de 4 años, se informan los efectos adversos y la evolución clínica (27) (Figura 18).

Una revisión (28) encontró 18 informes relevantes publicados entre enero de 1990 y diciembre de 2019. Ocho estudios en humanos utilizaron células madre derivadas de sangre periférica autóloga, y diez estudios en animales utilizaron células madre mesenquimales. Todos los artículos revisados indicaron que el uso de sangre periférica mejora la reparación del cartílago in vivo sin eventos adversos graves (Figura 19).

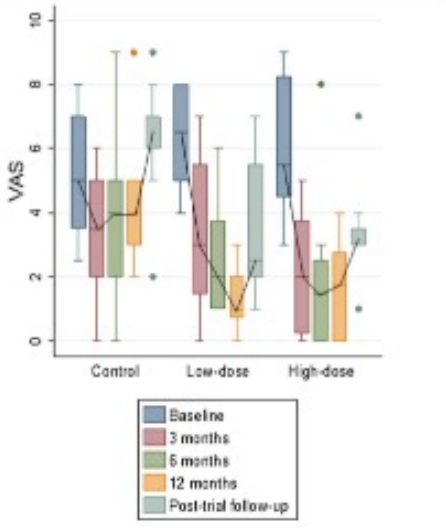
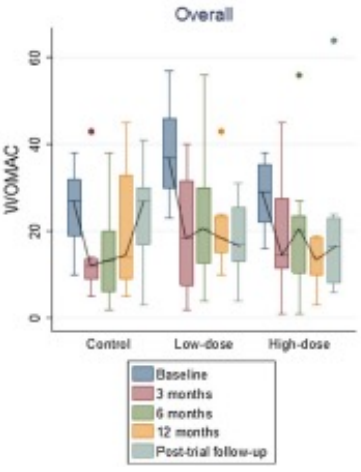


Figura 18.



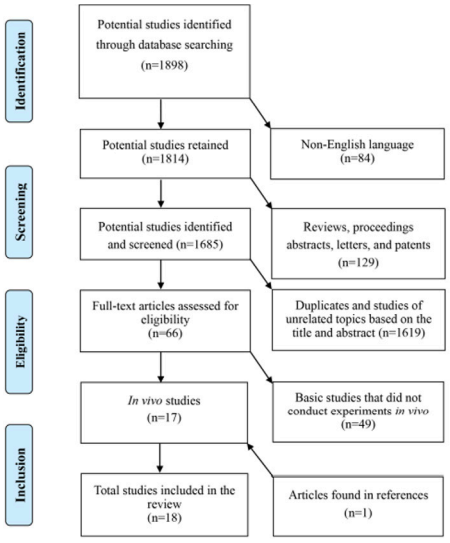


Figura 19.

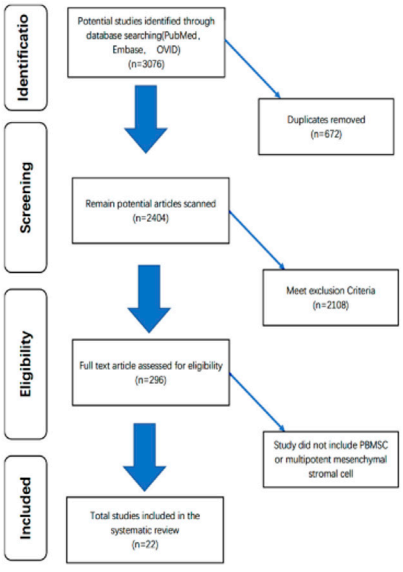


Figura 20.

Un estudio de 2022 encontró que las células madre derivadas de sangre periférica tienen capacidad de diferenciación condrogénica y pueden inducir la diferenciación y reparación de condrocitos in vivo, con significación estadística en el pronóstico clínico y de imagen. En comparación con la médula ósea, la sangre periférica es más fácil de obtener, está ampliamente disponible y es sencilla de conseguir. En el futuro, la sangre periférica será una fuente celular más prometedora para la terapia celular en el tratamiento del daño cartilaginoso. Como conclusión apunta que las células madre derivadas de la sangre periférica pueden reparar el cartílago y constituyen un recurso importante para el tratamiento del daño cartilaginoso en el futuro (29) (Figura 20).

Por el contrario, este ensayo clínico (30) trató de evaluar la eficacia de una única inyección intradiscal de células estromales mesenquimales de médula ósea alogénicas frente a un placebo simulado en pacientes con dolor lumbar. Se aleatorizaron 114 pacientes (n = 58 en el grupo de células madre mesenquimales de médula ósea; n = 56 en el grupo placebo simulado).

A los 12 meses no se observó diferencia significativa en la reducción del dolor, aunque no se produjo ningún evento adverso grave relacionado con la intervención (Figura 21).

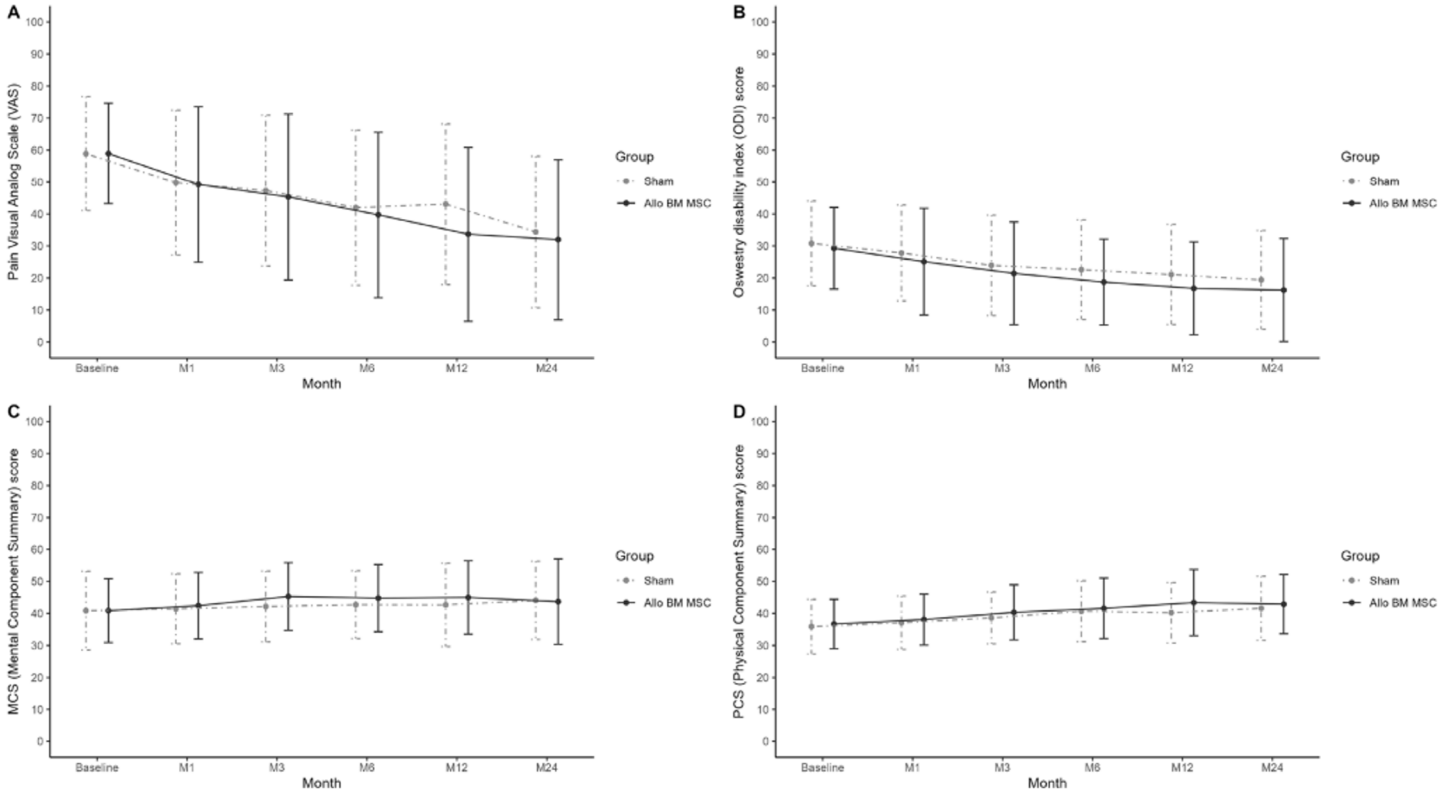


Figura 21.

Esta revisión de 2025 (31) evalúa la eficacia clínica del plasma rico en plaquetas, las células madre mesenquimales, los tratamientos basados en péptidos y los materiales biomiméticos, analizando la reducción del dolor y los resultados funcionales. Métodos: se incluyeron 59 estudios: 20 sobre PRP, 20 sobre MSC, 10 sobre terapias con péptidos y 7 sobre biomiméticos.

Resultados: el análisis identificó la terapia con MSC como la intervención más eficaz para reducir el dolor, seguida del PRP; ambas obtuvieron mejores resultados que las terapias basadas en péptidos y las biomiméticas. Las terapias con células madre mesenquimales (MSC) demuestran los efectos regenerativos más fiables mientras que el plasma rico en plaquetas (PRP) proporciona alivio sintomático a corto plazo, y los tratamientos basados en péptidos y biomiméticos se perfilan como complementos prometedores (Figuras 22 y 23).

Finalmente, esta original revisión (32) sobre las úlceras del pie diabético, que se caracterizan por sus altas tasas de morbilidad y mortalidad. Sin embargo, el tratamiento convencional suele tener una eficacia limitada.

Resultados: se incluyeron treinta y dos ensayos clínicos aleatorizados con 2059 pacientes, que evaluaron nueve resultados principales, entre ellos la tasa de cicatrización de úlceras y la tasa de amputación. El análisis demostró que la terapia celular mejoró significativamente la tasa de curación de úlceras, redujo la tasa de amputaciones, mejoró la perfusión de las extremidades,

Figura 22.

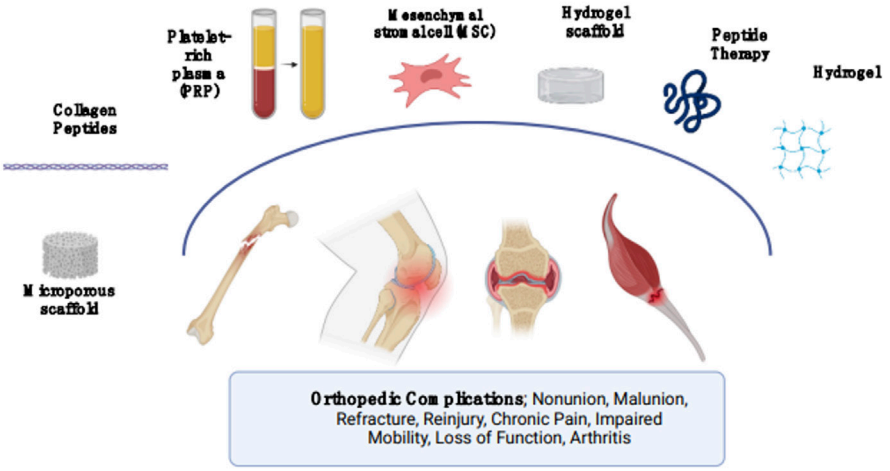


Figure 1. Visual overview of regenerative therapies in orthopedics. Created with BioRender.com (accessed 27 January 2025).

alivió el dolor, redujo el área de la úlcera y acortó el tiempo de curación (Figuras 24 y 25).

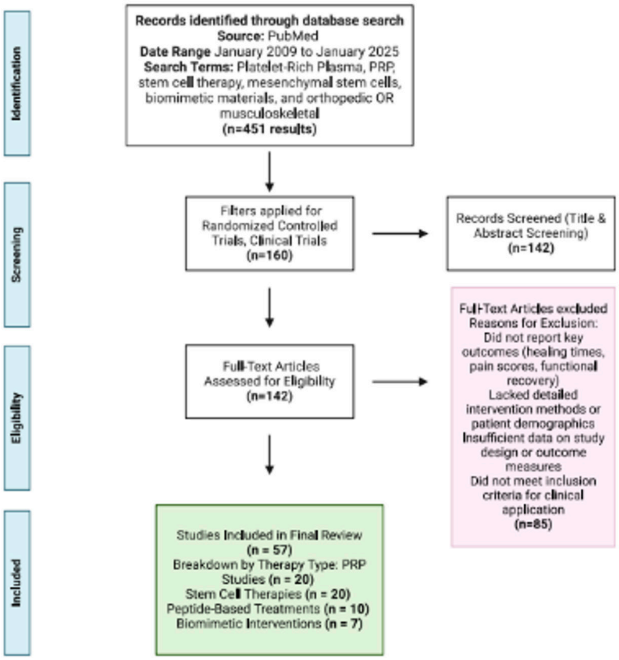


Figura 23.

Fotobiomodulación

La fotobiomodulación (PBM) es el uso de luz de baja potencia, normalmente en el espectro rojo y cercano al infrarrojo, para modificar funciones celulares sin producir un efecto térmico significativo. Su mecanismo más aceptado implica la absorción de fotones por cromóforos celulares —especialmente componentes de la cadena respiratoria mitocondrial como la citocromo c oxidasa— con cambios en ATP, óxido nítrico, especies reactivas de oxígeno, calcio intracelular y activación posterior de vías de señalización. Esto puede modificar la proliferación, migración, supervivencia y respuesta inflamatoria.

Los componentes potencialmente modificables serían, sobre todo:

- Células CD34+/progenitoras: las células madre y progenitoras parecen ser especialmente sensibles a PBM. Estudios in vitro e in vivo describen cambios en proliferación, supervivencia, diferenciación, angiogénesis y reparación tisular.
- Monocitos/macrófagos y otras células inmunitarias: la PBM puede modular la producción de citocinas y modificar fenotipos inflamatorios, por lo que podría alterar la actividad inmunológica de un preparado celular.
- Plaquetas: también responden a la irradiación, pero aquí el efecto no debe interpretarse automáticamente como «activación beneficiosa»; cierto es que la PBM puede modificar la función plaquetaria, pero el resultado depende mucho de la dosis y del protocolo.
- Megacariocitos/producción plaquetaria: en modelos murinos, la luz cercana al infrarrojo estimuló la biogénesis mitocondrial de megacariocitos y aumentó la producción de plaquetas.

El punto clave es la respuesta bifásica a la dosis: más luz no necesariamente produce más estimulación. Dosis bajas pueden estimular determinadas funciones, mientras que dosis mayores pueden ser neutras o inhibitorias. Por ello importan muchísimo la longitud de onda, irradiancia, fluencia (J/cm²), duración, modo continuo/pulsado, número de sesiones, distancia, densidad celular y momento de aplicación.

Aunque in vitro la PBM ha demostrado su eficacia en la modificación de elementos celulares, no hay aún un protocolo estandarizado en su aplicación in vivo, aunque se ha propuesto que la fotobiomodulación podría utilizarse como estrategia de preacondicionamiento de preparados celulares de sangre periférica, ya que puede modificar el metabolismo mitocondrial, la supervivencia, la señalización paracrina, la angiogénesis y la respuesta inmunitaria de determinadas poblaciones celulares. Sin embargo, su capacidad para potenciar de forma reproducible la eficacia clínica de concentrados celulares de sangre periférica permanece en fase experimental (33-35) (Figura 26).

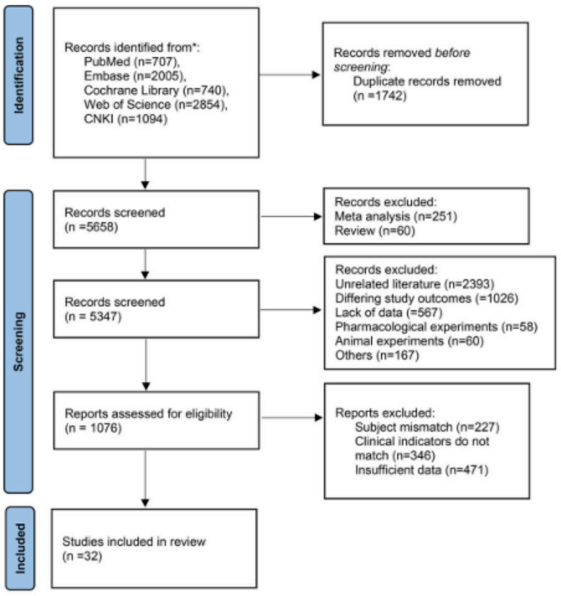
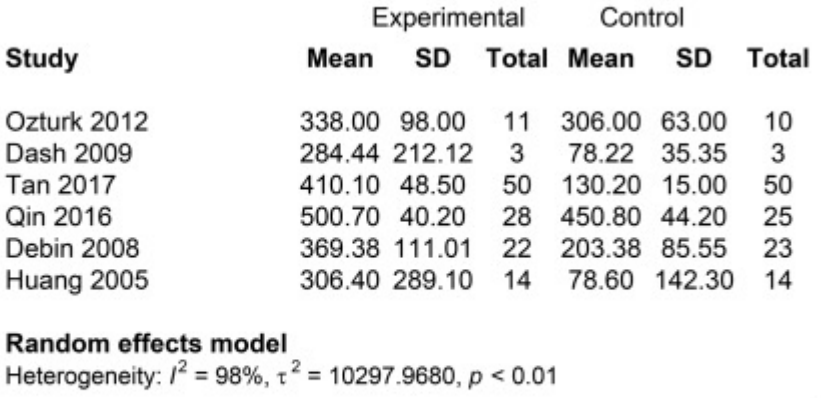


Figura 24.



Study	Experimental Mean	SD	Total	Control Mean	SD	Total
Ozturk 2012	338.00	98.00	11	306.00	63.00	10
Dash 2009	284.44	212.12	3	78.22	35.35	3
Tan 2017	410.10	48.50	50	130.20	15.00	50
Qin 2016	500.70	40.20	28	450.80	44.20	25
Debin 2008	369.38	111.01	22	203.38	85.55	23
Huang 2005	306.40	289.10	14	78.60	142.30	14

Random effects model
Heterogeneity: I^2 = 98%, τ^2 = 10297.9680, p < 0.01

FIGURE 8
Overall analysis of pain-free walking distance, SD, Standard Deviation.

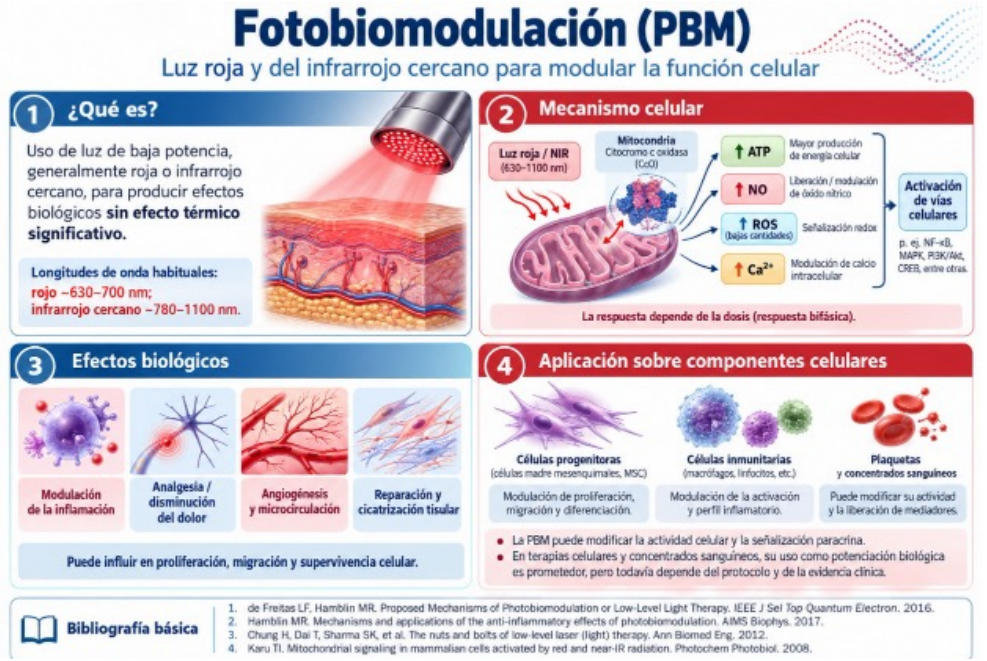
Figura 25.

Las longitudes de onda de aproximadamente 630-660 nm y 800-890 nm son las más utilizadas en estudios de fotobiomodulación asociada a células madre, aunque los parámetros de potencia, fluencia, tiempo y frecuencia varían considerablemente entre estudios. La fotobiomodulación señala beneficios potenciales en proliferación, diferenciación, regeneración tisular, cicatrización y angiogénesis, pero también destaca la escasez de estudios clínicos y la falta de protocolos estandarizados. La señalización mitocondrial, incluida la activación de la citocromo c oxidasa y el aumento de trifosfato de adenosina (ATP), se considera uno de los mecanismos principales (36) (Figura 27).

Conclusiones

Las células derivadas de sangre periférica constituyen una estrategia atractiva dentro de la medicina regenerativa por la relativa facilidad de obten-

Figura 26.



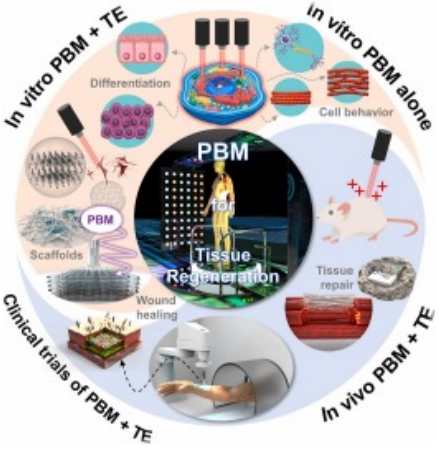


Figura 27.

ción y por su potencial biológico. Existen señales clínicas prometedoras en reparación de lesiones condrales de rodilla, incluyendo algunos ensayos aleatorizados.

Sin embargo, el campo presenta una enorme heterogeneidad terminológica y metodológica. PBSC, PBMC, PBMNC, HSC, MSC y PRP no son equivalentes. Muchos estudios combinan las células con cirugía, perforación subcondral, ácido hialurónico, PRP, G-CSF y rehabilitación, lo que dificulta establecer cuál es el efecto aislado del componente celular.

En consecuencia, la evidencia actual permite hablar de una terapia prometedora y en investigación, pero no de un tratamiento analgésico establecido para el conjunto del dolor musculoesquelético. La indicación más estudiada es la lesión condral de rodilla, mientras que para el resto de patologías musculoesqueléticas son necesarios ensayos clínicos específicos, comparadores adecuados, caracterización celular y protocolos estandarizados.

«En medicina regenerativa no basta con preguntar si utilizamos células madre; debemos preguntar qué células, en qué concentración, cómo se obtuvieron, qué tratamiento acompañante recibieron y qué desenlace clínico queremos modificar».

Podemos afirmar, pues:

1. La sangre periférica aporta poblaciones celulares y mediadores con potencial reparador, especialmente células CD34+/progenitoras, monocitos, plaquetas y factores angiogénicos. En modelos preclínicos, las CD34+ derivadas de sangre periférica han mejorado la reparación ligamentaria principalmente mediante neovascularización y creación de un microambiente favorable, no por sustitución directa del tejido lesionado.
2. La fotobiomodulación puede modificar la actividad de estas células. En células CD34+ humanas se ha demostrado que PBM a 830 nm y 2 J/cm² puede aumentar ATP, modular la producción de citocinas y modificar fenotipos inflamatorios, por lo que podría alterar la actividad inmunológica de un preparado celular y modificar la función plaquetaria.

3. La PBM por sí sola puede reducir dolor musculoesquelético, por ejemplo, en artrosis de rodilla, aunque la certeza de la evidencia es baja y los protocolos son heterogéneos.
4. Por tanto, la hipótesis de combinar ambas estrategias es razonable: PBM podría preacondicionar o modular el concentrado celular y, al mismo tiempo, actuar sobre el tejido receptor mediante efectos antiinflamatorios, analgésicos y proangiogénicos.

La combinación de células/progenitores derivados de sangre periférica y fotobiomodulación constituye una estrategia regenerativa emergente. Sus mecanismos potenciales incluyen neovascularización, señalización paracrina, inmunomodulación, aumento de la supervivencia celular y modificación del metabolismo mitocondrial. Sin embargo, la evidencia clínica específica para dolor musculoesquelético sigue siendo insuficiente y no existe todavía un protocolo estandarizado de longitud de onda, fluencia, momento de irradiación ni composición celular.

El concepto más importante es que el posible efecto conjunto sería probablemente modulador del microambiente —vascular, inflamatorio y paracrino— más que una «regeneración» basada en que las células CD34+ se transformen directamente en cartílago, tendón o hueso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friedenstein AJ, Chailakhjan RK, Lalykina KS. The development of fibroblast colonies in monolayer cultures of guinea-pig bone marrow and spleen cells. Cell Tissue Kinet. 1970;3(4):393-403. DOI: 10.1111/j.1365-2184.1970.tb00347.x.
2. Caplan AI. Mesenchymal stem cells. J Orthop Res. 1991;9(5):641-50. DOI: 10.1002/jor.1100090504.
3. Ferrari M, Zia S, Valbonesi M, Henriquet F, Venere G, Spagnolo S, et al. A new technique for hemodilution, preparation of autologous platelet-rich plasma and intraoperative blood salvage in cardiac surgery. Int J Artif Organs. 1987;10(1):47-50.
4. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998;85(6):638-46. DOI: 10.1016/S1079-2104(98)90029-4.
5. Murphy JM, Fink DJ, Hunziker EB, Barry FP. Stem cell therapy in a caprine model of osteoarthritis. Arthritis Rheum. 2003;48(12):3464-74. DOI: 10.1002/art.11365.
6. Dominici M, Le Blanc K, Mueller I, Slaper-Cortenbach I, Marini FC, Krause DS, et al. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells: the International Society for Cellular Therapy position statement. Cytotherapy. 2006;8(4):315-7. DOI: 10.1080/14653240600855905.
7. Centeno CJ, Busse D, Kisiday J, Keohan C, Freeman M, Karli D. Increased knee cartilage volume in degenerative joint disease using percutaneously implanted, autologous mesenchymal stem cells. Pain Physician. 2008;11(3):343-53.
8. Kon E, Buda R, Filardo G, Di Martino A, Timoncini A, Cenacchi A, et al.

Platelet-rich plasma: intra-articular knee injections produced favorable results on degenerative cartilage lesions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010;18(4):472-9. DOI: 10.1007/s00167-009-0940-8.
9. Sipp D. Conditional approval: Japan lowers the bar for regenerative medicine products. Cell Stem Cell. 2015;16(4):353-6. DOI: 10.1016/j.stem.2015.03.013.
10. Rosner M, Horer S, Feichtinger M, Hengstschläger M. Multipotent fetal stem cells in reproductive biology research. Stem Cell Res Ther. 2023;14(1):157. DOI: 10.1186/s13287-023-03379-4.
11. Ratna HVK, Jeyaraman M, Jeyaraman N, Nallakumarasamy A, Schäfer L, Migliorini F, et al. Chondrogenesis of peripheral blood-derived mesenchymal stromal cells. Cells. 2026;15(5):476. DOI: 10.3390/cells15050476.
12. Dohan Ehrenfest DM, Andia I, Zumstein MA, Zhang CQ, Pinto NR, Bielecki T. Classification of platelet concentrates (platelet-rich plasma-PRP, platelet-rich fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. Muscles Ligaments Tendons J. 2014;4(1):3-9.
13. Anitua E, Zalduendo M, Troya M, Alkhraisat MH, Blanco-Antona LA. Platelet-rich plasma as an alternative to xenogeneic sera in cell-based therapies: a need for standardization. Int J Mol Sci. 2022;23(12):6552. DOI: 10.3390/ijms23126552.
14. Anjos-Afonso F, Bonnet D. Human CD34+ hematopoietic stem cell hierarchy: how far are we with its delineation at the most primitive level? Blood. 2023;142(6):509-18. DOI: 10.1182/blood.2022018071.
15. Huh Y, Ji RR, Chen G. Neuroinflammation, bone marrow stem cells, and chronic pain. Front Immunol. 2017;8:1014. DOI: 10.3389/fimmu.2017.01014.
16. Yin P, Jiang Y, Fang X, Wang D, Li Y, Chen M, et al. Cell-based therapies for degenerative musculoskeletal diseases. Adv Sci (Weinh). 2023;10(21):e2207050. DOI: 10.1002/advs.202207050.
17. Sharifi MA, Yasin NF, Kamarul T, Sharifi AM. The regenerative journey: exploring stem cell roles from injury detection to tissue repair. Stem Cell Res Ther. 2025;16(1):541. DOI: 10.1186/s13287-025-04609-7.
18. Ferreira JR, Teixeira GQ, Santos SG, Barbosa MA, Almeida-Porada G, Gonçalves RM. Mesenchymal stromal cell secretome: influencing therapeutic potential by cellular pre-conditioning. Front Immunol. 2018;9:2837. DOI: 10.3389/fimmu.2018.02837.
19. Camões SP, Bulut O, Yazar V, Gaspar MM, Simões S, Ferreira R, et al. 3D-MSC A151 ODN-loaded exosomes are immunomodulatory and reveal a proteomic cargo that sustains wound resolution. J Adv Res. 2022;41:113-28. DOI: 10.1016/j.jare.2022.01.013.
20. Fujita Y, Kawamoto A. Therapeutic angiogenesis using autologous CD34-positive cells for vascular diseases. Ann Vasc Dis. 2022;15(4):241-52. DOI: 10.3400/avd.ra.22-00086.
21. Rath M, Spinnen J, Kuhrt LD, Priglinger E, Seika P, Runge D, et al. Platelet-rich plasma: a comprehensive review of isolation, activation, and application. Acta Biomater. 2025;204:52-75. DOI: 10.1016/j.actbio.2025.07.050.
22. Sadeghirad B, Rehman Y, Khosravirad A, Sofi-Mahmudi A, Zandieh S,

Jomy J, et al. Mesenchymal stem cells for chronic knee pain secondary to osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(10):1207-19. DOI: 10.1016/j.joca.2024.04.021.
23. Tian X, Qu Z, Cao Y, Zhang B. Relative efficacy and safety of mesenchymal stem cells for osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1366297. DOI: 10.3389/fendo.2024.1366297.
24. Saw KY, Anz A, Merican S, Tay YG, Ragavanaidu K, Jee CS, et al. Articular cartilage regeneration with autologous peripheral blood progenitor cells and hyaluronic acid after arthroscopic subchondral drilling: a report of 5 cases with histology. Arthroscopy. 2011;27(4):493-506. DOI: 10.1016/j.arthro.2010.11.054.
25. Saw KY, Anz AW, Ng RCS, Jee CSY, Low SF, Dorvault C, et al. Arthroscopic subchondral drilling followed by injection of peripheral blood stem cells and hyaluronic acid showed improved outcome compared to hyaluronic acid and physiotherapy for massive knee chondral defects: a randomized controlled trial. Arthroscopy. 2021;37(8):2502-17. DOI: 10.1016/j.arthro.2021.01.067.
26. Turajane T, Chaveewanakorn U, Fongsarun W, Aojanepong J, Papadopoulos KI. Avoidance of total knee arthroplasty in early osteoarthritis of the knee with intra-articular implantation of autologous activated peripheral blood stem cells versus hyaluronic acid: a randomized controlled trial with differential effects of growth factor addition. Stem Cells Int. 2017;2017:8925132. DOI: 10.1155/2017/8925132.
27. Lamo-Espinosa JM, Mora G, Blanco JF, Granero-Moltó F, Núñez-Córdoba JM, López-Elío S, et al. Intra-articular injection of two different doses of autologous bone marrow mesenchymal stem cells versus hyaluronic acid in the treatment of knee osteoarthritis: long-term follow up of a multicenter randomized controlled clinical trial (phase I/II). J Transl Med. 2018;16(1):213. DOI: 10.1186/s12967-018-1591-7.
28. Chen YR, Yan X, Yuan FZ, Ye J, Xu BB, Zhou ZX, et al. The use of peripheral blood-derived stem cells for cartilage repair and regeneration in vivo: a review. Front Pharmacol. 2020;11:404. DOI: 10.3389/fphar.2020.00404.
29. Zhu Y, Fu W. Peripheral blood-derived stem cells for the treatment of cartilage injuries: a systematic review. Front Bioeng Biotechnol. 2022;10:956614. DOI: 10.3389/fbioe.2022.956614.
30. Pers YM, Soler-Rich R, Vadalà G, Ferreira R, Duflos C, Picot MC, et al.; RESPINE Consortium. Allogenic bone marrow-derived mesenchymal stromal cell-based therapy for patients with chronic low back pain: a prospective, multicentre, randomised placebo controlled trial (RESPINE study). Ann Rheum Dis. 2024;83(11):1572-83. DOI: 10.1136/ard-2024-225771.
31. 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.
32. Zhang X, Liu G, You Y, Lu H, Fan W, Li W. Bone marrow-derived mesen-

chymal stem cells combined with intramuscular injection promote the healing of diabetic foot ulcers: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2026;17:1763071. DOI: 10.3389/fendo.2026.1763071.
33. Hamblin MR. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. AIMS Biophys. 2017;4(3):337-61. DOI: 10.3934/biophy.2017.3.337.
34. Dos Santos Malavazzi TC, Fernandes KPS, Lopez TCC, Rodrigues MFSD, Horliana ACRT, Bussadori SK, et al. Effects of the invasive and non-invasive systemic photobiomodulation using low-level laser in experimental models: a systematic review. Lasers Med Sci. 2023;38(1):137. DOI: 10.1007/s10103-023-03799-x.
35. Azarsina M, Arany P, Marques MM, Abrahamse H, Dehghani N, Azarsina S, et al. Photobiomodulation for stem cell modulation and regenerative medicine-WALT position paper 2025. J Dent. 2025;159:105832. DOI: 10.1016/j.jdent.2025.105832.
36. Raja IS, Kim C, Oh N, Park JH, Hong SW, Kang MS, et al. Tailoring photobiomodulation to enhance tissue regeneration. Biomaterials. 2024;309:122623. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2024.122623.

Anestesia libre de opioides en cirugía mayor. Evidencia actual en programas de recuperación acelerada

AUTORES:
Laura Díaz Mosquera, Óscar Roca Vieitez y Servando López Álvarez

Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña

Introducción

Los opioides han constituido tradicionalmente uno de los pilares en el tratamiento del dolor perioperatorio. Sin embargo, su administración se asocia a efectos adversos importantes como depresión respiratoria, sedación, náuseas y vómitos postoperatorios, íleo, retención urinaria, prurito e hiperalgesia inducida por opioides, que pueden interferir con la recuperación postoperatoria. La necesidad de mantener una analgesia eficaz, evitando estos efectos no deseados, ha favorecido el desarrollo de estrategias multimodales destinadas a disminuir la exposición perioperatoria a opioides (1).

En paralelo, la implantación de los programas de recuperación acelerada tras la cirugía (*Enhanced Recovery After Surgery*, ERAS) ha promovido un abordaje perioperatorio multidisciplinar orientado a reducir la respuesta al estrés quirúrgico, limitar los efectos adversos y favorecer una recuperación funcional precoz. Dentro de este modelo, las recomendaciones ERAS actuales incorporan la analgesia multimodal y la reducción de las necesidades de opioides como elementos centrales del manejo perioperatorio (2).

En este contexto han adquirido especial relevancia las estrategias de ahorro de opioides (*opioid-sparing*) y la anestesia libre de opioides (*opioid-free anesthesia*, OFA). Aunque ambos conceptos persiguen limitar la exposición a estos fármacos, no son equivalentes. Las estrategias *opioid-sparing* buscan reducir su utilización mediante la combinación de distintas modalidades analgésicas, mientras que la OFA propone prescindir totalmente de opioides. No obstante, los protocolos OFA son heterogéneos y la evidencia disponible no ha demostrado de forma consistente una superioridad analgésica frente a las estrategias que incluyen opioides (1).

Dentro de este abordaje multimodal, las técnicas de anestesia/analgesia regional adquieren especial relevancia al actuar directamente sobre la transmisión nociceptiva y reducir la necesidad de analgesia sistémica. La evidencia reciente muestra que las estrategias que incorporan técnicas regionales se encuentran entre las más eficaces y eficientes para reducir el dolor postoperatorio y el consumo posterior de opioides (3).

Por tanto, el debate actual no debería centrarse exclusivamente en alcanzar el «cero opioides», sino en determinar qué estrategia multimodal per-

mite conseguir una analgesia perioperatoria óptima. La analgesia óptima es aquella que permite el máximo confort del paciente, acelera la recuperación funcional con mínimos efectos secundarios y no interfiere con la deambulación, ni con los programas de rehabilitación. Este capítulo revisa los fundamentos de la OFA, sus principales componentes, el papel específico de la anestesia regional y la evidencia clínica actual sobre su integración en los programas de recuperación acelerada.

Anestesia libre de opioides: concepto y fundamentos

La anestesia libre de opioides (OFA) puede definirse como una estrategia anestésica en la que se evita la administración intraoperatoria de opioides, ya sea por vía sistémica o neuroaxial (1). Asimismo, la ausencia de opioides durante el periodo intraoperatorio no implica necesariamente un manejo postoperatorio completamente libre de ellos, pudiendo emplearse como analgesia de rescate cuando esté indicada (4).

El fundamento de la OFA se basa en el carácter complejo y multidimensional de la nocicepción perioperatoria. Frente a un abordaje sustentado principalmente en agonistas de los receptores opioides, la estrategia multimodal pretende actuar simultáneamente sobre diferentes mecanismos implicados en la generación, transmisión y modulación del estímulo nociceptivo. Para ello se combinan fármacos y técnicas con mecanismos de acción complementarios, incluyendo agonistas α2-adrenérgicos, antagonistas de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), anestésicos locales, sulfato de magnesio y analgésicos no opioides, junto con técnicas de anestesia regional cuando estén indicadas (1,4).

Desde el punto de vista clínico, el objetivo es proporcionar una antinocicepción intraoperatoria adecuada limitando simultáneamente los efectos adversos relacionados con los opioides y, potencialmente, reduciendo sus requerimientos durante el periodo postoperatorio. Sin embargo, sustituir los opioides por otros agentes no implica necesariamente una estrategia más segura. Algunos de los fármacos empleados en OFA pueden producir efectos adversos propios, particularmente alteraciones hemodinámicas y sedación, por lo que el balance entre eficacia y seguridad debe valorarse de forma individualizada (4).

Una de las principales dificultades para interpretar la evidencia disponible es que la OFA no constituye una intervención estandarizada. Los estudios combinan diferentes fármacos, dosis, momentos de administración y técnicas regionales, además de incluir procedimientos quirúrgicos y poblaciones heterogéneas. En un metanálisis reciente que incluyó 42 ensayos clínicos aleatorizados y 4666 pacientes, ningún régimen OFA mostró una reducción significativa del dolor a las 24 horas frente a la anestesia basada en opioides, y la certeza de la evidencia osciló entre moderada y muy baja (1).

Por tanto, más que un protocolo farmacológico único, la OFA debe entenderse como una estrategia multimodal adaptable al paciente y al procedimiento quirúrgico. Su aplicación exige seleccionar intervenciones capaces de proporcionar una antinocicepción adecuada sin trasladar la carga de efectos adversos de los opioides a otros fármacos. Esta concepción cons-

tituye la base para analizar los diferentes componentes farmacológicos y regionales que pueden integrarse en una estrategia anestésica libre o ahorradora de opioides.

Construcción de una estrategia OFA multimodal

La anestesia libre de opioides se sustenta en la combinación de fármacos con mecanismos de acción complementarios, más que en la sustitución de un opioide por un único fármaco alternativo. Los protocolos publicados son heterogéneos y combinan, con diferente frecuencia, agonistas α2-adrenérgicos, antagonistas de los receptores NMDA, anestésicos locales, sulfato de magnesio, analgésicos no opioides y técnicas regionales (1). Por ello, la selección de sus componentes debe adaptarse al procedimiento quirúrgico, las características del paciente y el perfil de eficacia y seguridad de cada intervención (4).

La **dexmedetomidina** es uno de los fármacos más utilizados en los protocolos OFA. Su acción agonista α2-adrenérgica proporciona efectos antinociceptivos y simpaticolíticos, además de sedación, permitiendo reducir las necesidades de otros agentes anestésicos. Sin embargo, sus efectos cardiovasculares constituyen una limitación relevante. Un metanálisis de 32 ensayos clínicos aleatorizados y 2509 pacientes encontró una menor necesidad de analgesia de rescate con estrategias OFA basadas en dexmedetomidina, pero también una mayor incidencia de bradicardia y una prolongación de los tiempos de extubación y de estancia en la unidad de recuperación postanestésica (5). Por tanto, su incorporación debe individualizarse y no interpretarse como un sustituto inocuo de los opioides.

La **ketamina**, y más recientemente la **esketamina**, constituye otro componente frecuente de estas estrategias por su antagonismo de los receptores NMDA y sus efectos antihiperalgésicos. Un metanálisis de 2026 que incluyó 14 ensayos clínicos aleatorizados y 1703 pacientes mostró que los protocolos OFA multimodales que incorporaban esketamina proporcionaban una analgesia postoperatoria comparable a la anestesia basada en opioides y una menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios. No obstante, existió una heterogeneidad considerable para varios resultados y, al tratarse de intervenciones multimodales, los beneficios observados no pueden atribuirse de forma aislada a la esketamina (6).

La **lidocaína** intravenosa se ha utilizado como coadyuvante por sus propiedades analgésicas, aunque su relación beneficio-riesgo depende del tipo de cirugía y de las características del paciente. Un consenso internacional recomienda considerarla un medicamento de alto riesgo y emplearla únicamente dentro de protocolos que establezcan una adecuada selección de pacientes, dosificación y monitorización. Debe prestarse especial atención a su combinación con otras técnicas que utilicen anestésicos locales, evitando una exposición simultánea que pueda incrementar el riesgo de toxicidad sistémica (7).

El **sulfato de magnesio**, mediante su interacción con los receptores NMDA y los canales de calcio, constituye otro posible coadyuvante. En cirugía abdominal, un metanálisis de 31 estudios y 1762 pacientes mostró una reducción

del dolor postoperatorio y del consumo de opioides con su administración perioperatoria (8). Sin embargo, la heterogeneidad de los regímenes utilizados y la especificidad de la población estudiada dificultan extrapolar estos resultados de forma uniforme a todos los procedimientos de cirugía mayor.

La analgesia multimodal debe completarse, salvo contraindicación, con analgésicos no opioides convencionales, fundamentalmente **analgésicos-antitérmicos** (paracetamol, metamizol) y **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE clásicos o inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2, los COXIB). La selección de los componentes debe realizarse de acuerdo con el procedimiento quirúrgico y el perfil de riesgo del paciente, evitando asumir que una combinación farmacológica única es adecuada para todas las intervenciones. Las recomendaciones actuales específicas por procedimiento integran estos fármacos como analgesia básica y reservan los opioides para el rescate cuando sean necesarios (9).

En conjunto, una estrategia OFA racional no consiste en sustituir sistemáticamente los opioides por una combinación fija de fármacos, sino en construir una anestesia multimodal individualizada, seleccionando intervenciones con una relación beneficio-riesgo favorable y evitando trasladar la carga de efectos adversos de los opioides a sus sustitutos. Entre los componentes de este abordaje, las técnicas regionales ocupan una posición diferencial al proporcionar analgesia mediante el bloqueo directo de la transmisión nociceptiva, reduciendo simultáneamente la dependencia de opioides y de otros coadyuvantes sistémicos.

Papel de la anestesia regional en las estrategias libres o ahorradoras de opioides

La **anestesia regional** constituye uno de los componentes fundamentales de las estrategias multimodales destinadas a reducir la exposición perioperatoria a opioides. A diferencia de los coadyuvantes sistémicos, permite actuar directamente sobre la transmisión nociceptiva procedente del territorio quirúrgico. Su incorporación puede disminuir los requerimientos de opioides y sus efectos adversos asociados, contribuyendo a los objetivos de recuperación funcional precoz propios de los programas de recuperación acelerada (10).

La evidencia reciente refuerza este papel. Un metanálisis publicado en 2026, que incluyó 885 ensayos clínicos aleatorizados y 74.880 pacientes, comparó estrategias anestésicas libres o no de opioides, con y sin anestesia regional. Las estrategias que incorporaron anestesia regional se situaron sistemáticamente entre las mejor posicionadas para el control del dolor postoperatorio, mientras que la combinación de OFA y anestesia regional destacó también en la reducción del consumo posterior de opioides. Cuando se proporcionaba analgesia regional, las diferencias en dolor postoperatorio entre las estrategias intraoperatorias libres de opioides y aquellas que los incluían fueron pequeñas (3). Estos resultados cuestionan que la eliminación absoluta del opioide intraoperatorio sea el principal determinante de una analgesia postoperatoria eficaz y ponen de relieve la importancia de la técnica analgésica regional dentro del abordaje multimodal.

La analgesia regional engloba diferentes modalidades cuya elección debe adaptarse al procedimiento quirúrgico. Los bloqueos de plexos y nervios periféricos permiten una analgesia selectiva, especialmente relevante en cirugía de extremidades; los bloqueos de pared y de planos fasciales han ampliado las posibilidades de analgesia en cirugía abdominal, torácica y mamaria; y las técnicas neuroaxiales continúan teniendo indicaciones específicas en determinados procedimientos de cirugía mayor. A estas opciones se añaden la infiltración de la herida quirúrgica y las técnicas continuas mediante catéter cuando resulta necesario prolongar la duración de la analgesia. La elección debe fundamentarse en la capacidad de cada técnica para cubrir el territorio nociceptivo, su duración esperada y su balance entre beneficio, invasividad y posibles efectos adversos (10,11).

Este enfoque específico por procedimiento resulta fundamental. Las recomendaciones PROSPECT para cirugía colorrectal laparoscópica, por ejemplo, incorporan el bloqueo del plano transverso del abdomen (TAP) dentro de una estrategia multimodal, mientras que otras técnicas se seleccionan o descartan en función de la evidencia disponible para ese procedimiento concreto (11). De forma concordante, las recomendaciones ERAS actuales para cirugía colorrectal respaldan la analgesia multimodal y el empleo selectivo de técnicas regionales, evitando asumir que una misma estrategia de anestesia/analgesia regional resulte óptima para todos los abordajes quirúrgicos (2).

La duración prevista del dolor constituye otro elemento relevante en la selección de la técnica. Los bloqueos de inyección única pueden proporcionar analgesia adecuada durante las primeras horas postoperatorias, mientras que las técnicas continuas mediante catéter permiten prolongarla. Esta potencial ventaja debe ponderarse frente a una mayor complejidad técnica y a la necesidad de seguimiento específico. Asimismo, deben considerarse el posible bloqueo motor y su repercusión sobre la movilización precoz, así como la exposición total a anestésicos locales cuando se combinan distintas técnicas. En particular, debe extremarse la precaución al asociar lidocaína intravenosa con técnicas regionales que empleen anestésicos locales (7,10).

La anestesia regional no está exenta de limitaciones y su beneficio depende de una correcta indicación y ejecución. Requiere experiencia técnica, recursos adecuados y protocolos de seguridad que contemplen la prevención, detección y tratamiento de complicaciones como la toxicidad sistémica por anestésicos locales, la lesión neurológica, la infección o el hematoma. La ecografía ha mejorado la precisión de numerosas técnicas, pero no elimina completamente estos riesgos (10). Por ello, el objetivo no debe ser incorporar sistemáticamente una técnica regional a cualquier protocolo OFA, sino seleccionar aquella que aporte un beneficio clínicamente relevante para el paciente y el procedimiento concreto.

En conjunto, la evidencia disponible sitúa a la anestesia regional no simplemente como un complemento de la OFA, sino como un elemento central de las estrategias multimodales de reducción de opioides. Su principal aportación no reside necesariamente en permitir alcanzar un objetivo absoluto de «cero opioides», sino en proporcionar una analgesia eficaz reduciendo la dependencia tanto de opioides como de otros coadyuvantes sistémicos. En este contexto, la cuestión clínicamente relevante no es únicamente si pue-

den eliminarse los opioides, sino qué combinación de técnicas proporciona el mejor equilibrio entre analgesia, recuperación y seguridad con la menor carga farmacológica posible.

Evidencia clínica actual de la OFA en cirugía mayor

La evidencia clínica sobre la anestesia libre de opioides ha aumentado considerablemente en los últimos años, aunque sus resultados continúan siendo heterogéneos. Las diferencias entre los protocolos OFA, los procedimientos quirúrgicos, las estrategias analgésicas utilizadas en los grupos control y los desenlaces evaluados dificultan establecer una ventaja clínica uniforme. En conjunto, la evidencia disponible indica que la OFA es una estrategia factible y capaz de proporcionar una analgesia postoperatoria adecuada, pero no demuestra de forma consistente una superioridad global frente a una anestesia multimodal que incluya opioides (1).

En relación con el dolor postoperatorio, el metanálisis en red de Tripodi y cols., que incluyó 42 ensayos clínicos aleatorizados y 4666 pacientes, no identificó ningún régimen OFA con una reducción significativa del dolor a las 24 horas respecto a la anestesia basada en opioides. La certeza de la evidencia osciló entre moderada y muy baja y más del 70 % de los estudios que evaluaron el desenlace principal presentaban un riesgo de sesgo moderado o alto (1). Estos resultados indican que la eliminación del opioide intraoperatorio, considerada de forma aislada, no garantiza un mejor control analgésico postoperatorio.

El efecto sobre el consumo postoperatorio de opioides presenta una mayor variabilidad y parece depender del procedimiento y del comparador utilizado. En cirugía mayor de columna, un ensayo aleatorizado mostró una reducción del consumo de morfina durante las primeras 24 horas con una estrategia OFA, aunque a costa de una mayor necesidad de tratamiento antihipertensivo y una recuperación postanestésica más prolongada (12). En cirugía bariátrica, otro ensayo prospectivo publicado en 2025 encontró menor consumo postoperatorio de morfina y menores puntuaciones de dolor con un protocolo OFA multimodal, aunque se trató de un estudio de pequeño tamaño muestral (13).

Especialmente relevante resulta la comparación de la OFA con estrategias ahorradoras de opioides bien estructuradas. En un ensayo aleatorizado de 155 pacientes sometidos a colectomía laparoscópica, Collange y cols. compararon una estrategia OFA con una estrategia opioid-sparing, ambas dentro de un abordaje multimodal. No se observaron diferencias significativas en el consumo acumulado de opioides a las 48 horas, mientras que la incidencia de bradicardia fue aproximadamente tres veces superior con OFA (14).

La reducción de las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) constituye uno de los beneficios observados con mayor frecuencia. El metanálisis en red de Tripodi y cols. mostró una menor incidencia de NVPO con OFA frente a anestesia basada en opioides (1), y algunos ensayos en cirugía mayor han obtenido resultados concordantes (12). Sin embargo, el efecto no es uniforme entre procedimientos: no se observaron diferencias significativas en el ensayo de cirugía bariátrica (13) ni en un ensayo aleatorizado de cirugía laparoscópica publicado en 2026 (15). Por ello, la posible reducción de NVPO debe considerarse un beneficio potencial de determinadas estrategias OFA y no una

consecuencia inevitable de la eliminación de los opioides intraoperatorios.

La calidad global de la recuperación constituye un desenlace especialmente relevante, al integrar dimensiones que van más allá de la intensidad del dolor o el consumo analgésico. Un metanálisis de 15 estudios encontró una mejoría de la calidad de recuperación a las 24 horas con OFA, especialmente en los dominios de confort físico y dolor. Sin embargo, la heterogeneidad fue muy elevada y la certeza de la evidencia moderada o baja, limitando la generalización de estos resultados (16). En consonancia con esta incertidumbre, Mogianos y cols. demostraron en 2026 la no inferioridad de OFA para el dolor agudo en pacientes de bajo riesgo sometidos a cirugía laparoscópica, pero sin observar ventajas en calidad de recuperación, NVPO ni dolor persistente a los tres o seis meses (15).

La seguridad debe valorarse considerando la estrategia farmacológica completa. La OFA evita la exposición intraoperatoria a opioides, pero los fármacos utilizados como alternativa presentan efectos adversos propios. La bradicardia constituye una señal especialmente relevante en protocolos que incorporan agonistas α2-adrenérgicos (5,14), mientras que también se han descrito alteraciones hemodinámicas y prolongación de determinados tiempos de recuperación según el régimen utilizado (5,12). Por tanto, la seguridad no puede evaluarse únicamente por la ausencia de opioides, sino por el balance global entre los beneficios y riesgos de todos los componentes de la estrategia multimodal.

En conjunto, la evidencia disponible muestra que la OFA puede proporcionar una analgesia adecuada y reducir la exposición perioperatoria a opioides y algunos de sus efectos adversos en determinados contextos, pero los beneficios no son uniformes entre procedimientos ni se traducen de forma consistente en una mejor recuperación global. La heterogeneidad de los protocolos y de las poblaciones estudiadas, junto con la calidad variable de la evidencia, obliga a interpretar los resultados atendiendo al procedimiento quirúrgico, las características del paciente y las alternativas analgésicas disponibles.

OFA en los programas de recuperación acelerada

Los programas de recuperación acelerada tras la cirugía (ERAS) integran diferentes intervenciones perioperatorias destinadas a atenuar la respuesta al estrés quirúrgico, reducir las complicaciones y favorecer una recuperación funcional precoz. Dentro de este modelo, el manejo del dolor constituye un elemento fundamental, ya que una analgesia inadecuada puede dificultar la movilización, la recuperación de la función gastrointestinal y respiratoria y, en último término, retrasar la recuperación. Las recomendaciones ERAS actuales sitúan la analgesia multimodal y la reducción de la exposición a opioides entre los componentes relevantes del manejo perioperatorio (2).

La OFA comparte varios de estos objetivos, especialmente la disminución de los efectos adversos relacionados con los opioides, como náuseas y vómitos, sedación, depresión respiratoria o alteración de la función gastrointestinal. Sin embargo, ERAS y OFA no son conceptos equivalentes. Los programas ERAS no establecen como objetivo universal la eliminación completa de los opioides, sino que promueven estrategias multimodales dirigidas a proporcionar una analgesia eficaz, reducir sus requerimientos y favorecer la recuperación (2).

Por tanto, una estrategia OFA puede integrarse en ERAS, pero su utilización debe justificarse por su contribución a los objetivos globales de recuperación y no únicamente por conseguir la ausencia de opioides intraoperatorios.

Esta distinción adquiere especial importancia al seleccionar los componentes del régimen analgésico. Las recomendaciones actuales favorecen un enfoque específico por procedimiento, combinando analgesia no opioide y técnicas regionales cuando exista evidencia de beneficio para la intervención concreta. En cirugía colorrectal laparoscópica, las recomendaciones PROSPECT incluyen paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos clásicos o inhibidores selectivos de la COX-2 (COXIB) como analgesia básica e incorporan técnicas regionales como el bloqueo del plano transverso del abdomen (TAP) dentro del abordaje multimodal (11). De forma similar, las recomendaciones ERAS 2025 para cirugía colorrectal respaldan la analgesia multimodal y adaptan la utilización de técnicas regionales al abordaje quirúrgico, sin establecer la OFA como requisito del programa (2).

Este planteamiento se reproduce en otros procedimientos. Las recomendaciones PROSPECT actualizadas para gastrectomía vertical laparoscópica proponen paracetamol, AINE o inhibidores selectivos de la COX-2, dexametasona, infiltración de los puertos y bloqueo TAP bilateral, reservando los opioides para analgesia de rescate (9). Este modelo ilustra cómo puede alcanzarse una reducción importante de la exposición a opioides sin convertir necesariamente su eliminación absoluta en el objetivo principal.

La anestesia regional presenta, en este contexto, una especial afinidad con los principios ERAS. Al proporcionar analgesia dirigida y reducir la necesidad de medicación sistémica, puede contribuir al control del dolor preservando otros componentes esenciales de la recuperación, como la movilización precoz. No obstante, su utilización también debe adaptarse al procedimiento y evitar efectos que puedan interferir con estos objetivos, como un bloqueo motor prolongado o las consecuencias hemodinámicas de determinadas técnicas. La evidencia reciente refuerza esta perspectiva al mostrar que las estrategias que incorporan anestesia regional se encuentran entre las más eficaces para el control del dolor y la reducción del consumo postoperatorio de opioides, independientemente de que la anestesia intraoperatoria sea estrictamente libre de opioides (3).

En consecuencia, la integración de la OFA en ERAS debe contemplarse desde una perspectiva funcional y no exclusivamente farmacológica. El éxito de la estrategia analgésica no debería valorarse únicamente por la cantidad de opioide evitada, sino por su capacidad para proporcionar analgesia adecuada, limitar los efectos adversos y favorecer los objetivos globales de recuperación. En este contexto, la OFA constituye una posible estrategia dentro de los programas ERAS, mientras que la analgesia multimodal, individualizada y específica por procedimiento representa el principio fundamental sobre el que debe construirse el manejo analgésico perioperatorio.

OFA frente a *opioid-sparing*: controversias y situación actual

El desarrollo de la anestesia libre de opioides ha contribuido a cuestionar la utilización sistemática de opioides durante la anestesia general y a impulsar

estrategias multimodales destinadas a reducir su exposición. Sin embargo, una vez demostrada la factibilidad de realizar numerosos procedimientos sin opioides intraoperatorios, la cuestión actual no es únicamente si estos fármacos pueden eliminarse, sino si su eliminación completa proporciona ventajas clínicamente relevantes frente a una estrategia *opioid-sparing* bien diseñada. La evidencia disponible no permite establecer una superioridad uniforme de una estrategia sobre otra y muestra resultados dependientes del procedimiento, las características del paciente y las intervenciones utilizadas como comparador (1,17).

Una de las principales dificultades reside en la propia definición de OFA. Habitualmente se considera como tal la ausencia de opioides durante el periodo intraoperatorio, aunque pueda recurrirse a ellos como analgesia de rescate durante el postoperatorio. Además, los protocolos combinan diferentes fármacos, dosis y estrategias analgésicas, de manera que la OFA no constituye una intervención homogénea. Esta variabilidad metodológica dificulta atribuir los resultados observados exclusivamente a la eliminación de los opioides y limita la extrapolación de los resultados entre procedimientos (1,4).

La elección del comparador resulta igualmente determinante. Las ventajas de la OFA pueden ser más evidentes cuando se compara con una anestesia con una exposición relevante a opioides, especialmente en determinados efectos adversos como las náuseas y vómitos postoperatorios. Sin embargo, estas diferencias pueden atenuarse cuando el comparador es una estrategia multimodal que ya limita racionalmente su utilización. En colectomía laparoscópica, la eliminación completa de opioides no redujo significativamente su consumo postoperatorio respecto a una estrategia *opioid-sparing*, mientras que aumentó la incidencia de bradicardia (14). Este hallazgo pone de manifiesto que la cuestión clínicamente relevante no es únicamente la presencia o ausencia de opioides, sino la calidad global de la estrategia multimodal utilizada.

La eliminación de los opioides tampoco implica necesariamente una reducción de la carga farmacológica global. Los agentes empleados para sustituirlos presentan efectos adversos propios y pueden requerir monitorización específica. La bradicardia asociada a dexmedetomidina, las alteraciones hemodinámicas y la posible prolongación de determinados tiempos de recuperación ejemplifican cómo una estrategia diseñada para evitar efectos adversos relacionados con opioides puede introducir otros riesgos (5). Por ello, la minimización de opioides no debería traducirse en la utilización sistemática de múltiples coadyuvantes si estos no aportan un beneficio clínico suficiente para compensar sus propios efectos adversos.

La anestesia regional introduce un elemento especialmente relevante en este debate. El metanálisis de Carvalho y cols., que incluyó 885 ensayos clínicos aleatorizados, mostró que las técnicas de anestesia y analgesia regionales fueron un determinante fundamental del control del dolor postoperatorio. Cuando se proporcionaba una analgesia regional adecuada, las diferencias en dolor entre estrategias libres de opioides y aquellas que los incluían fueron pequeñas (3). Este hallazgo desplaza parcialmente el debate desde la dicotomía «opioides sí/no» hacia la calidad global de la analgesia perioperatoria. Cuando una técnica regional proporciona una cobertura ade-

cuada del estímulo nociceptivo, la necesidad de opioides puede reducirse considerablemente, sin que su exclusión absoluta tenga que constituir necesariamente un objetivo independiente.

En este contexto, OFA y *opioid-sparing* pueden entenderse como estrategias relacionadas dentro de un continuo de minimización de la exposición a opioides, más que como planteamientos necesariamente contrapuestos (17). La elección debe individualizarse considerando el procedimiento, el riesgo de efectos adversos relacionados con opioides, las comorbilidades, la intensidad esperada del estímulo nociceptivo y la disponibilidad de técnicas regionales eficaces. En pacientes especialmente vulnerables a los efectos de los opioides, una estrategia OFA puede resultar particularmente atractiva; en otros escenarios, su utilización selectiva dentro de un régimen multimodal puede evitar la necesidad de incrementar la exposición a otros fármacos.

Por tanto, la controversia actual no debería plantearse exclusivamente como una oposición entre anestesia «con» o «sin» opioides, sino como la búsqueda de la mínima exposición necesaria dentro de una estrategia multimodal eficaz, segura y específica para cada procedimiento. La OFA representa una opción dentro de este marco, mientras que las estrategias *opioid-sparing* permiten conservar los opioides como una herramienta terapéutica cuando su utilización resulte apropiada. La evidencia actual favorece así un enfoque individualizado, en el que la selección de los componentes anestésicos y analgésicos se base fundamentalmente en su contribución a la analgesia, la recuperación funcional y la seguridad del paciente (3,17).

Conclusiones

La anestesia libre de opioides representa una alternativa factible para el manejo perioperatorio de pacientes sometidos a cirugía mayor y puede reducir la exposición a opioides y algunos de sus efectos adversos. Sin embargo, la evidencia disponible no demuestra de forma consistente una superioridad clínica global de la OFA frente a estrategias multimodales que incorporan un uso limitado y racional de opioides. La heterogeneidad de los protocolos y de los procedimientos estudiados impide, además, considerar la OFA como una intervención única o universalmente aplicable.

La eficacia y seguridad de este abordaje dependen de una adecuada selección de sus componentes. La sustitución de los opioides por múltiples coadyuvantes sistémicos no está exenta de efectos adversos, por lo que su eliminación no debería constituir un objetivo aislado si implica incrementar la carga farmacológica y/o introducir nuevos riesgos.

En este contexto, las técnicas de anestesia y analgesia regionales desempeñan un papel especialmente relevante. Cuando está indicada, su capacidad para actuar directamente sobre la transmisión nociceptiva permite reducir los requerimientos de opioides y de otros coadyuvantes sistémicos. La evidencia reciente refuerza su integración como un componente central de la analgesia multimodal, mediante una selección individualizada y específica para cada procedimiento.

La integración de la OFA en los programas ERAS debe orientarse hacia resultados clínicamente relevantes: analgesia adecuada, reducción de efec-

tos adversos, recuperación funcional precoz y seguridad. En consecuencia, el objetivo perioperatorio no debería ser necesariamente alcanzar el «cero opioides», sino proporcionar una analgesia multimodal, individualizada y específica por procedimiento, con la mínima exposición a opioides necesaria (Tabla I).

Tabla I. Fármacos utilizados en la OFA, dosis, mecanismo de acción y precauciones.

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos	Precauciones
Sulfato de magnesio	Antagonista NMDA, bloqueo canales de calcio, disminuye sensibilización central	30-50 mg/kg IV en 15-20 minutos // Perfusión: 2,5-15 mg/kg/h	Bradicardia Hipotensión Debilidad muscular Prolongación efecto relajante neuromuscular	Insuficiencia renal grave Miastenia gravis Síndrome hepatorrenal
Ketamina	Antagonista no competitivo NMDA, efecto sobre receptores colinérgicos, GABA, canales calcio, opioides y sistema monoaminérgico	0,3-0,5 mg/kg en 15 minutos // Perfusión: 0,1-0,3 mg/kg/h IV	Hipertensión sistémica, pulmonar, intracraneal o intraocular Efectos disociativos Alucinaciones	Ajustar en insuficiencia renal/hepática grave
Dexmedetomidina	Agonista α2-adrenérgico	Perfusión 0,1-0,3 µg/kg/min (precedido de carga opcional 0,1-0,25 µg/kg en 10 minutos)	Bradicardia Hipotensión Sedación	Bloqueo AV Enfermedad cerebrovascular aguda. Hepatopatía
Lidocaína	Bloqueo canales de sodio	Bolo 1,5 mg/kg + perfusión 1-2 mg/kg/h (hasta 48 horas postoperatorio)	Toxicidad por anestésicos locales (dosis-dependiente)	Insuficiencia renal Hepatopatía Patología cardíaca Antifúngicos y antirretrovirales
Dexametasona	Inhibición de fosfolipasa: disminuye vías COX/lipoxigenasa	0,1-0,2 mg/kg	Hiperglucemia Prurito genital	Infección sistémica sin antimicrobiano
Gabapentina	Modulación canales de calcio voltaje-dependiente	300-1200 mg (vía oral)	Sedación, mareo, vértigo, confusión	Insuficiencia renal Utilización perioperatoria controvertida
Pregabalina	Modulación canales de calcio voltaje-dependiente	50-150 mg (vía oral)	Sedación, confusión, vértigo	Insuficiencia renal Utilización perioperatoria controvertida

BIBLIOGRAFÍA

1. Tripodi VF, Sardo S, Ippolito M, Cortegiani A. Effectiveness and safety of opioid-free anesthesia compared to opioid-based anesthesia: a systematic review and network meta-analysis. J Anesth Analg Crit Care. 2025;5(1):53. DOI: 10.1186/s44158-025-00272-9.
2. Gustafsson UO, Rockall TA, Wexner S, How KY, Emile S, Marchuk A, et al. Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations 2025. Surgery. 2025;184:109397. DOI: 10.1016/j.surg.2025.109397.
3. de Carvalho CC, El-Boghdadly K, Guedes IHL, Dantas MVM, Tomé DPB, Ramos IB, et al. Opioid-free vs. opioid-inclusive anaesthesia with or without regional anaesthesia for postoperative pain: a systematic review with network meta-analysis of randomised controlled trials. Anaesthesia. 2026;81(5):702-12. DOI: 10.1111/anae.70121.

4. Shanthanna H, Joshi GP. Opioid-free general anesthesia: considerations, techniques, and limitations. Curr Opin Anaesthesiol. 2024;37(4):384-90. DOI: 10.1097/ACO.0000000000001385.
5. Yu DH, Shen X, Lai L, Chen YJ, Liu K, Shen QH. Application of dexmedetomidine as an opioid substitute in opioid-free anesthesia: a systematic review and meta-analysis. Pain Physician. 2023;26(6):E635-49.
6. Fang Y, Gao M, Wang X, Zheng B, He M, Zeng X, et al. Multimodal opioid-free anesthesia containing esketamine versus opioid-based anesthesia: a systematic review and meta-analysis. BMC Anesthesiol. 2026;26(1):471. DOI: 10.1186/s12871-026-03975-w.
7. Foo I, Macfarlane AJR, Srivastava D, Bhaskar A, Barker H, Knaggs R, et al. The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. Anaesthesia. 2021;76(2):238-50. DOI: 10.1111/anae.15270.
8. Avci Y, Rajarathinam M, Kalsekar N, Tawfic Q, Krause S, Nguyen D, et al. Unravelling the analgesic effects of perioperative magnesium in general abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Braz J Anesthesiol. 2024;74(4):844524. DOI: 10.1016/j.bjane.2024.844524.
9. Debel N, Snijkers E, Van de Velde M, Joshi GP, Sauter AR, Freys S, et al. Pain management for laparoscopic sleeve gastrectomy: an update of the systematic review and procedure-specific postoperative pain management (PROSPECT) recommendations. Eur J Anaesthesiol. 2026;43(1):19-33. DOI: 10.1097/EJA.0000000000002296.
10. Royal College of Anaesthetists. Chapter 8: Guidelines for the provision of regional anaesthesia services 2025 [Internet]. London: Royal College of Anaesthetists; 2025 [citado 16 sep 2026].
11. Lirk P, Badaoui J, Stuempflen M, Hedayat M, Freys SM, Joshi GP; PROSPECT group of the European Society for Regional Anaesthesia and Pain Therapy. PROcedure-SPECific postoperative pain management guideline for laparoscopic colorectal surgery: a systematic review with recommendations for postoperative pain management. Eur J Anaesthesiol. 2024;41(3):161-73. DOI: 10.1097/EJA.0000000000001945.
12. Barakat H, Al Nawwar R, Abou Nader J, Aouad M, Yazbeck Karam V, Gholmieh L. Opioid-free versus opioid-based anesthesia in major spine surgery: a prospective, randomized, controlled clinical trial. Minerva Anestesiol. 2024;90(6):482-90. DOI: 10.23736/S0375-9393.24.17962-X.
13. Dagher C, Mattar R, Aoun M, Tohme J, Naccache N, Jabbour H. Opioid-free anesthesia in bariatric surgery: a prospective randomized controlled trial. Eur J Med Res. 2025;30(1):320. DOI: 10.1186/s40001-025-02565-9.
14. Collange V, Berruet JB, Aubrun F, Poiblanc M, Olagne E, Golliet Mercier N, et al. Opioid free versus opioid sparing strategies for multimodal antinociception during laparoscopic colectomy: a randomised controlled trial. Anaesth Crit Care Pain Med. 2024;43(6):101436. DOI: 10.1016/j.accpm.2024.101436.
15. Mogianos K, Holgersson J, Undén J, Persson AKM. Opioid-free versus opioid-based anaesthesia and analgesia for patients at low risk for acute postoperative pain undergoing laparoscopic surgery: a randomi-

sed controlled trial. J Clin Anesth. 2026;108:112058. DOI: 10.1016/j.jclinane.2025.112058.
16. Liu Y, Ma W, Zuo Y, Li Q. Opioid-free anaesthesia and postoperative quality of recovery: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. Anaesth Crit Care Pain Med. 2025;44(1):101453. DOI: 10.1016/j.accpm.2024.101453.
17. Zhang Q, Ma Y, Liu J, Liu H. Opioid-sparing and opioid-free anaesthesia: a review of clinical evidence and implementation considerations. Br J Hosp Med (Lond). 2026;87(5):54057. DOI: 10.31083/BJHM54057.

Descompresión discal percutánea con láser (PLDD): selección del paciente ideal

AUTOR:
Diego Benítez Pareja

Hospital Universitario
Puerta del Mar. Cádiz

Introducción y objetivo

El éxito de la descompresión discal percutánea con láser (PLDD) depende más de la selección del paciente que de la técnica en sí. La PLDD vaporiza una pequeña cantidad de núcleo pulposo, reduce la presión intradiscal y favorece la retracción de la hernia; por ello solo es eficaz cuando la hernia permanece contenida por el anillo fibroso.

Esta ponencia resume la evidencia publicada entre 2014 y 2025 (8 artículos) para responder a una pregunta práctica: ¿qué paciente tiene más probabilidades de beneficiarse de la PLDD?

Metodología

Búsqueda bibliográfica de los últimos 15 años (octubre de 2011-octubre de 2026) sobre PLDD y técnicas percutáneas intradiscales afines. Se priorizaron los estudios que informaban criterios de inclusión o factores clínicos y radiológicos asociados al resultado. Se separó la evidencia específica de láser de la evidencia indirecta (otros dispositivos percutáneos o revisiones de alcance más amplio).

Síntesis de la evidencia

Tres estudios son específicos de láser; el resto aporta evidencia indirecta útil para la selección.

Perfil del paciente ideal

El candidato ideal es un paciente con radiculopatía lumbar de evolución relativamente corta, refractaria al tratamiento conservador, por una hernia contenida y no migrada.

Criterios clínicos favorables:

— Dolor radicular predominante sobre el lumbar, concordante con el nivel de la imagen.
— Fracaso del tratamiento conservador (farmacológico, rehabilitador, infiltraciones) durante al menos 6 semanas.

Estudio	Diseño y muestra	Aportación a la selección
Gazzeri et al., Pain Med 2025 (1)	PLDD; 58 pacientes con radiculopatía; RM a los 2 meses	Candidato tipo: hernia contenida con síntomas persistentes pese a tratamiento conservador
Gazzeri et al., Surg Technol Int 2022 (2)	PLDD con diodo 1470 nm; serie retrospectiva de 27 pacientes	Hernia contenida + dolor radicular: 85,2 % mejorados a 6 meses
Luo et al., Eur Rev Med Pharmacol Sci 2014 (3)	PLDD dirigida vs. convencional; 61 pacientes	La reproducción del dolor irradiado durante la punción se asoció a mejor respuesta a corto plazo
Lewandrowski et al., J Spine Surg 2020 (4)	Endoscopia transforaminal (162) vs. láser (86); retrospectivo	Láser útil en protrusiones blandas contenidas, pero beneficio menos duradero que la endoscopia
Lee et al., Ann Rehabil Med 2015 (5)	Descompresión percutánea; 69 pacientes; 1 año	Favorables: dolor < 6 meses, Lasègue positivo, hernia protruida o subarticular. Desfavorables: extrusión y secuestro
Kim et al., Pain Physician 2022 (6)	Dispositivo navegable L'DISQ; 106 pacientes; 6 meses	Favorable: zona de alta intensidad (HIZ) en RM. Desfavorables: migración discal y hernia bilateral
Entezary y Mohseni, Interv Pain Med Neuromod 2023 (7)	Modulación canales de calcio voltaje-dependiente	Insuficiencia renal Utilización perioperatoria controvertida
Ferraz de Campos et al., J Hum Growth Dev 2023 (8)	Revisión sistemática de 12 estudios	Contexto general de eficacia y seguridad de la discectomía percutánea

— Duración del dolor inferior a 6 meses.
— Signo de Lasègue positivo.

Criterios radiológicos favorables (RM):

— Protrusión o hernia contenida, con anillo fibroso y ligamento longitudinal posterior íntegros.
— Localización subarticular o central, unilateral.
— Disco con altura conservada; la zona de alta intensidad (HIZ) puede sugerir componente discogénico respondedor.

Factores desfavorables o exclusión:

— Hernia extruida, secuestrada o migrada.
— Hernia bilateral o de gran tamaño.
— Estenosis de canal o foraminal ósea, inestabilidad o espondilolistesis.
— Déficit neurológico progresivo o síndrome de cola de caballo (indicación quirúrgica).

Signo intraprocedimiento: reproducir el dolor irradiado concordante durante la punción podría anticipar mejor respuesta a corto plazo, aunque no es un criterio de selección previo.

Limitaciones de la evidencia

— Predominan estudios retrospectivos, sin grupo control y con muestras pequeñas (27-106 pacientes).
— Seguimientos cortos (2-12 meses); faltan datos de durabilidad a largo plazo.
— Parte de los predictores procede de otros dispositivos (L'DISQ, descompresión percutánea genérica) y su extrapolación al láser es incierta.

— No existe un algoritmo de selección validado ni ensayos aleatorizados que comparen PLDD con tratamiento conservador o cirugía.

Conclusiones y mensajes clave

1. La PLDD es una opción mínimamente invasiva razonable entre el tratamiento conservador y la cirugía, siempre que la hernia esté contenida.
2. La selección anatómica (RM) es el principal determinante del resultado: protrusión contenida, unilateral y sin migración.
3. Menor tiempo de evolución y Lasègue positivo se asocian a mejor respuesta.
4. Extrusión, secuestro, migración y hernia bilateral predicen fracaso y orientan hacia otras alternativas (endoscopia o cirugía).
5. Se necesitan estudios prospectivos y controlados para validar un algoritmo de selección específico para láser.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gazzeri R, Occhigrossi F, Galarza M, Mercieri M, Leoni MLG. Radiological analysis of herniated disc size changes after percutaneous laser disc decompression. Pain Med. 2025;26(11):741-8. DOI: 10.1093/pm/pnaf070.
2. Gazzeri R, Tribuzi S, Galarza M, Occhigrossi F. Percutaneous laser disc decompression (PLDD) for the treatment of contained lumbar disc herniation. Surg Technol Int. 2022;41:403-7. DOI: 10.52198/22.STI.41.NS1639.
3. Luo DX, Jin XJ, Li GT, Sun HT, Li YY, Qi Y. The use of targeted percutaneous laser disc decompression under the guidance of puncture-radiating pain leads to better short-term responses in lumbar disc herniation. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014;18(20):3048-55.
4. Lewandrowski KU, de Carvalho PST, Calderaro AL, Dos Santos TS, de Lima E Silva MS, de Carvalho P Jr, et al. Outcomes with transforaminal endoscopic versus percutaneous laser decompression for contained lumbar herniated disc: a survival analysis of treatment benefit. J Spine Surg. 2020;6(Suppl 1):S84-99. DOI: 10.21037/jss.2019.09.13.
5. Lee SH, Jeong YJ, Kim NH, Park HJ, Yoo HJ, Jo SY. The factors associated with the successful outcomes of percutaneous disc decompression in patients with lumbar herniated nucleus pulposus. Ann Rehabil Med. 2015;39(5):735-44. DOI: 10.5535/arm.2015.39.5.735.
6. Kim JY, Lee KS, Jung SM, Kim YH. Prognostic factors for successful percutaneous disc decompression using the navigable device L'DISQ in patients with lumbar discogenic pain. Pain Physician. 2022;25(1):E157-64.
7. Entezary SR, Mohseni M. Which percutaneous lumbar disc decompression technique is more suitable? Comparing laser, radiofrequency, and quantum techniques. Interv Pain Med Neuromodulation. 2023:e139135. DOI: 10.5812/ipmn-139135.
8. Ferraz de Campos M, Rodrigues Junior JC, Salatii T, Maximo Grecco R, Soares de Souza I, Mesaroch A, et al. Percutaneous lumbar discectomy: a systematic review. J Hum Growth Dev. 2023;33(1):74-83. DOI: 10.36311/jhgd.v33.14187.

Nucleotomía mecánica automatizada (Diskom): ¿cuándo es superior a las técnicas térmicas?

AUTOR:
Luis Miguel Torres Morera

Presidente de la Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR). Especialista en Tratamiento del Dolor

Introducción

El tratamiento percutáneo de la hernia discal contenida y del dolor discogénico dispone hoy de un abanico de técnicas mínimamente invasivas que persiguen la descompresión intradiscal reduciendo la presión sobre la raíz nerviosa. Estas técnicas se agrupan en dos grandes familias según su mecanismo de acción: las térmicas —nucleoplastia por radiofrecuencia (coblación) y descompresión discal percutánea con láser (PLDD)—, que actúan por ablación o volatilización parcial del núcleo pulposo, y las mecánicas, que extraen físicamente material discal. La nucleotomía mecánica automatizada con dispositivo Diskom representa la evolución de este segundo grupo y plantea la cuestión clínica de cuándo debe preferirse frente a la energía térmica.

Fundamento de la nucleotomía mecánica automatizada (Diskom)

El sistema Diskom se basa en un principio mecánico de tornillo de Arquímedes (cóclea de titanio) que, mediante movimientos rotatorios y anteroposteriores controlados, extrae y evacúa núcleo pulposo de forma cuantificable —hasta aproximadamente 2 ml de material— a través de una aguja de acceso percutáneo (17 G dorsolumbar, 19 G cervical). Al no emplear radiofrecuencia ni láser, no genera daño térmico sobre las estructuras neurales adyacentes y preserva el anillo fibroso. El procedimiento se realiza bajo guía por imagen y anestesia local en 10-15 minutos, con un perfil de complicaciones inferior al 1 %.

En mi experiencia personal, si bien circunscrita a una serie preliminar de 7 pacientes con un seguimiento de 6 meses (datos no publicados), 5 presentaron una mejoría superior al 70 % y 1, una mejoría del 50 %, mientras que 1 no respondió al tratamiento y requirió tratamiento con láser intradiscal.

¿Cuándo es superior a las técnicas térmicas?

La nucleotomía mecánica automatizada muestra ventajas diferenciales en escenarios concretos: (1) hernias contenidas de mayor volumen o con

núcleo bien hidratado, donde se busca una descompresión volumétrica real y medible más que una simple retracción térmica; (2) proximidad radicular o foraminal, en la que la ausencia de energía térmica minimiza el riesgo de neurolesión; (3) pacientes en los que la energía térmica está limitada o contraindicada, o discos previamente tratados con técnicas térmicas; y (4) la ventaja de un control cuantitativo del material extraído. Las técnicas térmicas conservan su indicación preferente en el disco degenerado poco hidratado y en el dolor discogénico axial, donde el objetivo es la modulación del tejido y de las fibras nociceptivas más que la extracción de volumen.

Conclusión

Ambas familias son complementarias y la elección debe individualizarse según la morfología discal, el grado de hidratación del núcleo y la relación con las estructuras neurales. La nucleotomía mecánica automatizada (Diskom) resulta superior cuando el objetivo es una descompresión mecánica cuantificable con seguridad térmica nula, especialmente en hernias contenidas hidratadas y en la vecindad de estructuras nerviosas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Onik G, Helms CA, Ginsburg L, Hoaglund FT, Morris J. Percutaneous lumbar diskectomy using a new aspiration probe. AJR Am J Roentgenol. 1985;144(6):1137-40. DOI: 10.2214/ajr.144.6.1137.
2. Bonaldi G. Automated percutaneous lumbar discectomy: technique, indications and clinical follow-up in over 1000 patients. Neuroradiology. 2003;45(10):735-43. DOI: 10.1007/s00234-003-1066-1.
3. Hirsch JA, Singh V, Falco FJE, Benyamin RM, Manchikanti L. Automated percutaneous lumbar discectomy for the contained herniated lumbar disc: a systematic assessment of evidence. Pain Physician. 2009;12(3):601-20.
4. Liguori A, Pandolfi M, Gurgitano M, Arrichiello A, Angileri SA, Di Meglio L, et al. Image-guided percutaneous mechanical disc decompression for herniated discs: a technical note. Acta Biomed. 2020;91(10-S):e2020001. DOI: 10.23750/abm.v91i10-S.10247.
5. Nie H, Qi Y, Li N, Wang S, Cao Y. Comprehensive comparison of therapeutic efficacy of radiofrequency target disc decompression and nucleoplasty for lumbar disc herniation: a five year follow-up. Int Orthop. 2018;42(4):843-9. DOI: 10.1007/s00264-017-3661-5.

Sensibilización central y dolor nociplástico: fisiopatología de la amplificación del dolor

AUTORES:
Josefa Luisa Ortega García y Fernando Neira Reina

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Unidad de Gestión Bloque Quirúrgico. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz

Introducción

La amplificación del dolor describe el incremento de la respuesta dolorosa respecto de la que cabría esperar para una determinada entrada sensorial, junto con la prolongación, expansión espacial o aparición espontánea de esa experiencia. Es un término integrador que permite examinar procesos periféricos, medulares y cerebrales sin atribuir de antemano todos los síntomas a una única alteración. Su utilidad reside en explicar por qué la intensidad y la interferencia del dolor pueden guardar una relación variable con la lesión inicial, y por qué pacientes con diagnósticos anatómicos semejantes presentan trayectorias clínicas diferentes. Recientemente se ha propuesto considerar las contribuciones nociceptivas, neuropáticas y nociplásticas como componentes potencialmente coexistentes (1,2).

La nocicepción corresponde al procesamiento neural de estímulos potencialmente lesivos, mientras que el dolor constituye una experiencia consciente que incorpora dimensiones sensoriales, afectivas y cognitivas. Entre ambas existe una relación estrecha, pero no son equivalentes: modificar la transmisión nociceptiva puede modificar el dolor, aunque la experiencia también depende del contexto, del estado del organismo y de la modulación descendente. Esta distinción permite comprender que una entrada periférica relativamente estable produzca intensidades dolorosas fluctuantes (3,4).

La amplificación puede adoptar distintas expresiones: menor umbral ante presión o temperatura, mayor dolor ante un estímulo nocivo, dolor provocado por un contacto habitualmente inocuo, respuestas crecientes con la repetición del estímulo o persistencia de la sensación tras su retirada. Estos fenómenos describen el comportamiento del sistema, pero no identifican por sí mismos el lugar exacto ni el mecanismo molecular de la alteración. La hipersensibilidad localizada puede depender predominantemente de nociceptores periféricos; su extensión a regiones alejadas sugiere participación adicional de procesos centrales. Reconocer la amplificación exige integrar información clínica y fisiológica, manteniendo abierta la posibilidad de generadores periféricos tratables y evitando convertir un descriptor funcional en una explicación causal definitiva (3,5,6).

Sensibilización central y dolor nociplástico

Desde el punto de vista neurofisiológico, la sensibilización central puede definirse como un aumento de la respuesta de neuronas nociceptivas (estado de hiperexcitabilidad) del sistema nervioso central (SNC) que amplifican las señales y disminuyen el umbral de activación ante entradas aferentes normales o subumbrales, lo que provoca un dolor desproporcionado. La sensibilización central engloba cambios funcionales y, en fases persistentes, transcripcionales y estructurales en la médula espinal, tronco del encéfalo, tálamo y cerebro. La característica cardinal es que la respuesta amplificada deja de depender linealmente de la intensidad del estímulo periférico. Puede ser reversible y adaptativa, durante la reparación tisular, o persistir por actividad aferente mantenida, pérdida de inhibición, facilitación descendente, activación glial, aprendizaje y vulnerabilidad individual (5).

La precisión del término continúa siendo objeto de discusión. Una revisión de 2026 contrasta la definición neurofisiológica estricta con su uso clínico más amplio, subrayando que la hipersensibilidad percibida y los indicadores indirectos no identifican, de forma exclusiva, una alteración de neuronas nociceptivas centrales. En la práctica clínica se utilizan signos perceptivos y pruebas sensoriales como indicadores indirectos de procesamiento aumentado. Algunos autores han propuesto una actualización terminológica orientada a los clínicos (5).

El dolor nociplástico es un descriptor mecanicístico para el dolor, relacionado con nocicepción alterada que no queda explicado por completo por mecanismos nociceptivos o neuropáticos. No equivale a sensibilización central, a dolor crónico primario ni a dolor de causa desconocida. Los criterios clínicos permiten reconocer un patrón compatible con participación nociplástica; no demuestran una lesión molecular concreta. Además, la ausencia de una lesión visible en pruebas habituales no constituye, por sí sola, evidencia positiva de nociplasticidad. La evaluación debe identificar signos de hipersensibilidad y comprobar la coherencia global del cuadro. Las características compatibles con amplificación pueden encontrarse en distintos síndromes y, también, en el dolor neuropático. Esta distinción ayuda a formular perfiles mixtos y a comunicar el modelo fisiopatológico sin convertir el descriptor en un diagnóstico etiológico único (6,7).

La coexistencia de mecanismos es especialmente importante en artrosis, enfermedades inflamatorias, dolor lumbar persistente y síndromes de dolor generalizado. Una articulación puede generar nocicepción por inflamación o sobrecarga y, simultáneamente, estar asociada a procesamiento aumentado de esa señal. De manera análoga, una neuropatía demostrada puede acompañarse de desinhibición medular y de cambios cerebrales que amplifican el dolor. El reconocimiento de un componente central no invalida la lesión periférica ni permite prescindir de su tratamiento; modifica la formulación clínica y las expectativas respecto de intervenciones exclusivamente locales (8,9).

Organización funcional de los sistemas nociceptivos

Los nociceptores convierten estímulos mecánicos, térmicos o químicos en actividad eléctrica mediante canales y receptores especializados. Sus cuer-

pos celulares se sitúan en ganglios sensitivos y sus prolongaciones centrales contactan con circuitos del asta dorsal o con sistemas equivalentes del tronco encefálico. La transmisión depende de la excitabilidad de las terminaciones, la propagación axonal y la liberación sináptica de neurotransmisores. Cada uno de estos pasos ofrece un punto donde la entrada nociceptiva puede aumentar, disminuir o adquirir una dependencia anómala de la actividad previa. Por tanto, una respuesta amplificada no necesita originarse necesariamente en la corteza cerebral (10,11).

En el asta dorsal, la información aferente se distribuye entre neuronas excitadoras, interneuronas inhibidoras y neuronas de proyección. La función de estos circuitos incluye seleccionar, integrar y regular la transmisión hacia niveles superiores. La inhibición local limita el acceso de entradas de bajo umbral a circuitos relacionados con nocicepción, mientras que la actividad excitadora permite codificar características del estímulo. Tras la lesión o inflamación, el equilibrio puede desplazarse hacia una mayor salida nociceptiva por potenciación excitadora, pérdida de inhibición o ambas. Esta organización proporciona un fundamento para la alodinia y para la expansión de respuestas más allá del territorio inicialmente estimulado (12,13).

La transmisión ascendente alcanza sistemas talámicos, corticales y subcorticales implicados en la discriminación sensorial, saliencia, afecto y conducta. No existe un único centro cerebral que represente por sí solo todas las dimensiones del dolor. La actividad de una región depende de su interacción con otras redes y del estado funcional del organismo. En pacientes con dolor persistente se describen cambios de conectividad, de actividad y, en algunos estudios, de estructura; su interpretación requiere considerar medicación, sueño, estado emocional y duración de la enfermedad. Un hallazgo grupal no establece automáticamente un biomarcador válido para individuos (14).

El sistema descendente cierra circuitos de retroalimentación entre cerebro, tronco encefálico y médula espinal. Sus efectos pueden ser inhibidores o facilitadores, de modo que una misma señal periférica se procesa con una ganancia diferente según el contexto. La expectativa de alivio, la amenaza percibida y otras condiciones pueden modificar esta regulación. Por lo tanto, la amplificación debe entenderse como una propiedad de sistemas conectados: aferencias periféricas, procesamiento segmentario, regulación descendente y evaluación cerebral mantienen relaciones recíprocas. Una formulación lineal desde lesión hasta dolor resulta insuficiente para explicar muchas manifestaciones clínicas (4,15).

En la Tabla I se resumen los mecanismos por nivel del sistema nociceptivo.

Sensibilización periférica y mediadores inflamatorios

La sensibilización periférica se caracteriza por un aumento de la respuesta de los nociceptores, con descenso del umbral, mayor descarga ante estímulos o actividad espontánea. En el tejido lesionado, mediadores como las prostaglandinas, bradicinina, citocinas, factores neurotróficos, ATP y factores de crecimiento modifican los canales de transducción y excitabilidad, facilitando la descarga de fibras Aδ y C. Estas modificaciones pueden favo-

Tabla I. Mecanismos por nivel del sistema nociceptivo.

Nivel	Procesos principales	Consecuencia posible
Tejido periférico	Prostaglandinas, NGF, citocinas y modificación de canales TRP (11,16)	Descenso del umbral y aumento de aferencia
Ganglio de la raíz dorsal	Canales de sodio, señalización BDNF/TrkB e interacción con glía satélite (10)	Hiperexcitabilidad y descargas ectópicas
Sinapsis del asta dorsal	AMPA/NMDA, calcio y cinasas como CaMKII (2,12)	Potenciación de la transmisión excitadora
Inhibición medular	GABA, glicina y homeostasis del cloro dependiente de KCC2 (13,18)	Desinhibición y acceso funcional de entradas de bajo umbral
Comunicación neuroinmune	Microglía, astrocitos, ATP, BDNF, citocinas y regulación del glutamato (16,18-20)	Modificación de excitabilidad y mantenimiento de respuestas
Sistemas descendentes	Balance de inhibición y facilitación desde tronco encefálico (4,15)	Cambio de ganancia del procesamiento medular
Redes cerebrales	Integración sensorial, saliencia, afecto, atención y contexto (14,22)	Modificación de experiencia dolorosa e interferencia

Nota. Síntesis conceptual; las manifestaciones clínicas no identifican por sí solas mecanismos celulares.

recer la hiperalgesia primaria en el área lesionada y aumentar el flujo de entrada hacia la médula. La inflamación y la sensibilización no son procesos idénticos: una describe cambios inmunológicos tisulares y la otra el comportamiento de neuronas sensitivas, aunque ambas se relacionan de forma estrecha (11,16).

El factor de crecimiento nervioso (NGF) ilustra la conexión entre respuestas rápidas y cambios persistentes. Puede favorecer modificaciones postraduccionales de canales TRPV1 y TRPA1 que aumentan la sensibilidad y, también, modificar su expresión mediante programas de regulación transcripcional. El factor Sp4 interviene en un conjunto de genes relacionados con transducción nociceptiva. Así, una exposición inflamatoria inicial puede dejar una capacidad de respuesta aumentada, que se mantiene por cambios de expresión y por interacción continuada con el entorno celular (11).

La relevancia clínica consiste en que un sistema periférico sensibilizado proporciona aferencias repetidas capaces de inducir o mantener modificaciones centrales. Sin embargo, la presencia de hiperalgesia cerca de una lesión no demuestra por sí sola sensibilización central, porque el propio nociceptor puede explicar parte de la respuesta. El territorio afectado, la modalidad sensorial, la comparación con regiones remotas y la evolución temporal ayudan a distinguir hipótesis. El especialista debe relacionar el hallazgo sensorial con la lesión, la exploración neurológica y el contexto inflamatorio antes de atribuirlo a una alteración global del procesamiento (3,10).

La persistencia del dolor tras la aparente recuperación tisular admite varias explicaciones: entrada periférica residual no detectada, plasticidad mantenida, resolución incompleta de respuestas inmunes y cambios centrales concurrentes. La falta de correlación estrecha con la imagen estructural puede justificar investigar estos mecanismos, pero no permite concluir que ya no existen contribuciones periféricas. Asimismo, eliminar un generador local puede disminuir el dolor aunque se haya desarrollado amplificación central. La relación entre ambos niveles es dinámica y su importancia relativa debe reevaluarse a lo largo del seguimiento (2,8).

Plasticidad ganglionar y actividad aferente persistente

Los ganglios de la raíz dorsal son órganos funcionales de integración, no simples estaciones anatómicas pasivas. Los cuerpos neuronales, las células gliales satélite y los elementos inmunes circundantes pueden modificar el estado excitador de las neuronas sensitivas. Tras la lesión nerviosa o inflamación se producen cambios en los canales de sodio dependientes de voltaje, receptores glutamatérgicos y señalización por BDNF y TrkB. Estas modificaciones pueden facilitar la generación de descargas y la respuesta a estímulos que antes no producían una actividad comparable (10).

Las descargas ectópicas constituyen una vía para que aparezca dolor sin estímulo externo proporcional. Pueden originarse en regiones lesionadas del axón o en otros compartimentos de la neurona sensitiva, dependiendo de la patología. Conviene distinguir dolor espontáneo de ausencia de actividad nociceptiva: la experiencia espontánea puede corresponder a entrada periférica patológica que no requiere contacto, movimiento ni lesión tisular nueva. Este principio es especialmente relevante para interpretar el dolor neuropático y evitar considerar toda sensación espontánea como expresión exclusiva de un mecanismo cerebral. La regulación de la traducción local permite cambios de excitabilidad sin depender únicamente de la síntesis proteica en el soma (2,10).

Desde una perspectiva terapéutica, la plasticidad aferente recuerda que intervenir en la periferia puede modificar tanto la fuente de la señal como la carga que recibe el sistema central. Aun así, la eficacia de una intervención periférica no determina de forma exclusiva el mecanismo inicial: los sistemas conectados permiten efectos indirectos sobre circuitos medulares y cerebrales. La interpretación de bloqueos o tratamientos locales debe considerar duración, reproducibilidad, especificidad anatómica y resultados funcionales. Una respuesta transitoria puede orientar la formulación, pero no equivale a una prueba causal definitiva de un único generador (2,3).

De la respuesta aguda a la plasticidad persistente

La entrada nociceptiva intensa o repetida puede producir modificaciones de corta duración y, bajo determinadas condiciones, reorganizaciones más estables. Durante la fase inicial predominan cambios de fosforilación, liberación de neurotransmisores y excitabilidad de membrana; posteriormente pueden intervenir síntesis proteica, regulación génica y remodelado de conexiones. La cronificación no constituye una consecuencia inevitable de la intensidad del dolor agudo: depende también de la susceptibilidad, contexto biológico, persistencia de entrada y capacidad de recuperación de los sistemas. La neuroplasticidad incluye un conjunto de procesos que conecta estos niveles temporales (12).

La idea de memoria del dolor se utiliza para describir la conservación de una respuesta nociceptiva aumentada tras determinadas experiencias. Su valor es explicativo, pero puede inducir confusión si se interpreta literalmente como un recuerdo consciente o como una lesión irreversible. La plasticidad sináptica comparte componentes con el aprendizaje; aunque la fisiología del dolor persistente incluye también inflamación, desinhibición

y cambios periféricos. La memoria sináptica experimental, aprendizaje asociativo o persistencia clínica del dolor son fenómenos relacionados, pero no intercambiables (12).

La transición puede presentar dependencias diferentes para inicio y mantenimiento. Un mediador necesario durante los primeros días de una lesión puede dejar de ser imprescindible cuando otros circuitos sostienen la hipersensibilidad. Este principio explica por qué una intervención eficaz para prevenir cambios experimentales puede fracasar cuando se aplica a un dolor establecido. No basta con demostrar que una molécula aumenta después de una lesión; debe comprobarse qué función desempeña, en qué población celular y en qué fase del proceso (2,16).

En la clínica, la reconstrucción de la trayectoria temporal ofrece información mecanicística: desencadenante, duración del dolor agudo, recuperación tisular, expansión del territorio, aparición de alteraciones del sueño y respuesta a tratamientos. Estos datos no sustituyen la exploración ni identifican proteínas específicas, pero permiten distinguir un cuadro estable de un sistema en evolución. El término amplificación debe utilizarse como parte de una hipótesis revisable, vinculada a observaciones concretas y a objetivos de seguimiento (5,8).

Sumación temporal y fenómeno de *wind-up*

El *wind-up* es un aumento progresivo de la descarga de determinadas neuronas medulares durante la repetición de entradas aferentes de intensidad constante. La sumación temporal del dolor es un fenómeno perceptivo humano en el que la repetición del estímulo incrementa la intensidad dolorosa comunicada. La sumación temporal puede aparecer fisiológicamente y no constituye, por su sola presencia, evidencia de enfermedad ni de un estado persistente de sensibilización central (3,17).

La repetición de estímulos favorece la acumulación de respuestas postsinápticas y la participación de mecanismos excitadores dependientes de actividad. Cuando el sistema presenta facilitación aumentada, la respuesta puede crecer más rápidamente, alcanzar mayor intensidad o persistir después del estímulo. Clínicamente, la descripción de dolor que aumenta con estímulos sucesivos puede sugerir esta dimensión temporal del procesamiento. Una respuesta elevada puede depender de diferencias de sensibilidad basal y no exclusivamente de facilitación central (12,17).

Potenciación sináptica y señalización glutamatérgica

La potenciación a largo plazo (LTP) consiste en un incremento persistente de la eficacia de determinadas conexiones sinápticas tras patrones de activación apropiados. En circuitos nociceptivos experimentales, proporciona un mecanismo por el que una entrada posterior produce una respuesta mayor. La liberación de glutamato activa los receptores AMPA y, cuando se alcanza suficiente despolarización, favorece la participación de receptores NMDA al aliviar su bloqueo dependiente de magnesio. La entrada de calcio inicia señales intracelulares capaces de modificar receptores y organización sináptica (2,12).

Proteínas como CaMKII y otras cinasas participan en la conversión de actividad repetida en modificaciones sinápticas más estables. Los cambios pueden incluir fosforilación, tráfico de receptores y variaciones en su número o composición en la membrana postsináptica. No todos los aumentos de respuesta implican LTP, ni toda LTP de un circuito nociceptivo explica el dolor espontáneo. Esta distinción evita atribuir a un único mecanismo procesos que pueden originarse en excitabilidad intrínseca, alteraciones inhibitorias o influencia descendente (12).

La potenciación homosináptica aumenta la eficacia de la conexión activada; la heterosináptica puede modificar conexiones distintas y contribuir conceptualmente a la expansión de la sensibilidad. La convergencia de aferencias y el cambio de los límites funcionales de los circuitos ayudan a explicar por qué el dolor puede extenderse sin una lesión nueva en cada región afectada. Sin embargo, demostrar la propagación de la hipersensibilidad no establece, por sí mismo, que exista LTP heterosináptica (3).

En la Figura 1 se resumen la potenciación excitadora y desinhibición medular.



Dos mecanismos pueden converger en aumento de ganancia. La exploración sensorial no distingue por sí sola la vía molecular responsable.

Las flechas indican relaciones funcionales o secuencias propuestas; no representan magnitudes de efecto ni una progresión obligatoria.

Figura 1. Potenciación excitadora y desinhibición medular.

Desinhibición medular y homeostasis del cloro

La inhibición segmentaria depende, entre otros mecanismos, de la neurotransmisión mediada por GABA y glicina. Su eficacia no se explica únicamente por la cantidad de neurotransmisor o por la presencia de receptores; también depende del gradiente electroquímico del cloro. En neuronas maduras del asta dorsal, el cotransportador KCC2 contribuye a mantener baja su concentración intracelular. La disminución de su función puede desplazar el potencial de equilibrio y reducir la eficacia inhibitoria de corrientes mediadas por receptores GABA A y glicinérgicos. Así, una pérdida funcional de inhibición puede aumentar la ganancia nociceptiva sin necesidad de incrementar todas las entradas excitadoras (13).

La señalización por BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro) puede contribuir a la alteración del gradiente de cloro en modelos de dolor neuro-

pático. La interacción entre microglía, ATP, receptores P2X4 y BDNF favorece la excitabilidad del asta dorsal y modifica la respuesta inhibitoria. Sin embargo, la secuencia P2X4-BDNF-KCC2 no es un mecanismo obligatorio y universal de amplificación en todos los pacientes (18).

La alodinia mecánica ilustra una consecuencia posible de la desinhibición: señales de bajo umbral adquieren acceso funcional a circuitos que favorecen respuestas dolorosas. La presencia de alodinia exige caracterizar el estímulo, territorio y condiciones de aparición, valorando neuropatía, inflamación y otras causas. Aunque el modelo de desinhibición ayuda a interpretar el fenómeno, la exploración no permite determinar si la causa concreta es KCC2, pérdida de interneuronas, reducción de liberación inhibitoria o facilitación descendente. El fenotipo orienta la hipótesis; no identifica de manera directa la alteración molecular (2,3).

Reversibilidad de la plasticidad

La persistencia de modificaciones nociceptivas no equivale necesariamente a irreversibilidad. La plasticidad incluye mecanismos adaptativos y desadaptativos. La recuperación motora, reaprendizaje de seguridad y regulación de redes pueden acompañar la mejoría, mientras que la sensibilización, evitación persistente y reorganización facilitadora pueden sostener el problema. La existencia de cambios estructurales cerebrales en determinados estudios no prueba daño permanente ni implica que todos los pacientes tengan la misma alteración. Explicar la posibilidad de cambio resulta clínicamente útil siempre que no se transforme en una promesa de reversión completa (14).

El especialista puede utilizar estos conocimientos para plantear objetivos graduales y revisar respuestas a tratamientos combinados. La posibilidad de recuperación clínica debe juzgarse a partir de resultados humanos y de la situación individual. El lenguaje debe transmitir que el procesamiento puede modificarse, que existen incertidumbres y que la función constituye un resultado relevante aun cuando la intensidad dolorosa no desaparezca por completo (5).

Interacciones neuroinmunes periféricas

Las neuronas sensitivas mantienen interacciones bidireccionales con células inmunes del tejido y de los ganglios. Macrófagos, mastocitos, neutrófilos y linfocitos pueden liberar mediadores capaces de modificar la excitabilidad. Las neuronas, a su vez, liberan señales que influyen sobre la respuesta inmune. Esta comunicación permite coordinar protección y reparación, pero puede favorecer la persistencia de hipersensibilidad cuando la respuesta no se resuelve adecuadamente. Las funciones inmunes varían según la población celular, localización y momento evolutivo: una célula puede contribuir tanto al inicio del dolor como a su resolución en condiciones diferentes (16).

La comunicación neuroinmune no requiere necesariamente una inflamación sistémica intensa ni una elevación persistente de reactantes de fase aguda. Las modificaciones relevantes pueden situarse en microambientes locales, próximos a terminaciones sensitivas o cuerpos neuronales. Así, una analítica convencional normal no excluye alteraciones neuroinmunes; sin

embargo, tampoco permite diagnosticar neuroinflamación por exclusión ni justificar pruebas inespecíficas de citocinas (2,16).

Las citocinas pueden actuar sobre receptores neuronales y activar rutas intracelulares que modifican corrientes iónicas o eficacia sináptica. TNF, IL-1β e IL-6 aparecen en múltiples modelos, pero su presencia no implica una acción uniforme. Sus efectos dependen de la concentración, receptor, población celular y fase de la respuesta. La plausibilidad biológica resulta necesaria para desarrollar tratamientos, pero no sustituye ensayos clínicos que demuestren beneficio y seguridad en poblaciones bien caracterizadas (2).

El reconocimiento de un posible componente inmune debe acompañarse de la búsqueda de enfermedades inflamatorias o autoinmunes tratables, cuando la historia y la exploración lo indiquen. La existencia de dolor generalizado no confirma autoinmunidad y una prueba serológica aislada tampoco demuestra un mecanismo nociplástico. En enfermedades reumáticas, es importante separar actividad inflamatoria objetiva, lesión estructural, comorbilidad neuropática y amplificación concomitante. Esta separación evita intensificar tratamientos inmunosupresores por dolor que no refleja actividad inflamatoria y, a la vez, evita ignorar inflamación real bajo una etiqueta de sensibilización (8).

En la Tabla II se resumen las interacciones neuroinmunes.

Tabla II. Interacciones neuroinmunes y alcance de la evidencia.

Elemento	Función relevante	Precaución traslacional
Células inmunes periféricas	Intercambio de mediadores con neuronas sensitivas (16)	Las funciones cambian con célula, localización y fase
Microglía	Señalización purinérgica y liberación de mediadores, incluido BDNF (16,18)	La vía P2X4-BDNF no es universal; existen diferencias de sexo y modelo
Astrocitos	Regulación iónica, metabolismo, glutamato y comunicación con redes (19,20)	No debe asignarse de forma rígida el mantenimiento a una sola célula
BDNF y KCC2	La señalización por BDNF puede reducir la función de KCC2 en modelos neuropáticos (13,18)	La alodinia clínica no identifica esta vía molecular
Citocinas	TNF, IL-1β e IL-6 pueden modificar excitabilidad y sinapsis (2,16)	Su presencia no demuestra un efecto uniforme ni utilidad terapéutica
Regulación epigenética	Modificación de expresión génica y canales de potasio (21)	Una asociación molecular no establece causalidad individual

Nota. Síntesis conceptual; las manifestaciones clínicas no identifican por sí solas mecanismos celulares.

Microglía y amplificación medular

La microglía participa en la vigilancia, mantenimiento y respuesta a cambios del SNC. Tras determinadas lesiones, modifica la expresión génica, morfología y comunicación con neuronas. En modelos de dolor neuropático, señales procedentes de aferentes lesionadas, como CSF1, junto con ATP y otras moléculas, pueden favorecer respuestas microgliales que alteran la transmisión del asta dorsal (16,18).

La señalización purinérgica constituye un punto de comunicación entre actividad neuronal e inmunidad. El ATP extracelular puede activar receptores P2X y P2Y con distribución y funciones diferentes. La participación de

P2X4 en la microglía y su relación con liberación de BDNF ha sido ampliamente investigada; otros receptores intervienen en la liberación de mediadores y respuestas inflamatorias (2,18).

Los canales de pannexina 1 permiten la liberación de ATP y otras moléculas pequeñas y se expresan en diversos nodos de la vía del dolor. Se han investigado como posibles elementos de comunicación entre células implicadas en dolor persistente. Una señal extracelular puede coordinar cambios en múltiples poblaciones, amplificando la respuesta más allá de una sinapsis individual.

La evidencia microglial es sólida en determinados modelos animales, pero más difícil de demostrar con especificidad celular en pacientes. Los hallazgos de imagen molecular y las medidas periféricas proporcionan información indirecta y no equivalen a registrar la función de microglía medular humana. Además, existen diferencias según sexo, especie, lesión y tiempo de evolución. El conocimiento actual favorece la hipótesis de contribución neuroinmune; requiere confirmación clínica y validación de tratamientos dirigidos (3,18).

En la Figura 2 se resume la vía microglial de desinhibición en modelos neuropáticos.



Secuencia estudiada principalmente en modelos experimentales. Su participación depende del sexo, especie, lesión y fase. No representa una vía obligatoria en todos los pacientes.

Las flechas indican relaciones funcionales o secuencias propuestas; no representan magnitudes de efecto ni una progresión obligatoria.

Figura 2. Vía microglial de desinhibición en modelos neuropáticos.

Astrocitos y mantenimiento de respuestas dolorosas

Los astrocitos regulan el medio extracelular, la disponibilidad de neurotransmisores, el equilibrio iónico y aspectos del soporte metabólico neuronal. Su relación con las sinapsis permite modificar el funcionamiento de circuitos enteros. En condiciones de dolor persistente se describen cambios en su estado funcional, su comunicación y la liberación de mediadores. Los astrocitos pueden intervenir tanto en circuitos medulares como en regiones cerebrales vinculadas a la percepción, afecto y cognición. Su contribución no debe reducirse a una función pasiva ni a una clasificación simple entre células protectoras y perjudiciales (19,20).

La regulación de glutamato extracelular ofrece una vía por la que alteraciones gliales pueden modificar la excitabilidad neuronal. Si cambian

captación, disponibilidad o procesamiento sináptico, puede variar la duración y extensión de las señales excitadoras. A ello se añade la liberación de citocinas y quimiocinas que influyen sobre neuronas y otras células gliales. En algunos modelos, esta interacción contribuye al mantenimiento de dolor después de fases tempranas de respuesta microglial. La secuencia temporal, sin embargo, no es idéntica en todas las lesiones y no justifica asignar automáticamente inicio a microglía y mantenimiento a astrocitos (12,19).

Los astrocitos pueden influir sobre el estado interno que condiciona la actividad de conjuntos neuronales y, con ello, sobre dimensiones sensoriales, afectivas y cognitivas. La interacción con neuromoduladores, como noradrenalina, es relevante para conectar regulación glial y modulación de redes (20).

Resolución de la inflamación y fracaso de recuperación

La resolución del dolor requiere procesos activos de recuperación, no únicamente la desaparición del estímulo inicial. El sistema inmune puede contribuir a restaurar la homeostasis y limitar la persistencia de señales sensibilizadoras. Una respuesta inflamatoria transitoria, relacionada con neutrófilos, podría ejercer una función protectora frente a la cronificación. En los modelos animales, la supresión temprana de la respuesta inflamatoria mediante determinados fármacos produjo alivio inicial, pero se asoció a prolongación posterior de la hipersensibilidad.

El fracaso de resolución puede coexistir con persistencia de aferencias, cambios gliales y plasticidad neuronal. La recuperación de un nivel no garantiza la normalización simultánea de todos los demás, lo que ayuda a explicar mejorías parciales y respuestas diferidas. Para el especialista, este modelo favorece el seguimiento longitudinal y la evaluación de la función, sueño y actividad, además de la intensidad del dolor. Prevenir la cronificación no equivale simplemente a abolir todo dolor agudo, aunque su tratamiento adecuado siga siendo un objetivo clínico fundamental (12,16).

Regulación transcripcional y epigenética

Las modificaciones rápidas de excitabilidad pueden consolidarse mediante cambios en la expresión de canales, receptores y proteínas sinápticas. La regulación transcripcional conecta señales inflamatorias y actividad neuronal con alteraciones funcionales duraderas. El ejemplo NGF-Sp4-canales TRP muestra cómo un mediador puede actuar tanto sobre proteínas existentes como sobre la capacidad futura de respuesta. Estos procesos explican la mayor sensibilidad del sistema después de exposiciones repetidas. No obstante, los mecanismos varían entre poblaciones neuronales y no convierten la duración del dolor en evidencia directa de un cambio transcripcional específico (11).

La epigenética comprende modificaciones regulatorias que alteran la expresión génica sin modificar necesariamente la secuencia del ADN. La metilación del ADN, modificaciones de histonas y ARN no codificantes pueden intervenir en modelos de dolor persistente. Se relacionan con los cana-

les de potasio, cruciales para el umbral y la frecuencia de descarga neuronal. La reducción de determinadas conductancias estabilizadoras puede favorecer la hiperexcitabilidad, mientras que restablecer su función constituye una posibilidad experimental. El efecto depende del canal, la región, la célula y el contexto patológico. La identificación de una firma epigenética asociada a dolor no demuestra que sea su causa. Puede reflejar exposición a enfermedad, estrés, medicación, edad o cambios en la composición celular. Además, las muestras periféricas no representan necesariamente el estado de neuronas del ganglio o del asta dorsal (21).

La regulación génica ofrece un marco para estudiar vulnerabilidad y persistencia, pero debe evitarse un determinismo biológico simplificador. Un sistema con cambios de expresión puede seguir siendo modulable por intervenciones que reduzcan la aferencia, modifiquen la regulación descendente o mejoren factores asociados. Del mismo modo, que una intervención clínica sea eficaz no demuestra que haya normalizado una firma epigenética (2,21).

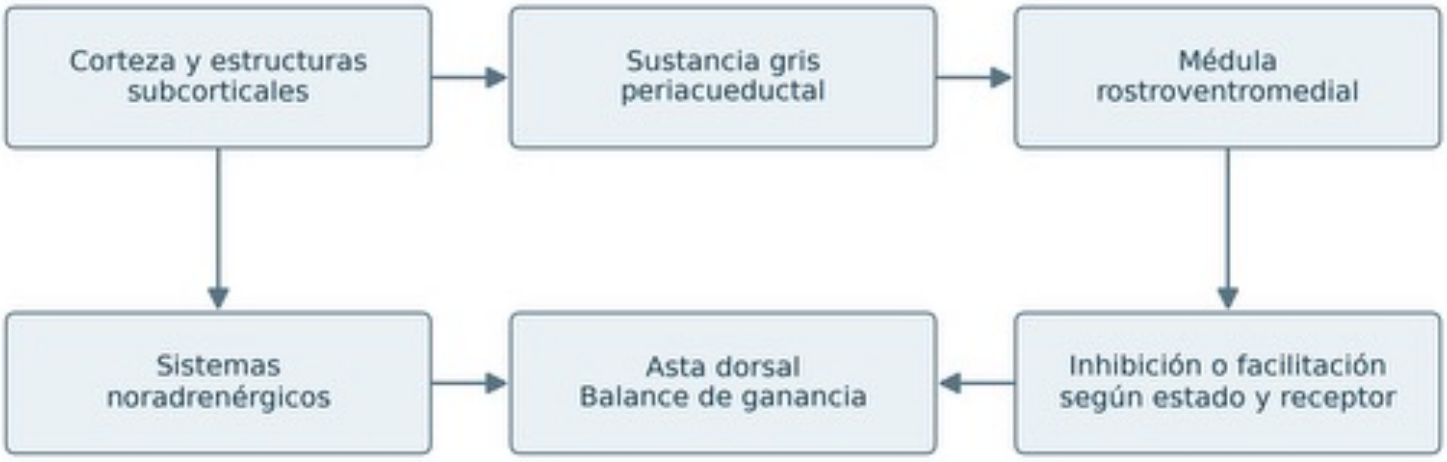
Modulación descendente y balance entre facilitación e inhibición

Los circuitos descendentes permiten regular la transmisión nociceptiva desde el tronco encefálico hasta la médula espinal. Reciben influencia de sistemas corticales y subcorticales y también de aferencias ascendentes. La sustancia gris periacueductal y la médula rostroventromedial forman parte de esta organización, junto con sistemas noradrenérgicos y otras estructuras. Destaca el papel de neuronas ON y OFF de la médula rostroventromedial en facilitar o inhibir respuestas nociceptivas. Su actividad depende del estado funcional y de entradas de arriba-abajo y de abajo-arriba (4).

La amplificación puede aparecer por aumento de la facilitación, pérdida de inhibición o combinación de ambos mecanismos. Estos estados no tienen por qué producir exactamente el mismo perfil clínico ni responder de manera idéntica al tratamiento. La actividad descendente también explica por qué el dolor, expectativa, amenaza y contexto social interactúan con la transmisión medular. El dolor persistente puede alterar los circuitos fisiológicos que forman parte del procesamiento habitual y, a su vez, verse modificado por ellos (15).

La noradrenalina y la serotonina ejercen efectos dependientes de receptor y localización. La acción de la noradrenalina sobre receptores α2 espinales puede contribuir a la inhibición, mientras que la serotonina participa en procesos inhibidores o facilitadores según los subtipos de sus receptores. Esta diversidad explica por qué aumentar una monoamina no produce un efecto uniforme en cualquier situación. De igual forma, la eficacia de los antidepresivos no se explica exclusivamente como la corrección de una deficiencia química general. Su actividad se integra en múltiples circuitos y debe interpretarse mediante resultados clínicos específicos (2,15).

La regulación descendente constituye un puente entre intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. La mejoría de la función o la tolerancia a la actividad puede ser relevante aunque una prueba experimental de inhibición no cambie de forma paralela (Figura 3) (15).



La noradrenalina espinal puede inhibir mediante receptores α2. Los efectos serotoninérgicos dependen del receptor y la localización. Las conexiones son funcionales y simplificadas.

Las flechas indican relaciones funcionales o secuencias propuestas; no representan magnitudes de efecto ni una progresión obligatoria.

Figura 3. Balance de modulación descendente.

Redes cerebrales y construcción de la experiencia dolorosa

La experiencia del dolor emerge de sistemas distribuidos que integran información corporal, relevancia motivacional y contexto. La ínsula, corteza cingulada, sistemas somatosensoriales, tálamo y corteza prefrontal participan en componentes de ese procesamiento, pero su actividad no es exclusiva del dolor. Se han descrito modificaciones de redes de saliencia, ejecutiva y, por defecto, en dolor crónico (14).

La red de saliencia participa en identificar la información relevante y facilitar cambios entre estados funcionales. Cuando las señales corporales adquieren un valor de amenaza elevado, la atención puede orientarse repetidamente hacia ellas. Las interacciones entre saliencia, control ejecutivo y autorreferencia pueden contribuir a la vigilancia persistente y dificultad para desconectar del dolor. Esta explicación es compatible con mecanismos periféricos simultáneos y no requiere que el paciente elija conscientemente amplificar síntomas. El procesamiento emerge de relaciones entre sistemas y estados, muchos de los cuales operan sin control voluntario (14,22).

Los cambios de conectividad o volumen de sustancia gris descritos en cohortes no deben interpretarse automáticamente como deterioro irreversible. Los estudios transversales no resuelven si el hallazgo precede al dolor, aparece por su persistencia o refleja factores asociados. Además, la heterogeneidad de diagnósticos y técnicas limita la comparación entre trabajos. La espectroscopia y la imagen funcional ofrecen información sobre química y dinámica de sistemas, pero sus valores medios no constituyen por sí solos una prueba clínica capaz de confirmar o descartar amplificación en cada paciente. Presentar una imagen cerebral como demostración absoluta del dolor o de su mecanismo excede la evidencia clínica actual (3,5,14).

Expectativas, aprendizaje y efectos contextuales

La experiencia dolorosa se modifica por expectativas, aprendizaje previo y señales del entorno terapéutico. Los efectos placebo y nocebo describen cambios beneficiosos o perjudiciales relacionados con esos componentes contextuales, que pueden acompañar tanto a un tratamiento activo como a uno inerte (22).

El aprendizaje asociativo permite que señales previamente relacionadas con daño o alivio modifiquen respuestas posteriores. La anticipación de dolor puede aumentar la vigilancia y respuesta defensiva; la expectativa de alivio puede favorecer la regulación descendente. Sin embargo, la magnitud de estos efectos varía y depende del paradigma, la historia previa y el estado clínico. El contexto actúa dentro de un sistema biológico que puede conservar generadores periféricos activos (4,22).

La comunicación clínica influye sobre las expectativas. Expresiones deterministas sobre deterioro, fragilidad o daño permanente pueden aumentar la amenaza. Informar con precisión exige explicar la lesión cuando existe, las incertidumbres y la posibilidad de tratamiento (22).

Sueño, estrés y síntomas asociados

El dolor y alteraciones del sueño mantienen una relación bidireccional: el dolor dificulta dormir y un sueño deficiente puede acompañarse de mayor sensibilidad, peor regulación emocional y fatiga. No obstante, la relación con mecanismos específicos de modulación no es uniforme. No todo insomnio demuestra pérdida de inhibición descendente. Además, se han hallado diferencias por sexo en algunos experimentos de alteración del sueño, con mayor afectación de inhibición en mujeres. El sueño comprende duración, continuidad, calidad percibida y trastornos específicos; estas dimensiones no son intercambiables (23).

El estrés puede interactuar con la atención, sistemas autonómicos, circuitos descendentes y respuestas inmunes. Sus efectos no son exclusivamente facilitadores: la respuesta aguda puede incluir analgesia, mientras que estados persistentes pueden acompañarse de hipersensibilidad y mayor interferencia. La relación depende de contexto, control percibido y antecedentes. En pacientes con amplificación, fatiga y dificultades cognitivas forman parte de algunos fenotipos, pero no deben utilizarse para asumir una etiología psicológica única (1,4).

Sexo, vulnerabilidad y heterogeneidad biológica

exposición a factores de riesgo, aprendizaje y acceso al tratamiento. Se han hallado diferencias promedio entre hombres y mujeres, con variación según estímulo y población.

En investigación neuroinmune se han descrito diferencias dependientes del sexo en vías implicadas en dolor neuropático. La evidencia sobre microglía y BDNF procede, en gran medida, de roedores machos, mientras que otros mecanismos, incluidos componentes de inmunidad adaptativa, pueden tener mayor relevancia en algunos modelos de hembras. La extrapola-

ción humana exige considerar especie, estado hormonal, edad y paradigma de lesión. No es apropiado reducir la diferencia clínica entre mujeres y hombres a una dicotomía simple entre microglía y linfocitos (18).

La vulnerabilidad al dolor persistente puede resultar de la combinación de características biológicas, exposición a lesiones, calidad del sueño y factores contextuales. La aparición de dolor generalizado no sigue una secuencia idéntica en todos los pacientes y las condiciones solapadas pueden compartir parte del procesamiento aumentado sin ser una sola enfermedad (1).

Fenotipos clínicos y criterios de dolor nociplástico

Un fenotipo de amplificación puede incluir hipersensibilidad regional o generalizada, expansión del dolor, respuestas prolongadas y sensibilidad aumentada a estímulos no dolorosos. En determinados cuadros se asocian alteraciones del sueño, fatiga y dificultades cognitivas. Ninguno de estos componentes es específico por separado. Su interpretación requiere conocer la cronología, distribución y mecanismos concurrentes, evitando identificar nociplasticidad únicamente por intensidad elevada o por falta de una explicación estructural completa. La evaluación clínica debe buscar un patrón positivo de procesamiento alterado y no limitarse a una lista de pruebas normales (7).

Para dolor musculoesquelético, los criterios revisados por Kosek incluyen duración superior a tres meses, distribución regional, multifocal o generalizada, explicación incompleta mediante mecanismos nociceptivos o neuropáticos y signos clínicos de hipersensibilidad en la región dolorosa. Los niveles de probabilidad incorporan información adicional sobre hipersensibilidad y síntomas asociados. Esta gradación no equivale a confirmación molecular ni está validada de igual forma para todas las regiones y enfermedades (6,7).

La fibromialgia ilustra un patrón de dolor generalizado con síntomas multisistémicos, pero no es necesariamente un modelo de nociplasticidad pura. En algunos estudios se han hallado alteraciones de fibras pequeñas en una proporción importante de pacientes, con una estimación de afectación somática del 49 % y heterogeneidad elevada. Este resultado no significa que la mitad de todos los pacientes tenga una neuropatía causalmente demostrada ni que toda fibromialgia sea neuropática (6).

En enfermedades inflamatorias, el dolor puede persistir pese al control de la actividad y relacionarse con mecanismos adicionales. En artrosis, dolor lumbar y dolor postquirúrgico también pueden coexistir generadores locales y amplificación. La descripción clínica debe especificar qué componente está demostrado y cuál se infiere: inflamación objetivable, lesión somatosensorial compatible o signos de procesamiento aumentado. Esto permite priorizar intervenciones, identificar motivos de falta de respuesta y evitar tanto sobretratamiento periférico como abandono de una causa tratable (8,9).

Evaluación sensorial cuantitativa

La evaluación sensorial cuantitativa (QST) examina respuestas a estímulos definidos y permite describir ganancia o pérdida de función mediante umbrales y respuestas supraumbrales. Las modalidades pueden incluir pre-

sión, temperatura y estímulos mecánicos, junto con pruebas dinámicas. Su interpretación depende del protocolo, región corporal, valores de referencia y condiciones de exploración. El resultado refleja la respuesta integrada del sistema y no un registro directo de una neurona. Por ello, un umbral bajo no localiza automáticamente el mecanismo en periferia, médula o cerebro (3,5).

La comparación entre territorio doloroso y región remota puede ayudar a identificar la extensión de hipersensibilidad. La hipersensibilidad remota resulta compatible con contribuciones centrales, pero también puede verse influida por factores generales, expectativas y condiciones del ensayo. Una pérdida sensorial en un territorio neuroanatómicamente coherente puede orientar hacia lesión somatosensorial y coexistir con ganancia de función en otra modalidad. La evaluación debe recoger ambos patrones, evitando buscar únicamente signos que confirmen amplificación (2,3).

La modulación condicionada del dolor (CPM) evalúa el cambio de una respuesta a un estímulo de prueba, durante o después de un estímulo condicionante doloroso aplicado en otra región. Se utiliza como indicador indirecto del balance de modulación endógena, pero depende de la intensidad, modalidad, momento de medida y cálculo. Está relacionada con los sistemas descendentes, y paradigmas diferentes, como la analgesia por contraste o por estrés, exploran componentes distintos. Una CPM reducida no demuestra una lesión específica del sistema inhibidor ni excluye facilitación concomitante. Ninguna combinación de CPM y sumación temporal constituye todavía un patrón oro universal para diagnosticar dolor nociplástico (17).

Cuestionarios, biomarcadores y límites diagnósticos

Los cuestionarios de síntomas pueden cuantificar la carga clínica, identificar comorbilidades y facilitar el seguimiento. Sin embargo, una puntuación elevada en el Central Sensitization Inventory (CSI) no demuestra directamente sensibilización de neuronas centrales. El contenido incluye síntomas que pueden relacionarse con el sueño, fatiga, estado emocional y otras condiciones, por lo que el instrumento describe un conjunto de manifestaciones y no una vía molecular específica. El debate terminológico de 2026 recomienda distinguir constructos clínicos de mecanismos neurofisiológicos y explicitar el grado de inferencia (5).

Es necesario definir la localización, calidad, curso temporal, factores desencadenantes y limitaciones, y después explorar la sensibilidad, fuerza y signos de patología relevante. La existencia de dolor extendido puede requerir un diagnóstico diferencial distinto del de un dolor focal estable. Las pruebas complementarias deben responder a hipótesis concretas y su utilidad depende de que puedan cambiar la conducta. La amplificación no exime de revisar un cuadro cuando aparecen déficits nuevos o manifestaciones que no encajan en la formulación previa (3,8).

Los biomarcadores candidatos incluyen medidas de imagen, perfiles inflamatorios y firmas moleculares. Para ser útiles deben mostrar validez analítica, asociación reproducible y valor clínico adicional. La clasificación de grupos mediante una técnica avanzada no garantiza sensibilidad y especificidad adecuadas en la práctica habitual, especialmente cuando las poblaciones presentan comorbilidad y tratamientos diversos. Además,

un biomarcador de estado puede fluctuar con el dolor, sueño o medicación sin identificar una causa. Su utilidad terapéutica exige demostrar que guía decisiones con mejores resultados que la evaluación convencional (14,21).

Actualmente, no existe un biomarcador universal. Puede documentarse hipersensibilidad, distribución compatible y mecanismos concurrentes, y establecer una formulación provisional con objetivos de reevaluación (5,24).

Implicaciones farmacológicas y riesgos de amplificación iatrogénica

Las intervenciones farmacológicas deben dirigirse a componentes clínicamente relevantes y apoyarse en evidencia para la condición tratada. Reducir la nocicepción periférica puede limitar la entrada que sostiene cambios centrales; actuar sobre la transmisión excitadora o modulación descendente puede modificar otros niveles. Los antidepresivos con actividad analgésica y los gabapentinoides tienen aplicaciones en determinados cuadros, pero el descriptor nociplástico no basta para justificar cualquier fármaco de acción central. La selección, titulación, tolerabilidad y objetivos funcionales deben individualizarse, considerando que la eficacia promedio y la magnitud del beneficio varían entre síndromes (2,9).

Algunas estrategias analgésicas están basadas en la participación de receptores NMDA y de canales de calcio. La reducción de hipersensibilidad en un modelo no establece eficacia duradera ni seguridad en el tratamiento del dolor humano. Tampoco una respuesta clínica a un medicamento identifica de manera exclusiva el mecanismo que la produjo, porque muchos fármacos actúan en varios niveles y se administran dentro de un contexto terapéutico (2,12).

Los opioides pueden asociarse a tolerancia e hiperalgesia inducida, fenómenos que deben diferenciarse de progresión de enfermedad y dolor por retirada. Parece que receptores de inmunidad innata e inflamasomas, incluido NLRP3, participan en estos procesos. La hiperalgesia inducida por opioides resulta clínicamente compleja y no se confirma con un biomarcador rutinario. Una expansión del dolor o un aumento paradójico de la sensibilidad exige revisar la dosis, cronología y alternativas diagnósticas; no basta con que el tratamiento haya perdido eficacia (25).

Intervenciones no farmacológicas y recuperación funcional

Las intervenciones no farmacológicas pueden modificar la actividad, sueño, regulación emocional y relación con señales corporales, además de producir efectos sobre la modulación nociceptiva. La educación, ejercicio y tratamientos psicológicos forman parte de abordajes integrados de determinados dolores persistentes. Su aplicación no implica que el problema sea exclusivamente psicológico ni que el paciente sea responsable de mantenerlo (8,9).

La hipoalgesia inducida por ejercicio describe un cambio de sensibilidad que puede observarse después de la actividad, pero no aparece de forma

uniforme en pacientes con dolor. El programa debe adaptarse a la capacidad, tolerancia, comorbilidad y objetivos, diferenciando exacerbación transitoria de deterioro clínico relevante. La progresión de la actividad puede mejorar la participación aunque la sensibilidad experimental no cambie paralelamente. Cuando el dolor aumenta con la actividad, es necesario revisar la dosis, recuperación, sueño y mecanismos periféricos. Las medidas funcionales y la evolución permiten ajustar el plan. La explicación de plasticidad puede apoyar la adherencia (14).

Formulación clínica integrada y seguimiento

La formulación clínica debe indicar el diagnóstico o síndrome principal, los mecanismos demostrados, los componentes inferidos y los factores que modifican interferencia. Puede existir inflamación objetiva con amplificación concomitante, una lesión somatosensorial con desinhibición presumible o un patrón predominantemente nociplástico sin lesión suficiente para explicar su extensión. El tratamiento se vincula a objetivos concretos: reducir un generador, mejorar la tolerancia a actividad, corregir el insomnio o limitar riesgos farmacológicos, según lo que se haya identificado (6,8).

El seguimiento requiere medir dimensiones que puedan cambiar decisiones. La intensidad, interferencia, distribución, actividad, sueño y tolerabilidad ofrecen información complementaria. Un descenso pequeño de la intensidad, con recuperación relevante de la función, puede representar beneficio; una disminución del dolor acompañada de sedación intensa o menor participación puede no cumplir los objetivos. Las pruebas sensoriales, cuando se utilizan, deben mantener protocolo y condiciones comparables. Su variación no debe imponerse como criterio exclusivo de éxito porque la relación entre respuesta experimental y mejoría clínica todavía presenta incertidumbres (3,17).

La ausencia de respuesta obliga a revisar la hipótesis inicial, la adecuación del tratamiento, la adherencia y los efectos adversos, así como la posibilidad de un diagnóstico concurrente. La comparación entre evolución esperada y observada permite decidir si se necesita una exploración adicional o un cambio de estrategia (5,24).

La investigación futura debería integrar perfiles periféricos, sensoriales, neuroinmunes y de red, y comprobar prospectivamente si permiten seleccionar tratamientos con mayor beneficio. La conducta más rigurosa combina tratamiento de patologías identificables, reconocimiento del procesamiento aumentado y reevaluación longitudinal. Este enfoque permite utilizar avances fisiopatológicos sin convertir hallazgos experimentales en certezas clínicas que todavía no han sido demostradas (2,6,21).

Aplicación a situaciones clínicas

En un paciente con artrosis de rodilla, dolor extendido y sensibilidad aumentada en regiones alejadas, la formulación puede reconocer un generador articular y un componente de amplificación probable. La exploración de derrame, limitación y función sigue siendo necesaria; la hipersensibilidad remota no

anula la patología local. Si una intervención articular mejora el dolor de rodilla pero persisten dolor generalizado e insomnio, la respuesta sugiere contribuciones diferenciadas y justifica revisar el plan integrado (3,8).

En una persona con neuropatía dolorosa demostrada, la coexistencia de hipoestesia distal y alodinia puede reflejar pérdida de función junto con procesamiento aumentado. El déficit debe situarse en el territorio de la lesión; la alodinia requiere caracterizar modalidad y extensión. Si durante el tratamiento con opioides aparece dolor más difuso, deben considerarse evolución de la neuropatía, retirada intermitente, tolerancia, hiperalgesia inducida y otras causas. La revisión de la cronología y de las dosis orienta la evaluación, pero no confirma por sí sola hiperalgesia iatrogénica (2,25).

Conclusiones clínicas

La amplificación del dolor resulta de interacciones entre la aferencia periférica, plasticidad sináptica, desinhibición, comunicación neuroinmune, regulación descendente y procesamiento cerebral. La contribución relativa de cada nivel varía entre pacientes y puede cambiar durante la evolución. No existe una vía única que explique todos los cuadros ni una correspondencia obligatoria entre intensidad dolorosa y magnitud de la lesión. Una interpretación integrada debe mantener separados el síntoma, el fenotipo funcional y la demostración del mecanismo, conservando la búsqueda de causas tratables (2,3).

La sensibilización central es un mecanismo de aumento de ganancia en vías nociceptivas centrales; el dolor nociplástico es un descriptor clínico; son conceptos relacionados que no deben emplearse como sinónimos. El dolor nociplástico suele coexistir con componentes nociceptivos o neuropáticos. El fenotipado debe ser dimensional, dinámico y revisable.

No existe una prueba diagnóstica aislada. La mayor solidez proviene de la convergencia entre distribución, hipersensibilidad clínica, exclusión razonada de mecanismos suficientes y síntomas acompañantes. Las pruebas sensoriales y los cuestionarios aportan información clínica, pero no confirman directamente una alteración neuronal específica. QST, sumación temporal, CPM y CSI apoyan la caracterización, pero no demuestran por sí solos sensibilización central. Neuroimagen y biomarcadores permanecen en el ámbito de investigación (5,6,24).

Reconocer la amplificación debe conducir a un tratamiento etiológico cuando proceda, educación no invalidante, ejercicio graduado, recuperación del sueño, intervención psicológica contextualizada y farmacoterapia prudente. Un fenotipo nociplástico relevante reduce la expectativa de que procedimientos periféricos repetidos o analgesia opioide crónica resuelvan por sí solos el problema, pero no justifica negar tratamientos indicados.

La aplicación clínica de la fisiopatología exige combinar plausibilidad con eficacia demostrada. El abordaje debe reconocer mecanismos coexistentes, reducir riesgos de amplificación iatrogénica, favorecer la recuperación funcional y atender sueño y comorbilidad. El seguimiento longitudinal y la revisión de hipótesis constituyen elementos esenciales para una práctica especializada que utilice la ciencia de la amplificación del dolor de forma crítica y útil (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan CM, Kelleher E, Irani A, Schrepf A, Clauw DJ, Harte SE. Deciphering nociplastic pain: clinical features, risk factors and potential mechanisms. Nat Rev Neurol. 2024;20(6):347-63. DOI: 10.1038/s41582-024-00966-8.
2. Li Z, Li X, Liu J, Sun R, Ye Y, Xiang H, et al. Molecular Mechanisms of Chronic Pain and Therapeutic Interventions. MedComm (2020). 2025;6(8):e70325. DOI: 10.1002/mco2.70325.
3. Curatolo M. Central Sensitization and Pain: Pathophysiologic and Clinical Insights. Curr Neuropharmacol. 2024;22(1):15-22. DOI: 10.2174/1570159x20666221012112725.
4. Chen Q, Heinricher MM. Shifting the Balance: How Top-Down and Bottom-Up Input Modulate Pain via the Rostral Ventromedial Medulla. Front Pain Res (Lausanne). 2022;3:932476. DOI: 10.3389/fpain.2022.932476.
5. Hodges PW, Arendt-Nielsen L, Bannister K, Clauw D, Nijs J, van den Broeke E, et al. Central sensitization: when is this the right terminology? Pain. 2026;167(9):1986-91. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000004017.
6. Häuser W, Kosek E. Nociplastic Pain: Facts, Controversies and Future Tasks. Eur J Pain. 2026;30(1):e70175. DOI: 10.1002/ejp.70175.
7. Kosek E. The concept of nociplastic pain-where to from here? Pain. 2024;165(11S):S50-7. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000003305.
8. Murphy AE, Minhas D, Clauw DJ, Lee YC. Identifying and Managing Nociplastic Pain in Individuals With Rheumatic Diseases: A Narrative Review. Arthritis Care Res (Hoboken). 2023;75(10):2215-22. DOI: 10.1002/acr.25104.
9. Clauw DJ. From fibrositis to fibromyalgia to nociplastic pain: how rheumatology helped get us here and where do we go from here? Ann Rheum Dis. 2024;83(11):1421-7. DOI: 10.1136/ard-2023-225327.
10. Jang K, Garraway SM. A review of dorsal root ganglia and primary sensory neuron plasticity mediating inflammatory and chronic neuropathic pain. Neurobiol Pain. 2024;15:100151. DOI: 10.1016/j.ynpai.2024.100151.
11. Schumacher MA. Peripheral Neuroinflammation and Pain: How Acute Pain Becomes Chronic. Curr Neuropharmacol. 2024;22(1):6-14. DOI: 10.2174/1570159x21666230808111908.
12. Song Q, E S, Zhang Z, Liang Y. Neuroplasticity in the transition from acute to chronic pain. Neurotherapeutics. 2024;21(6):e00464. DOI: 10.1016/j.neurot.2024.e00464.
13. Liedtke W. Long March Toward Safe and Effective Analgesia by Enhancing Gene Expression of Kcc2: First Steps Taken. Front Mol Neurosci. 2022;15:865600. DOI: 10.3389/fnmol.2022.865600.
14. Jaffal SM. Neuroplasticity in chronic pain: insights into diagnosis and treatment. Korean J Pain. 2025;38(2):89-102. DOI: 10.3344/kjp.24393.
15. Hoegh M, Bannister K. Pain Science in Practice (Part 6): How Does Descending Modulation of Pain Work? J Orthop Sports Phys Ther. 2024;54(2):97-100. DOI: 10.2519/jospt.2024.12112.
16. Yang JX, Wang HF, Chen JZ, Li HY, Hu JC, Yu AA, et al. Potential Neuroimmune Interaction in Chronic Pain: A Review on Immune Cells

in Peripheral and Central Sensitization. Front Pain Res (Lausanne). 2022;3:946846. DOI: 10.3389/fpain.2022.946846.
17. Chen KK, Rolan P, Hutchinson MR, de Zoete RMJ. Reliability of Temporal Summation of Pain in Healthy and Clinical Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur J Pain. 2025;29(8):e70097. DOI: 10.1002/ejp.70097.
18. Smith PA. BDNF in Neuropathic Pain; the Culprit that Cannot be Apprehended. Neuroscience. 2024;543:49-64. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2024.02.020.
19. Di Spiezio A, Gómez-Gonzalo M, Chiavegato A, Zonta M. Recent Insights on Supraspinal Astrocytes in Chronic Pain. Neurochem Res. 2025;50(5):276. DOI: 10.1007/s11064-025-04503-x.
20. Rivera-Villaseñor A, Higinio-Rodríguez F, López-Hidalgo M. Astrocytes in Pain Perception: A Systems Neuroscience Approach. Adv Neurobiol. 2024;39:193-212. DOI: 10.1007/978-3-031-64839-7_8.
21. Fan Z, Cao J, Ren W, Zhou J, Zhao H, Liu F, et al. Advances in epigenetic regulation of potassium channels in chronic pain. Mol Biol Rep. 2026;53(1):871. DOI: 10.1007/s11033-026-12055-8.
22. Tu Y, Zhang L, Kong J. Placebo and nocebo effects: from observation to harnessing and clinical application. Transl Psychiatry. 2022;12(1):524. DOI: 10.1038/s41398-022-02293-2.
23. Herrero Babiloni A, Brazeau D, Jodoin M, Theis-Mahon N, Martel MO, Lavigne GJ, et al. The Impact of Sleep Disturbances on Endogenous Pain Modulation: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Pain. 2024;25(4):875-901. DOI: 10.1016/j.jpain.2023.10.023.
24. Velasco E, Flores-Cortés M, Guerra-Armas J, Flix-Díez L, Gurdiel-Álvarez F, Donado-Bermejo A, et al. Is chronic pain caused by central sensitization? A review and critical point of view. Neurosci Biobehav Rev. 2024;167:105886. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105886.
25. Zare N, Sharafeddin F, Montazerolghaem A, Moradiannezhad N, Araghizadeh M. NLRs and inflammasome signaling in opioid-induced hyperalgesia and tolerance. Inflammopharmacology. 2024;32(1):127-48. DOI: 10.1007/s10787-023-01402-x.

Terapia de ondas de choque extracorpóreas en el dolor musculoesquelético: cuándo usar focales o radiales

AUTOR:
Miguel Bernardo Salmerón Celi

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid. Clínica Innovacare, Madrid. Junta Directiva SETOC. Coordinador Grupo de Trabajo de Ondas de Choque SERMEF

Introducción y alcance

La terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT) se estudia en diagnósticos musculoesqueléticos muy distintos. La pregunta clínicamente relevante es qué beneficio ofrece para un paciente y un desenlace concretos, frente a qué alternativa, y si la evidencia permite elegir ondas focales (fESWT) o radiales (rESWT). Esta síntesis se basa en una revisión exploratoria de registros y resúmenes comprobados directamente en PubMed/MEDLINE. Embase, TRIP Database y UpToDate no se consultaron directamente; la revisión Cochrane del manguito se comprobó mediante su registro en PubMed. No se trata de una revisión sistemática formal ni de una evaluación GRADE nueva. Las categorías de certeza de la Tabla I son orientativas.

Resumen ejecutivo

La mejor forma de situar ESWT en el tratamiento del dolor musculoesquelético es empezar por el diagnóstico y por el tratamiento de referencia. En fasciopatía plantar crónica existen ensayos frente a placebo de ambas modalidades. Un ECA multicéntrico de rESWT en 245 pacientes encontró a 12 semanas una reducción del dolor compuesto del 72,1 % frente al 44,7 % con placebo, y éxito global del 61,0 % frente al 42,2 %. Ese resultado apoya la utilidad de un protocolo concreto en enfermedad recalcitrante, sin demostrar que toda ESWT, ni todas sus dosis, tengan el mismo efecto (1).

La evidencia cambia al pasar a otros tendones. En Aquiles, una revisión de 2026 concluyó que el beneficio sobre dolor y discapacidad no alcanzaba relevancia clínica, con certeza entre muy baja y moderada; en la inserción, añadir rESWT a ejercicio y educación no mejoró los resultados frente a sham a 6 o 12 semanas (2). Por tanto, el uso rutinario como complemento de un programa de carga no queda respaldado. En la tendinopatía rotuliana, el ensayo que comparó directamente fESWT y rESWT no encontró diferencia entre modalidades, aunque la ausencia de diferencia estadística no constituye una prueba de equivalencia (3).

Tabla I. Evidencia clínica por indicación

Patología	Indicación y certeza	Modalidades estudiadas	Comparación y respaldo	Parámetros	Conclusión práctica
Fasciopatía plantar crónica	Sí, en casos seleccionados. Certeza: Moderada orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: Piloto favorable focal; limitado. Respaldo: Ambas con sham; no superioridad general.	2000 impulsos, 3 sesiones en ECA	Considerar tras manejo conservador; evaluar dolor a 12 semanas (1,10,18).
Aquiles	Rutinaria no respaldada. Certeza: Muy baja a moderada en revisión.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: Sin conclusión modal robusta. Respaldo: Ninguna superior.	No óptimo establecido	Ejercicio y educación centrales; rESWT insercional no superó sham (2).
Rotuliana	Beneficio incremental incierto. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: Sin diferencia en TOPSHOCK. Respaldo: Ninguna superior.	No óptimo establecido	No interpretar ausencia de diferencia como equivalencia (3).
Glútea / GTPS	Posible complemento. Certeza: Baja orientativa; síntesis discordantes.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: No verificado. Respaldo: Focal con señal indirecta; no superioridad.	Tres sesiones semanales en algunos estudios	Priorizar ejercicio y educación (4,5).
Manguito calcificante	Selección individual. Certeza: Baja a moderada orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: No verificado aquí. Respaldo: Sin superioridad modal establecida.	No óptimo establecido	Separar dolor de desaparición radiológica (6).
Manguito no calcificante	Selectiva. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: ECA n = 46 favorable focal tardío. Respaldo: Focal: señal de un ECA pequeño.	3000 impulsos, 4 sesiones (8)	No generalizar a todo manguito.
Epicondilalgia lateral	Selectiva. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: Revisión directa sin ventaja clara dolor. Respaldo: Ninguna superior global.	No óptimo establecido	Comparador y plazo cambian lectura (7,11).
Epicondilalgia medial	No establecida. Certeza: Insuficiente.	Focal: No verificado. Radial: No verificado.	Directa: No. Respaldo: Ninguna.	No verificado	No extrapolar epicondilalgia lateral.
Miofascial / cervical	Posible alivio corto. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: Sin regla general. Respaldo: Ninguna superior.	No óptimo establecido	Individualizar diana (12).
Lumbar inespecífico	No generalizada. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: No verificado.	Directa: No. Respaldo: Ninguna.	No verificado	Definir fenotipo y cointervenciones.
Rodilla OA	Complemento posible. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Sí.	Directa: ECA n=42 favorable focal corto. Respaldo: Focal: señal corta, no universal.	3 sesiones semanales (9)	No afirmar efecto estructural (9,13).
MTSS / estrés óseo	Investigación selectiva. Certeza: Insuficiente.	Focal: Estudiada en hueso. Radial: No concluyente.	Directa: No. Respaldo: Ninguna.	No verificado	Distinguir MTSS de fractura.
Pseudoartrosis / osteonecrosis	Selección especializada. Certeza: Baja orientativa.	Focal: Sí. Radial: Limitada.	Directa: No. Respaldo: Focal por diana, mecanístico.	No óptimo establecido	No sustituye valoración etiológica (14).
Lesión muscular aguda	No establecida. Certeza: Insuficiente.	Focal: No verificado. Radial: No verificado.	Directa: No. Respaldo: Ninguna.	No verificado	Evidencia proporcionada insuficiente.

Nota. La certeza «orientativa» es una valoración narrativa de esta revisión y no una calificación GRADE nueva. ECA: ensayo clínico aleatorizado. ESWT: terapia de ondas de choque extracorpóreas. F/R: focal/radial. rESWT: ondas de choque radiales. GTPS: síndrome doloroso trocantérico mayor. MTSS: síndrome de estrés tibial medial. OA: osteoartrosis. sham: tratamiento simulado. Las referencias entre paréntesis remiten a la bibliografía del capítulo.

En el síndrome doloroso trocantérico mayor (GTPS) o tendinopatía glútea, dos revisiones de 2024 alcanzaron lecturas distintas: una encontró alivio a 2-4 meses, sobre todo en estudios focales, y otra no halló mejoría global estadísticamente significativa frente a controles (4,5). La mezcla de criterios diagnósticos, comparadores y protocolos explica parte de la incertidumbre; el ejercicio y la educación siguen siendo el núcleo del manejo. En el hom-

bro se debe distinguir tendinopatía calcificante de no calcificante. La revisión Cochrane que agrupó enfermedad del manguito calculó una diferencia media de dolor de 0,78 puntos en escala 0-10 frente a placebo, inferior al umbral de 1,5 puntos que utilizó para importancia clínica. Esa media conjunta no es un efecto específico de la calcificación (6).

La comparación focal-radial tiene menos respaldo del que sugiere el uso cotidiano de ambas tecnologías. Una revisión de 2026 reunió nueve artículos, 530 pacientes, y no observó superioridad clara de una modalidad para dolor o función; la certeza fue baja o muy baja (7). La excepción no es una regla general: en 46 pacientes con tendinopatía no calcificante del manguito, un ECA pequeño halló menos dolor con focales a 24 y 48 semanas, aunque no hubo diferencias durante el periodo inicial hasta 24 semanas (8). En artrosis de rodilla, otro ECA pequeño, sin grupo sham y de seguimiento corto, favoreció focales para dolor y función (9). Un estudio piloto de 39 pacientes con fasciopatía plantar recalcitrante también favoreció focales (10). Las diferencias entre estudios no permiten extrapolar una jerarquía modal a todas las patologías.

La epicondilalgia lateral ilustra que el plazo y el comparador modifican la conclusión. Frente a corticosteroides, una síntesis encontró resultados menos favorables para ESWT al mes y más favorables en algunos desenlaces a los 3-6 meses (11). En dolor miofascial de cuello y hombro, metanálisis de estudios con comparadores heterogéneos sugieren alivio a corto plazo, pero no una modalidad superior universal (12). Las revisiones de artrosis de rodilla, patología ósea y pseudoartrosis recogen posibles beneficios en poblaciones seleccionadas, a costa de heterogeneidad y estudios no aleatorizados (13,14). En epicondilalgia medial, lesión muscular aguda y otras indicaciones escasamente estudiadas, la evidencia proporcionada no permite establecer una conclusión favorable firme.

La física sí distingue las tecnologías. La fESWT concentra energía en una zona focal seleccionable; la rESWT deposita la mayor presión cerca del aplicador y se dispersa con la profundidad. Esto orienta la localización de una diana pequeña, profunda, calcificada u ósea, pero es un razonamiento técnico, no una demostración de superioridad clínica. La densidad de flujo de energía (EFD) en mJ/mm² de focales y presión en bar de radiales no son magnitudes intercambiables. Tampoco existe un protocolo óptimo transversal: equipo, número de impulsos, frecuencia, sesiones, guía por imagen y tratamientos concomitantes varían entre ensayos (7).

ESWT puede plantearse como complemento en indicaciones seleccionadas. Se han publicado estudios sobre su combinación con plasma rico en plaquetas (PRP) en epicondilalgia lateral y una revisión de ESWT más hialuronato en artrosis de rodilla, con limitaciones metodológicas y de seguimiento (15,16). En protocolos clínicos individualizados se han observado respuestas favorables del dolor y la función al asociar ESWT con PRP, ácido hialurónico o toxina botulínica en algunos pacientes; estas observaciones no cuantifican la contribución de cada intervención ni demuestran sinergia. El colágeno oral y otros suplementos también se emplean como complementos. REGEN WAVE, formulado para acompañar el tratamiento con ondas de choque, ha coincidido con evoluciones favorables en algunos casos refractarios, incluida una mejoría sintomática aparentemente más rápida. Los estudios

de derivados de colágeno en artrosis no evaluaron esta fórmula combinada con ESWT (17).

La decisión práctica es ofrecer ESWT solo cuando el diagnóstico, la persistencia de síntomas y las preferencias del paciente justifican sus beneficios y costes frente a alternativas, manteniendo el ejercicio y la educación cuando están indicados. Si existe comparación directa, se comunica su tamaño y límites; si no, se elige focal o radial según acceso a la diana y protocolo estudiado, etiquetando la decisión como inferencia técnica. La respuesta debe reevaluarse con dolor y función a un plazo coherente con el ensayo, evitando equiparar significación estadística con beneficio importante para el paciente. No existe una respuesta universal a «¿focal o radial?».

Evidencia por indicación

La **Tabla I** reúne modalidad estudiada, comparaciones directas y conclusión por patología. En fascia plantar crónica, el respaldo frente a *sham* es relativamente consistente para protocolos concretos; en Aquiles, la evidencia reciente exige moderar la indicación; en rotuliano no se ha probado superioridad modal (1-3). GTPS presenta revisiones discordantes (4,5). La media del manguito agrupado en Cochrane fue inferior al umbral de cambio clínicamente importante de esa revisión, y no debe adjudicarse al subgrupo calcificante (6).

Para epicondilalgia medial, lesión muscular aguda y varias patologías óseas, la evidencia proporcionada no permite establecer una conclusión modal. La profundidad de osteonecrosis o pseudoartrosis favorece técnicamente una diana focal, pero no sustituye la valoración etiológica, biomecánica o quirúrgica y no constituye un ensayo comparativo focal-radial (14).

Cuatro niveles para elegir focal o radial

Evidencia directa: los estudios que comparan fESWT y rESWT son pocos y heterogéneos. TOPSHOCK no halló diferencias en tendinopatía rotuliana (3); un ECA pequeño de manguito no calcificante favoreció las focales en el seguimiento tardío (8); otro ECA de rodilla favoreció las focales a corto plazo (9), y un ensayo piloto plantar también las favoreció (10). La revisión conjunta no encontró superioridad clara para dolor o función, con certeza baja o muy baja (7). Ninguno valida una regla universal.

Evidencia indirecta: los ensayos de una modalidad frente a tratamiento simulado o ejercicio apoyan, en su caso, esa intervención en la indicación y el protocolo estudiados. No permiten concluir que supere a la modalidad que no se comparó. Este es el caso de muchos estudios de fascia plantar, síndrome doloroso trocantérico mayor y dolor miofascial (1,4,12).

Razonamiento físico: la focalización y la penetración orientan hacia lesiones pequeñas o profundas; la dispersión radial facilita abordar territorios más superficiales y amplios. La distancia a la diana, el hueso adyacente y los tejidos sensibles influyen en la tolerabilidad y la precisión. Son propiedades de aplicación, no resultados clínicos comparativos.

Experiencia y consenso: la selección de guía ecográfica, anestesia, intervalo y combinación con ejercicio se individualiza en la práctica. Cuando no

hay un ECA comparativo aplicable, la elección debe presentarse como una decisión técnica o de experiencia clínica. No existe evidencia comparativa directa suficiente para afirmar superioridad de una modalidad sobre la otra en la mayoría de las indicaciones.

Dosis y evaluación de respuesta

La **Tabla II** recoge únicamente protocolos identificados con parámetros explícitos en la revisión. Por ejemplo, un ECA focal plantar utilizó tres sesiones semanales de 2000 impulsos a 0,25 mJ/mm²; un ECA radial plantar utilizó tres sesiones de 2000 impulsos a 0,16 mJ/mm² según su informe; y un ECA de manguito no calcificante comparó cuatro sesiones de 3000 impulsos focales a EFD media de 0,09 mJ/mm² con radiales a presión media de 4,0 bar (1,8,18). No son dosis óptimas universales. Cuando la revisión no contiene el parámetro, la tabla indica «no verificado». La respuesta debe medirse con una escala de dolor y una medida funcional apropiada, y su magnitud contrastarse con un umbral clínico de esa población; un cambio de imagen no sustituye un resultado percibido por el paciente.

Tabla II. Parámetros documentados en la revisión

Patología	Modalidad	Impulsos	EFD o presión	Frecuencia	Sesiones e intervalo	Guía y evidencia
Fascia plantar crónica	Radial	2000	0,16 mJ/mm² informado	No verificada	3; intervalo: No verificado	Ecografía: No establecida. ECA sham (1).
Fascia plantar crónica	Focal	2000	0,25 mJ/mm²	No verificada	3; intervalo: Semanal	Ecografía: No verificada. ECA sham (18).
Manguito no calcificante	Focal	3000	EFD media 0,09 ± 0,018 mJ/mm²	5,1 ± 0,5 Hz	4; intervalo: No verificado	Ecografía: No verificada. ECA comparativo (8).
Manguito no calcificante	Radial	3000	Presión media 4,0 ± 0,35 bar	3,2 Hz	4; intervalo: No verificado	Ecografía: No verificada. ECA comparativo (8).
Rodilla OA	Focal / radial	No verificado en revisión	No verificado en revisión	No verificada	3; intervalo: Semanal	Ecografía: No verificada. ECA n=42 (9).
Resto de indicaciones	Variable	Heterogéneo / no verificado	No óptimo establecido	No óptima	Variable; intervalo: Variable	Ecografía: Según diana; beneficio no probado. Revisión exploratoria.

Nota. ECA: ensayo clínico aleatorizado. EFD: densidad de flujo de energía. OA: osteoartrosis. sham: tratamiento simulado. Las unidades de presión radial (bar) y EFD focal (mJ/mm²) no son intercambiables. «No verificado» significa que el parámetro no constaba en la revisión utilizada; no implica que el ensayo original no lo comunicase. No existe un protocolo óptimo establecido para el conjunto de indicaciones.

Algoritmo clínico razonado

1. **Precisar el diagnóstico y la diana terapéutica.** Identificar la estructura responsable del dolor, la duración de los síntomas y las características de la lesión. Distinguir entre tendinopatía calcificante y no calcificante, dolor miofascial, artrosis y patología ósea.
2. **Comprobar la evidencia para esa indicación.** Valorar si ESWT ha mostrado un beneficio clínicamente relevante frente a placebo o a un tratamiento activo, y si los pacientes estudiados se parecen al paciente que vamos a tratar. Cuando la evidencia sea insuficiente, explicitar la incertidumbre.

3. **Situar ESWT en el plan terapéutico.** Mantener u optimizar las medidas de referencia, especialmente educación y ejercicio con carga progresiva en las tendinopatías. Considerar ESWT según la persistencia del dolor, la limitación funcional, los tratamientos previos y las preferencias del paciente.
4. **Elegir entre focal y radial según la evidencia disponible.** Si existe un ensayo que las compare directamente en esa patología, valorar su resultado y sus limitaciones. Si solo se ha estudiado una modalidad, considerar el protocolo evaluado sin asumir que sea superior a la otra. Cuando falten comparaciones aplicables, utilizar la profundidad, el tamaño y la localización de la diana para orientar la elección, reconociendo que se trata de un criterio técnico y clínico.
5. **Definir y registrar el tratamiento.** Tomar como referencia los parámetros publicados para la indicación cuando sean aplicables. Documentar equipo, energía o presión, número de impulsos, frecuencia, sesiones e intervalos, así como guía ecográfica, anestesia y tratamientos concomitantes. No existe una dosis óptima común a todas las patologías.
6. **Medir la respuesta y decidir el siguiente paso.** Reevaluar dolor, función y efectos adversos en un plazo coherente con los estudios de esa indicación. Si la mejoría no es clínicamente relevante, revisar el diagnóstico y acordar con el paciente otra estrategia terapéutica.

Afirmaciones habituales y controversias

«Focal para profundo y radial para superficial»: parcialmente respaldada. Describe la distribución física; no demuestra que esa selección produzca mejores resultados en toda patología.

«Focal es más potente y radial menos eficaz»: no demostrada. Las unidades de dosificación no son intercambiables y la revisión comparativa no encontró ventaja global clara para dolor y función (7).

«Mayor energía siempre mejora la respuesta»: no demostrada. Algunos análisis sugieren relación con dosis en indicaciones concretas, pero equipos, dosis y sesgos difieren; no se puede extrapolar.

«Las ondas rompen las calcificaciones y por eso quitan el dolor»: no demostrada como explicación universal. El desenlace radiológico y el clínico no son equivalentes; la revisión conjunta de manguito no permite atribuir un efecto analgésico importante al subgrupo calcificante (6).

Energía, número de sesiones, intervalos, anestesia y ecografía: no existe un protocolo óptimo universal ni prueba de beneficio incremental de la guía en todas las indicaciones.

Ejercicio: los efectos de ESWT sola no equivalen a los de ESWT añadida a un programa de carga. **Infiltraciones:** comparación, combinación y secuencia son preguntas distintas; la revisión de hialuronato en rodilla detectó heterogeneidad y riesgo de sesgo, mientras que el estudio citado de ESWT con PRP y ejercicio corresponde a epicondilalgia lateral (15,16). En la práctica clínica se individualiza la asociación con PRP, ácido hialurónico o toxina botulínica según el mecanismo de dolor y la respuesta previa. Las respuestas favorables observadas en pacientes seleccionados orientan nue-

vos protocolos, aunque todavía no establecen el beneficio incremental ni la secuencia óptima.

Cronicidad y selección: los ensayos de fasciopatía recalcitrante no se aplican automáticamente a dolor agudo o de corta duración.

Nutracéuticos y regen wave

En pacientes con dolor musculotendinoso refractario, algunos protocolos clínicos incorporan suplementos, especialmente colágeno, como complemento de ESWT. Los estudios de derivados de colágeno oral en artrosis muestran efectos agrupados pequeños o moderados sobre dolor y función, pero utilizaron productos y dosis heterogéneos; sus resultados no permiten estimar el efecto de añadirlos a ESWT (17). La citrulina se ha estudiado principalmente para el dolor muscular tras el ejercicio en personas sanas, con resultados no uniformes; esos estudios tampoco evaluaron su combinación con ESWT (19).

REGEN WAVE es un suplemento formulado para acompañar el tratamiento con ondas de choque. Sus ingredientes se han seleccionado por su posible papel en la síntesis de colágeno, el metabolismo del óxido nítrico y la respuesta al estrés oxidativo. En la experiencia clínica inicial se han observado evoluciones favorables en algunos casos refractarios, especialmente de patología musculotendinosa, con una mejoría sintomática aparentemente más rápida y una percepción favorable de la evolución. También se han comunicado observaciones alentadoras en aplicaciones ginecológicas, fuera del alcance de esta revisión musculoesquelética. Se trata de observaciones clínicas preliminares: aún no se ha cuantificado el beneficio adicional de la fórmula ni demostrado que potencie el efecto de ESWT.

Lo que la evidencia permite afirmar

Hay eficacia de protocolos concretos de ESWT en fasciopatía plantar crónica frente a sham; los resultados no se trasladan a todo dolor plantar (1). En Aquiles, una síntesis reciente no encontró beneficio clínicamente relevante global (2). Las comparaciones directas focal-radial dan resultados distintos por indicación y no prueban equivalencia ni superioridad universal (3,7-10). En hombro, una diferencia estadística agrupada puede ser menor que el cambio clínicamente importante (6).

Decisiones de práctica clínica sin demostración comparativa suficiente

Elegir fESWT para una calcificación o lesión profunda pequeña, rESWT para un territorio superficial amplio, localizar ecográficamente una diana o administrar ESWT antes de PRP son decisiones plausibles según la anatomía y la experiencia. La revisión utilizada no demuestra que esas reglas superen sistemáticamente a sus alternativas. Las evoluciones favorables observadas al combinar ESWT con infiltraciones o suplementos, incluido REGEN WAVE, justifican estudiar estos protocolos; su beneficio adicional y la posible interacción entre intervenciones aún requieren medición comparativa.

Recomendaciones sobre aplicación profesional

Las recomendaciones profesionales de SETOC, siguiendo las directrices de ISMST, señalan que las ondas focalizadas o desfocalizadas deben ser aplicadas por médicos entrenados. Para las ondas de presión radial, SETOC contempla también su aplicación por fisioterapeutas, enfermeras y podólogos con diagnóstico médico previo (20). Esta posición orienta la organización y la seguridad del tratamiento; no demuestra superioridad clínica de una modalidad ni constituye por sí misma una definición del marco legal de competencias.

Conclusiones

La indicación de ESWT debe establecerse por patología, comparador y relevancia clínica del beneficio. La fasciopatía plantar crónica cuenta con el respaldo más consistente de la evidencia revisada, mientras que en otras indicaciones los resultados son más heterogéneos. Las comparaciones directas entre ondas focales y radiales son escasas y no permiten establecer una modalidad superior de forma general. Cuando no exista una comparación aplicable, la elección puede apoyarse en la modalidad estudiada para esa patología y en las características de la diana, identificando esta última decisión como razonamiento clínico. Las combinaciones con infiltraciones y suplementos han ofrecido observaciones clínicas favorables en casos seleccionados, pero su beneficio adicional requiere evaluación específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, Maier M, Weil L Jr, Weil L Sr, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. Am J Sports Med. 2008;36(11):2100-9. DOI: 10.1177/0363546508324176.
2. Korakakis V, Kotsifaki R, Sotiralis Y, Malliaras P. Shockwave therapy for midportion and insertional Achilles tendinopathy: a nail in the coffin? A systematic review with meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther. 2026;56(5):282-99. DOI: 10.2519/jospt.2026.13985.
3. van der Worp H, Zwerver J, Hamstra M, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2014;22(9):2026-32. DOI: 10.1007/s00167-013-2522-z.
4. Rhim HC, Shin J, Beling A, Guo R, Pan X, Afunugo W, et al. Extracorporeal shockwave therapy for greater trochanteric pain syndrome: a systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. JBJS Rev. 2024;12(8):e24.00091. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.24.00091.
5. Harding D, Cameron L, Monga A, Winter S. Is shockwave therapy effective in the management of greater trochanteric pain syndrome? A systematic review and meta-analysis. Musculoskeletal Care. 2024;22(2):e1892. DOI: 10.1002/msc.1892.

6. Surace SJ, Deitch J, Johnston RV, Buchbinder R. Shock wave therapy for rotator cuff disease with or without calcification. Cochrane Database Syst Rev. 2020;3:CD008962. DOI: 10.1002/14651858.CD008962.pub2.
7. Stania M, Pawłowski M, Benduch M, Dudon A, Hirjaková Z, Bzdúšková D, et al. Efficacy of radial and focused shockwave therapy for tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2026;16(1):7632. DOI: 10.1038/s41598-026-37160-3.
8. Li C, Li Z, Shi L, Wang P, Gao F, Sun W. Effectiveness of focused shockwave therapy versus radial shockwave therapy for noncalcific rotator cuff tendinopathies: a randomized clinical trial. Biomed Res Int. 2021;2021:6687094. DOI: 10.1155/2021/6687094.
9. Ko NY, Chang CN, Cheng CH, Yu HK, Hu GC. Comparative effectiveness of focused extracorporeal versus radial extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis-randomized controlled study. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(15):9001. DOI: 10.3390/ijerph19159001.
10. Lohrer H, Nauck T, Dorn-Lange NV, Schöll J, Vester JC. Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. Foot Ankle Int. 2010;31(1):1-9. DOI: 10.3113/FAI.2010.0001.
11. Zhang L, Zhang X, Pang L, Wang Z, Jiang J. Extracorporeal shock wave therapy versus local corticosteroid injection for chronic lateral epicondylitis: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. Orthop Surg. 2024;16(11):2598-607. DOI: 10.1111/os.14212.
12. Wu T, Li S, Ren J, Wang D, Ai Y. Efficacy of extracorporeal shock waves in the treatment of myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis of controlled clinical studies. Ann Transl Med. 2022;10(4):165. DOI: 10.21037/atm-22-295.
13. Silva AC, Almeida VS, Veras PM, Carnaúba FRN, Filho JE, Garcia MAC, et al. Effect of extracorporeal shock wave therapy on pain and function in patients with knee osteoarthritis: a systematic review with meta-analysis and GRADE recommendations. Clin Rehabil. 2023;37(6):760-73. DOI: 10.1177/02692155221146086.
14. Prisco LC, Zhao E, Lynch O, Hoo JS, Tenforde AS, Goolsby M. Use of extracorporeal shockwave therapy for the management of bone pathologies: a systematic review. Clin J Sport Med. 2026;36(4):e86-114. DOI: 10.1097/JSM.0000000000001404.
15. Akçin Aİ, Eyvaz N, Dündar Ü, Toktaş H, Yeşil H, Eroğlu S, et al. The clinical efficacy of extracorporeal shock wave therapy combined with platelet-rich plasma and exercise for lateral epicondylitis: prospective randomized sham-controlled ultrasonographic study. Arch Phys Med Rehabil. 2025;106(8):1173-82. DOI: 10.1016/j.apmr.2025.01.420.
16. Zhou M, Dong Z, Wei C, Feng L, Wang X, Liu H. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy combined with sodium hyaluronate in treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. J Tradit Chin Med. 2024;44(2):243-50. DOI: 10.19852/j.cnki.jtcm.20231226.002.
17. Liang CW, Cheng HY, Lee YH, Liao CD, Huang SW. Efficacy and safety of collagen derivatives for osteoarthritis: a trial sequential meta-analy-

sis. Osteoarthritis Cartilage. 2024;32(5):574-84. DOI: 10.1016/j.joca.2023.12.010.
18. Gollwitzer H, Saxena A, DiDomenico LA, Galli L, Bouché RT, Caminear DS, et al. Clinically relevant effectiveness of focused extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic plantar fasciitis: a randomized, controlled multicenter study. J Bone Joint Surg Am. 2015;97(9):701-8. DOI: 10.2106/JBJS.M.01331.
19. Rhim HC, Kim SJ, Park J, Jang KM. Effect of citrulline on post-exercise rating of perceived exertion, muscle soreness, and blood lactate levels: a systematic review and meta-analysis. J Sport Health Sci. 2020;9(6):553-61. DOI: 10.1016/j.jshs.2020.02.003.
20. Sociedad Española de Tratamientos con Ondas de Choque (SETOC). Recomendaciones SETOC sobre el tratamiento mediante ondas de choque [Internet]. Lorca: SETOC; 2023 [citado 26 sep 2026]. Disponible en: https://setoc.es/wp-content/uploads/2023/06/RECOMENDACIONES-USO-ONDAS-DE-CHOQUE.pdf

Prevención y tratamiento del hipogonadismo y del estreñimiento inducidos por opioides

AUTOR:
Alfonso Vidal Marcos

Hospital Quirónsalud Sur. Madrid

Introducción

El **hipogonadismo** inducido por opioides es una complicación endocrina frecuente provocada por el uso prolongado o a dosis altas de medicamentos opioides. Esta condición se clasifica como un hipogonadismo hipogonadotrópico: el problema no es gonadal, sino central (hipotalámico-hipofisario) (1).

El **estreñimiento** debido a opioides es el efecto secundario más común, persistente y predecible de su uso. A diferencia de otros efectos secundarios (como las náuseas o la somnolencia), el cuerpo no desarrolla tolerancia al estreñimiento, por lo que este síntoma no desaparece con el tiempo y suele requerir un manejo activo (2).

Mecanismo

En el hipogonadismo, los opioides inhiben directamente el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Al unirse a los receptores del cerebro, frenan la liberación de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo. Esto reduce la producción de la hormona luteinizante (LH) y la hormona foliculoestimulante (FSH) por parte de la glándula hipófisis. Como consecuencia, las gónadas dejan de recibir la señal para producir hormonas sexuales a niveles normales (1).

En el estreñimiento, los receptores opioides, especialmente los del tipo ***mu***, se encuentran ricamente distribuidos en todo el tubo digestivo. Cuando se ingiere un opioide, el medicamento se une a estos receptores en el intestino y provoca tres efectos principales:

- Disminución de la motilidad: ralentiza los movimientos intestinales (peristaltismo), por lo que el bolo fecal avanza muy despacio.
- Aumento de la absorción de agua: al pasar más tiempo en el colon, el cuerpo absorbe más agua de las heces, resecándolas y endureciéndolas.
- Aumento del tono de los esfínteres: dificulta el paso de las heces y la evacuación.

Clínica

En el hipogonadismo se presentan fatiga, irritabilidad, problemas de memoria, pérdida de masa ósea (osteoporosis) y desánimo. Debido a estos síntomas neuropsicológicos, con frecuencia se llega a confundir erróneamente con depresión o ansiedad (3).

— **En hombres:** disminución notable de la libido (apetito sexual), disfunción eréctil, reducción de las erecciones espontáneas y matutinas, fatiga crónica, debilidad muscular y, a veces, ginecomastia (crecimiento leve del tejido mamario). Cabe destacar que la fertilidad (producción de espermatozoides) no suele verse gravemente afectada (1,3).
— **En mujeres:** trastornos menstruales (amenorrea u oligomenorrea), pérdida de la libido, sequedad vaginal y sofocos.

En el estreñimiento se presentan:
— Dolor o distensión abdominal (gases e hinchazón).
— Heces secas, duras y difíciles de evacuar.
— Tenesmo y sensación de evacuación incompleta.
— Dolor al defecar y dificultad excesiva.
— Náuseas y pérdida de apetito.

Tratamiento

La primera medida frente a los efectos secundarios es identificarlos y ajustar el tratamiento a la dosis mínima necesaria o discontinuar el tratamiento o reemplazarlo por otro incluyendo el reemplazo.

De cara al hipogonadismo:
— *Alternativas de dolor:* evaluar la posibilidad de utilizar terapias o analgésicos no opioides para el control del dolor crónico.
— *Rotación de opioides:* cambiar a un opioide diferente que pueda tener un menor impacto en el sistema endocrino.
— *Terapia de reemplazo:* si no se puede retirar el opioide, se puede valorar el uso de suplementos hormonales (como terapia de reemplazo de testosterona) tras descartar contraindicaciones, lo que ayuda a recuperar la libido, mejorar la función sexual y modular positivamente el dolor (3,4).

Por otro lado, para el estreñimiento:
1. *Medidas higiénico-dietéticas:* incrementar el consumo de agua (1,5-2 litros diarios) y aumentar la fibra en la dieta de forma gradual. Fomentar la actividad física ligera si el dolor lo permite. Estas medidas son necesarias, pero rara vez resuelven el estreñimiento por opioides sin ayuda farmacológica (5).
2. *Laxantes convencionales:* laxantes estimulantes (senósidos, bisacodilo) combinados con laxantes osmóticos (polietilenglicol o lactulosa). Son primera línea farmacológica. Se deben evitar los laxantes formadores de masa (como el plantago/psyllium) si el paciente no bebe suficiente agua, ya que pueden causar una obstrucción.
3. *Tratamiento específico (PAMORA):* medicamentos llamados antagonistas de los receptores mu-opioides de acción periférica (como la metilnaltrexona).

Bloquean los receptores opioides únicamente en el intestino sin alterar el efecto analgésico en el cerebro (el dolor sigue controlado). Se usan cuando los laxantes comunes fallan (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhodin A, Stridsberg M, Gordh T. Opioid endocrinopathy: a clinical problem in patients with chronic pain and long-term oral opioid treatment. Clin J Pain. 2010;26(5):374-80. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3181d1059d.
2. Vidal Fuentes J. Estreñimiento inducido por opioides: la otra epidemia. Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(1):1-2. DOI: 10.20986/resed.2020.3794/2020.
3. de Vries F, Bruin M, Lobatto DJ, Dekkers OM, Schoones JW, van Furth WR, et al. Opioids and their endocrine effects: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(4):1020-9. DOI: 10.1210/clinem/dgz022.
4. Gudin JA, Laitman A, Nalamachu S. Opioid related endocrinopathy. Pain Med. 2015;16 Suppl 1:S9-15. DOI: 10.1111/pme.12926.
5. Gálvez R, Provencio M, Cobo M, Pérez C, Pérez C, Canal J. Prevalencia y severidad de la disfunción intestinal inducida por opioides. Aten Primaria. 2014;46(1):32-9. DOI: 10.1016/j.aprim.2013.08.007.
6. Librán Oriol A, Cruz-Sequeiros C, Luque-Blanco A, Porta-Sales J. Antagonistas periféricos de los receptores opioides mu en el tratamiento del estreñimiento inducido por opioides: revisión. Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(1):37-49. DOI: 10.20986/resed.2020.3717/2018.

Retirada de opioides a largo plazo. Estrategias personalizadas para la discontinuación

AUTORA:
Carmen Jódar Casanova

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de Sevilla (UDMAFyC)

Introducción

La retirada de un opioide utilizado durante largo tiempo requiere revisar la indicación, los beneficios obtenidos, los riesgos y las circunstancias de la persona. La guía de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomienda valorar tanto los riesgos de continuar como los de reducir el tratamiento. Sus recomendaciones se dirigen a adultos atendidos de forma ambulatoria y no deben extrapolarse automáticamente al dolor oncológico, la enfermedad de células falciformes ni los cuidados paliativos o del final de la vida (1).

Este capítulo aborda la reducción de opioides en el dolor crónico no oncológico. El objetivo puede ser disminuir la exposición, alcanzar una dosis con mejor balance entre beneficio y riesgo o discontinuar el medicamento. La decisión debe individualizarse y acompañarse de alternativas para tratar el dolor. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomienda una retirada gradual, revisable y adaptada a la respuesta, salvo situaciones clínicas que justifiquen una actuación más rápida (2).

La idea central es: «Deprescribir no es retirar un medicamento. Es acompañar un proceso». Se plantea como mensaje clínico de esta ponencia: la reducción debe incluir conversación, planificación y continuidad asistencial. Los ejemplos de consulta y de organización del seguimiento que se presentan son propuestas didácticas, no pautas universales.

Cuándo revisar la necesidad del opioide

La revisión debe preguntar qué función cumple hoy el medicamento. Interesa explorar si permite realizar actividades relevantes, si persiste la indicación inicial y si han aparecido efectos adversos o riesgos nuevos. Cuando los riesgos superan los beneficios, puede estar indicada una reducción gradual. La decisión no debe basarse únicamente en un umbral de dosis ni en el hecho de que el tratamiento lleve muchos años (1).

Como propuesta para organizar la consulta, conviene revisar cuatro cuestiones: qué motivo justificó el inicio, qué cambios se observan actualmente, qué riesgos preocupan y qué espera el paciente. Una respuesta como «lo

tomo porque siempre me lo han renovado» invita a reconstruir la indicación, mientras que una mejora funcional sostenida exige considerar ese beneficio antes de cambiar la pauta.

La retirada completa no es siempre el primer objetivo. Puede ser más adecuado comenzar con una reducción limitada y reevaluar. También puede decidirse mantener temporalmente el tratamiento mientras se atienden factores que comprometen la seguridad del proceso. La decisión y sus motivos deben quedar documentados y ser comprensibles para los profesionales que participan en el seguimiento.

La guía CDC desaconseja suspender bruscamente un opioide o reducirlo con rapidez, salvo signos de una situación potencialmente mortal, como una sobredosis inminente. La reducción debe incluir apoyo y seguimiento; no puede imponerse mediante un calendario rígido que ignore la respuesta individual (1).

Dependencia física y trastorno por uso de opioides

La dependencia física es una adaptación al tratamiento que puede expresarse con síntomas de abstinencia al reducirlo o suspenderlo. No equivale por sí sola a un trastorno por uso de opioides. La evaluación de este trastorno exige criterios clínicos específicos; la tolerancia y la abstinencia no se cuentan como criterios cuando aparecen durante un tratamiento correctamente supervisado. Si existe sospecha, se precisa una valoración y un plan de atención adecuados (1).

En la conversación proponemos evitar términos que interpreten de antemano la conducta. Solicitar una renovación, temer la retirada o referir empeoramiento no permite diagnosticar un trastorno por uso. Interesa preguntar qué toma realmente, qué ocurre cuando retrasa una dosis y qué dificultades ha tenido con intentos anteriores. Así obtenemos información sin cerrar prematuramente el diagnóstico.

Si se identifica un trastorno por uso de opioides, una retirada analgésica convencional puede resultar insuficiente. Debe ofrecerse o facilitarse el acceso al tratamiento indicado, coordinando la atención del dolor y la del trastorno. La reducción del opioide no puede sustituir esa atención ni justificar la pérdida de seguimiento (1).

Lo que enseñan los estudios sobre los riesgos

En una cohorte observacional de pacientes con tratamientos prolongados y dosis relativamente altas, Agnoli y cols. encontraron una asociación entre episodios de reducción de dosis y mayor frecuencia de sobredosis o crisis de salud mental. El diseño no demuestra causalidad y puede existir confusión residual. Aun así, obliga a prestar atención a cómo se realiza la reducción y a las circunstancias del paciente (3).

Otro estudio observacional encontró que la asociación con episodios de sobredosis, abstinencia o crisis de salud mental podía persistir durante el seguimiento posterior. Estos resultados no significan que deba evitarse toda deprescripción, sino que el descenso de dosis no garantiza por sí mismo una mejora de seguridad. El seguimiento debe mantenerse más allá del último escalón de reducción (4).

En la práctica, proponemos identificar situaciones de especial vulnerabilidad antes de comenzar: problemas relevantes de salud mental, dificultades para acceder a atención, experiencias previas de retirada mal tolerada o ausencia de apoyos. Su presencia orienta el acompañamiento y la coordinación. No constituye una lista de contraindicaciones automáticas ni una escala validada de riesgo.

Preparar la conversación y el plan

La propuesta de reducir el tratamiento puede interpretarse como una amenaza si el paciente teme quedarse sin alivio. Una formulación didáctica posible es «Quiero revisar contigo si este medicamento sigue ayudándote como necesitamos y si podemos disminuir algunos riesgos manteniendo la atención al dolor». Después conviene preguntar qué le preocupa y qué condiciones necesita para sentirse acompañado.

Antes de iniciar el descenso, proponemos acordar un objetivo inicial, identificar quién coordinará los ajustes y establecer una forma de contacto. También deben revisarse la medicación real, las formulaciones disponibles y las opciones no farmacológicas o farmacológicas apropiadas para el problema de base. El plan debe ser posible en el entorno asistencial del paciente, no depender de recursos a los que no tiene acceso.

NICE destaca la necesidad de explicar que la retirada puede requerir tiempo y que su velocidad se adapta a la respuesta. Los síntomas pueden cambiar y no siempre resulta sencillo distinguir abstinencia de reaparición del problema inicial. Es preferible anticipar esta posibilidad y acordar qué hacer que interpretar toda dificultad como fracaso (2).

Individualizar la velocidad de reducción

Para personas que han tomado opioides durante un año o más, la guía CDC señala que reducciones del 10 % mensual o más lentas suelen tolerarse mejor que pautas rápidas. Se trata de una orientación que exige individualización, no de una velocidad obligatoria. El calendario puede prolongarse y precisar pausas según la duración del tratamiento y la respuesta clínica (1).

NICE recomienda reducciones escalonadas proporcionales a la dosis existente, con decrementos menores a medida que la dosis baja. Hay que valorar las presentaciones disponibles y la viabilidad de cada escalón. La pauta final debe comprobarse para el principio activo y la formulación utilizados; una recomendación general no autoriza a fraccionar comprimidos o modificar sistemas de liberación de manera inadecuada (2).

Para explicar el concepto, puede utilizarse un ejemplo aritmético que no constituye una prescripción: una reducción del 10 % de una dosis actual hipotética de 100 unidades equivale a 10 unidades; si después la dosis actual es 90, el 10 % equivale a 9. El cálculo es dosis actual multiplicada por 0,10. Este ejemplo muestra por qué es necesario especificar la base del porcentaje y adaptar los escalones a las presentaciones reales.

Las equivalencias en morfina pueden servir para describir exposición y contextualizar riesgos, pero no deben transformarse automáticamente en

instrucciones de rotación. Una reducción del mismo opioide y un cambio a otro medicamento son decisiones distintas. Las conversiones requieren valoración específica y consideración de la tolerancia cruzada incompleta (1).

Responder a síntomas durante la reducción

La aparición de malestar exige comprobar su relación temporal con el descenso, las dosis realmente utilizadas y la presencia de síntomas nuevos. NICE señala que un inicio rápido tras reducir, síntomas cualitativamente distintos o manifestaciones que no existían previamente pueden orientar hacia abstinencia. La valoración debe mantener abierto el diagnóstico diferencial (2).

Como organización didáctica de la revisión, proponemos explorar dolor, función, sueño, estado emocional y síntomas físicos. Después se decide si mantener el escalón, ralentizar, hacer una pausa o revisar la estrategia. Un empeoramiento no debe conducir de forma automática ni a continuar el descenso ni a restablecer toda la dosis anterior. La respuesta depende de la evaluación y de la seguridad.

Debe explicarse que la tolerancia puede disminuir y que volver por iniciativa propia a una dosis anterior puede aumentar el riesgo de sobredosis. La educación sobre prevención, reconocimiento de sobredosis y posible acceso a naloxona se ajustará al riesgo individual y a los recursos y protocolos disponibles. La guía CDC recomienda medidas de mitigación del riesgo durante estos procesos (1).

El acompañamiento como parte de la intervención

El ensayo I-WOTCH evaluó un programa grupal con apoyo individual para personas con dolor crónico no oncológico que utilizaban opioides. A los doce meses, entre quienes aportaron datos sobre consumo, la discontinuación comunicada fue del 29 % en la intervención y del 7 % en el control: 65/225 × 100 = 28,9 % y 15/208 × 100 = 7,2 %, respectivamente, redondeados a porcentajes enteros. No hubo una diferencia estadísticamente significativa entre grupos en la interferencia del dolor, el otro resultado principal. El estudio apoya el acompañamiento estructurado, sin garantizar la retirada en cada paciente (5).

La evaluación cualitativa del programa destacó cómo las personas describían la importancia de construir un plan conjunto y disponer de apoyo. Estos hallazgos explican experiencias de participación y posibles mecanismos de implementación; no cuantifican por sí mismos eficacia ni sustituyen los resultados del ensayo (6).

Para Atención Primaria proponemos adaptar esa lógica a los recursos existentes: un profesional coordinador, revisiones programadas y un plan compartido con los demás implicados. El farmacéutico puede colaborar revisando formulaciones, discrepancias y dificultades de uso; enfermería puede apoyar la comprensión y el seguimiento dentro de su ámbito. Cuando se precise, debe facilitarse la participación de salud mental, unidades de dolor o servicios de adicciones.

Seguimiento y objetivos clínicos

En cada revisión interesa saber qué cambió en la dosis y qué cambió en la vida del paciente. Proponemos registrar una actividad relevante, la interferencia del dolor, los efectos adversos y las dificultades para cumplir el acuerdo. La dosis es un resultado del proceso, pero no resume su calidad. Una reducción acompañada de deterioro importante exige revisar la estrategia.

La toma de decisiones compartida incluye explicar opciones, explorar preferencias y comprobar la comprensión. El plan puede documentarse de forma breve: objetivo de esta fase, pauta vigente, fecha de revisión y actuación ante dificultades. Los desacuerdos deben abordarse con conversación clínica y registro razonado, manteniendo la relación asistencial (7).

El cierre de la retirada tampoco equivale al final de los cuidados. Proponemos una revisión posterior para comprobar la situación del dolor, la función y la estabilidad emocional. El éxito puede expresarse como discontinuación o como una dosis menor con un balance más favorable. En ambos casos, individualizar, anticipar riesgos y acompañar el proceso sigue siendo la responsabilidad clínica central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC clinical practice guideline for prescribing opioids for pain — United States, 2022. MMWR Recomm Rep. 2022;71(3):1-95. DOI: 10.15585/mmwr.rr7103a1.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Medicines associated with dependence or withdrawal symptoms: safe prescribing and withdrawal management for adults. NG215 [Internet]. London: NICE; 2022 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng215
3. Agnoli A, Xing G, Tancredi DJ, Magnan E, Jerant A, Fenton JJ. Association of dose tapering with overdose or mental health crisis among patients prescribed long-term opioids. JAMA. 2021;326(5):411-9. DOI: 10.1001/jama.2021.11013.
4. Fenton JJ, Magnan E, Tseregounis IE, Xing G, Agnoli A, Tancredi DJ. Long-term risk of overdose or mental health crisis after opioid dose tapering. JAMA Netw Open. 2022;5(6):e2216726. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.16726.
5. Sandhu HK, Booth K, Furlan AD, Shaw J, Carnes D, Taylor SJC, et al. Reducing opioid use for chronic pain with a group-based intervention: a randomized clinical trial. JAMA. 2023;329(20):1745-56. DOI: 10.1001/jama.2023.6454.
6. Nichols VP, Abraham C, Eldabe S, Sandhu HK, Underwood M, Seers K; I-WOTCH team. «It was a joint plan we worked out together». How the I-WOTCH programme enabled people with chronic non-malignant pain to taper their opioids: a process evaluation. BMJ Open. 2023;13(12):e074603. DOI: 10.1136/bmjopen-2023-074603.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Shared decision making. NG197 [Internet]. London: NICE; 2021 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng197

Más allá de la dicotomía nociceptivo-neuropático: implicaciones de la nueva definición internacional de dolor mixto

AUTOR:
Antonio Alcántara Montero

Centro de Salud Trujillo. Consultorios de Herguijuela-Conquista de la Sierra, Cáceres

Introducción

Durante décadas, la clasificación mecanicista del dolor se articuló fundamentalmente alrededor de una dicotomía aparentemente sencilla: dolor nociceptivo frente a dolor neuropático. Este modelo resultó útil para ordenar el razonamiento clínico y establecer aproximaciones terapéuticas diferenciadas, pero pronto mostró limitaciones importantes. En la práctica clínica, una proporción considerable de pacientes con dolor persistente no encaja de forma adecuada en categorías mecanicistas puras. Es frecuente encontrar, dentro de un mismo cuadro clínico, características atribuibles a lesión o inflamación tisular, afectación del sistema somatosensorial y alteraciones del procesamiento nociceptivo.

La incorporación del término dolor nociplástico a la terminología de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) en 2017 supuso un avance conceptual relevante. Permitió describir el dolor relacionado con una nocicepción alterada cuando no existe evidencia clara de daño tisular real o potencial que active los nociceptores periféricos ni de una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial que explique el dolor. Sin embargo, la incorporación de un tercer descriptor mecanicista no resolvió otro problema fundamental: los mecanismos del dolor no son necesariamente excluyentes y pueden coexistir en un mismo paciente (1-3).

En este contexto cobra especial relevancia el concepto de dolor mixto. Aunque utilizado durante más de dos décadas, su significado ha sido variable y, hasta fechas recientes, carecía de una definición internacional consensuada. En 2026, un panel multidisciplinar internacional estableció una definición que proporciona un marco conceptual sencillo: el dolor mixto es aquel asociado a una lesión, enfermedad o trastorno que da lugar a una superposición de al menos dos descriptores mecanicistas del dolor —nociceptivo, neuropático o nociplástico— (4).

Esta nueva definición obliga a reconsiderar una concepción excesivamente categórica del dolor. La pregunta clínica deja de ser exclusivamente «¿qué tipo de dolor presenta este paciente?» para transformarse en otra potencial-

mente más útil: «¿qué mecanismos contribuyen al dolor de este paciente, cómo se superponen y cuál es su relevancia clínica?».

De una clasificación binaria a un modelo de tres descriptores

El dolor nociceptivo y el neuropático representan fenómenos fisiopatológicos diferentes. El primero se relaciona con daño real o potencial del tejido no neuronal y activación de nociceptores, mientras que el segundo requiere una lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. La redefinición del dolor neuropático y el posterior desarrollo de sistemas de gradación contribuyeron de forma importante a mejorar su reconocimiento y a evitar el uso excesivamente amplio del término (5).

Sin embargo, considerar ambos mecanismos como alternativas mutuamente excluyentes generaba dos problemas. Por un lado, dejaba sin una explicación satisfactoria a pacientes con dolor persistente sin evidencia suficiente de daño tisular o lesión del sistema somatosensorial. Por otro, tampoco representaba adecuadamente a aquellos en los que coexistían manifestaciones nociceptivas y neuropáticas (2).

La introducción del descriptor nociplástico trató de resolver el primero de estos problemas. Posteriormente se propusieron criterios clínicos para identificar dolor nociplástico musculoesquelético, incorporando elementos como cronicidad, distribución del dolor, ausencia de una explicación completamente nociceptiva o neuropática y presencia de hipersensibilidad evocada, junto con otros elementos clínicos de apoyo (6).

No obstante, dolor nociplástico y sensibilización central no deben utilizarse como términos intercambiables. La sensibilización central es un concepto neurofisiológico referido al aumento de la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas del sistema nervioso central, mientras que el dolor nociplástico constituye un descriptor clínico mecanicista. La sensibilización central puede participar en diferentes condiciones dolorosas y coexistir con mecanismos nociceptivos o neuropáticos. Del mismo modo, la presencia de hiperalgesia, alodinia u otros hallazgos compatibles con sensibilización no demuestra por sí sola la existencia de dolor nociplástico (3,7).

Esta distinción tiene importancia clínica. El descriptor nociplástico corre el riesgo de convertirse en una categoría inespecífica para aquellos pacientes cuyo dolor no puede explicarse adecuadamente mediante pruebas estructurales. Los criterios disponibles representan un avance importante, pero presentan limitaciones de especificidad y deben interpretarse dentro del contexto clínico y del fenotipo global del paciente (3,8,9).

La evolución desde dos hasta tres descriptores mecanicistas, por tanto, mejora nuestra capacidad para interpretar el dolor, pero no implica que cada paciente deba ser asignado necesariamente a una única categoría.

Dolor mixto: un concepto anterior al dolor nociplástico

Paradójicamente, el concepto de dolor mixto es anterior a la introducción formal del dolor nociplástico. Ya en 2004 se planteó explícitamente la necesidad de reconocer presentaciones en las que participaban diferentes

mecanismos (10,11). Posteriormente, una revisión internacional publicada en 2019 desarrolló el concepto de dolor mixto como la superposición de diferentes tipos de dolor, admitiendo que los mecanismos podían actuar simultáneamente y que su predominio relativo podía modificarse a lo largo del tiempo (2).

La relevancia histórica de esta secuencia no es menor. El dolor mixto no apareció porque se descubriera un nuevo mecanismo del dolor, sino porque la práctica clínica mostraba las limitaciones de asumir una pureza mecanicista que muchos pacientes no presentan. La posterior incorporación del dolor nociplástico, lejos de hacer innecesario el concepto, amplió las combinaciones posibles (12).

Durante años, sin embargo, el dolor mixto se interpretó principalmente como la coexistencia de componentes nociceptivos y neuropáticos. Esta interpretación era comprensible dentro del antiguo modelo binario, pero resulta insuficiente en el marco taxonómico actual. Una vez aceptados tres descriptores mecanicistas, el solapamiento puede producirse entre cualquiera de ellos.

Además, la ausencia de una definición universal generó heterogeneidad terminológica, dificultó la comparación de estudios y limitó el desarrollo de criterios diagnósticos y estrategias terapéuticas específicamente orientadas a estos pacientes (4,11,13).

La nueva definición internacional de dolor mixto

En 2026 se publicó un consenso internacional desarrollado mediante un proceso estructurado de discusión y votación de expertos de diferentes disciplinas relacionadas con el dolor. La definición finalmente aprobada establece que el dolor mixto es el dolor asociado a una lesión, enfermedad o trastorno que da lugar a una superposición de al menos dos descriptores mecanicistas del dolor: nociceptivo, neuropático o nociplástico (4). La definición alcanzó un acuerdo unánime entre los 14 expertos participantes en la votación final (4). Su aparente sencillez incorpora varios cambios conceptuales relevantes.

En primer lugar, no es necesaria la presencia simultánea de los tres descriptores. Pueden existir cuatro configuraciones generales: superposición nociceptiva-neuropática, nociceptiva-nociplástica, neuropática-nociplástica o participación de los tres descriptores (Figura 1).

En segundo lugar, el dolor mixto no constituye un cuarto descriptor mecanicista. Los mecanismos siguen siendo nociceptivos, neuropáticos o nociplásticos. El término mixto describe su superposición dentro de una determinada presentación clínica.

En tercer lugar, tampoco constituye un diagnóstico etiológico. Un paciente con artrosis continúa teniendo artrosis; un paciente con dolor oncológico mantiene su diagnóstico de base y un paciente con dolor lumbar y radiculopatía conserva sus correspondientes diagnósticos clínicos. El término mixto añade información acerca del fenotipo mecanicista del dolor, no sustituye al diagnóstico.

Finalmente, y quizá de forma todavía más importante, dolor mixto no significa dolor de mecanismo desconocido. Su utilización exige precisamente lo contrario: intentar identificar los descriptores mecanicistas que contribuyen



La incorporación del dolor nociplástico amplía el modelo tradicional nociceptivo-neuropático, pero no implica que los tres descriptores sean mutuamente excluyentes. La definición internacional de 2026 conceptualiza el dolor mixto como la superposición de al menos dos descriptores mecanicistas —nociceptivo, neuropático o nociplástico—. El dolor mixto no constituye un cuarto mecanismo del dolor.

Figura 1. Evolución del marco mecanicista del dolor: de la dicotomía al concepto de dolor mixto

de forma clínicamente relevante al cuadro. El término no debería convertirse en una categoría residual para clasificar aquello que no se comprende.

Esta interpretación permite superar una posible contradicción entre precisión y complejidad. Reconocer dolor mixto no significa abandonar el razonamiento mecanicista, sino llevarlo un paso más allá, admitiendo que diferentes mecanismos pueden contribuir simultáneamente a la experiencia dolorosa.

De la coexistencia a la interacción entre mecanismos

Una cuestión especialmente relevante es si el dolor mixto representa únicamente la suma de mecanismos independientes o si estos pueden interactuar entre sí, modificando el fenotipo clínico, la evolución o la respuesta al tratamiento.

Esta cuestión permanece abierta, pero tiene importantes implicaciones. La inflamación y la actividad nociceptiva periférica persistente pueden favorecer modificaciones del procesamiento central; una lesión nerviosa puede acompañarse de fenómenos inflamatorios y sensibilización; y la amplificación central puede modificar la expresión clínica de un proceso con predominio inicial nociceptivo o neuropático. El fenotipo resultante puede, por tanto, ser dinámico y cambiar a lo largo de la evolución de la enfermedad (3,7,12).

Diversas condiciones ilustran esta complejidad. El dolor lumbar crónico puede presentar simultáneamente generadores nociceptivos musculoesqueléticos, afectación radicular y características compatibles con nociplasticidad. En la artrosis, un proceso inicialmente relacionado con estructuras periféricas puede acompañarse de alteraciones del procesamiento nociceptivo. También se han descrito combinaciones de mecanismos en dolor

oncológico, dolor persistente postquirúrgico y otros síndromes musculoesqueléticos (3,13).

De hecho, el trabajo más reciente sobre este concepto plantea que la próxima frontera de la medicina del dolor quizá no consista tanto en identificar nuevos mecanismos como en comprender qué ocurre cuando los mecanismos conocidos interactúan. La coexistencia podría afectar a la carga sintomática, al pronóstico y a la respuesta terapéutica de formas que no se explican completamente analizando cada mecanismo de manera aislada (12).

Esta hipótesis necesita validación. La propia definición internacional debe considerarse un marco conceptual que requiere estudios prospectivos que determinen si la identificación sistemática del fenotipo mixto mejora resultados clínicos. Los autores del consenso reconocen expresamente esta necesidad de validación clínica (4).

Implicaciones para la práctica clínica

La principal consecuencia de este cambio conceptual es que clasificar el dolor no debería consistir simplemente en elegir una etiqueta, sino en realizar un fenotipado orientado a identificar los mecanismos clínicamente relevantes. En este sentido, las recomendaciones internacionales del consorcio BACPAP para el dolor lumbar proponen un razonamiento estructurado que integra, entre otros elementos, la distribución y duración del dolor, la plausibilidad mecanicista, la presencia de hipersensibilidad evocada y determinados antecedentes y comorbilidades, con el objetivo de discriminar la contribución de mecanismos nociceptivos, neuropáticos y nociplásticos (14). Aunque desarrollada específicamente para el dolor lumbar, esta aproximación constituye un modelo útil de razonamiento mecanicista potencialmente trasladable a otros cuadros de dolor persistente.

En la práctica, esto implica comenzar por el diagnóstico de la enfermedad o trastorno responsable del cuadro y, posteriormente, valorar los posibles componentes mecanicistas. La anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias, cuando estén indicadas, deben buscar evidencia que apoye o cuestione cada uno de los descriptores.

Ante un posible componente nociceptivo deben considerarse la relación anatómica y temporal con daño o inflamación tisular y la congruencia del dolor con el movimiento o la carga. Para establecer un componente neuropático es necesaria la existencia de una lesión o enfermedad plausible del sistema somatosensorial, junto con una distribución neuroanatómicamente coherente y los hallazgos clínicos correspondientes. Los cuestionarios de cribado pueden resultar útiles, pero no sustituyen al diagnóstico clínico (5).

En relación con el componente nociplástico, pueden resultar orientativos la extensión del dolor, la hipersensibilidad evocada, la falta de proporcionalidad entre los síntomas y una explicación nociceptiva o neuropática identificable, y determinadas comorbilidades; sin embargo, estos elementos no son específicos y deben interpretarse de manera conjunta (3,6,8).

El objetivo final no es asignar porcentajes artificialmente precisos a cada mecanismo, sino reconocer cuáles son suficientemente relevantes como para modificar nuestras decisiones clínicas.

Las recomendaciones internacionales publicadas en 2025 insisten precisamente en un enfoque multimodal y basado en mecanismos. Un paciente con mecanismos coexistentes puede presentar una respuesta incompleta a una intervención dirigida exclusivamente a uno de ellos. Por tanto, el reconocimiento del dolor mixto debería favorecer estrategias integradas que combinen, según las características individuales, intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, rehabilitación, educación, abordaje psicológico y, cuando corresponda, técnicas intervencionistas (13).

No se trata, sin embargo, de tratar farmacológicamente cada etiqueta identificada ni de incrementar automáticamente el número de tratamientos. El valor del razonamiento mecanicista reside precisamente en seleccionar mejor las intervenciones, evitar tratamientos dirigidos a mecanismos que probablemente no sean predominantes y reevaluar el fenotipo cuando la respuesta clínica no sea la esperada.

Esta perspectiva también permite entender por qué dos pacientes con el mismo diagnóstico estructural pueden presentar síntomas, discapacidad y respuestas terapéuticas muy diferentes. La enfermedad establece el contexto clínico, pero el fenotipo mecanicista puede aportar información adicional relevante.

Conclusiones

La evolución de la medicina del dolor ha cuestionado progresivamente la idea de categorías mecanicistas puras y mutuamente excluyentes. La dicotomía nociceptivo-neuropático fue útil, pero insuficiente. La incorporación del dolor nociplástico permitió reconocer un tercer descriptor mecanicista, aunque no resolvió el problema de la coexistencia y posible interacción entre mecanismos.

La definición internacional de dolor mixto publicada en 2026 proporciona por primera vez un marco sencillo y consensuado para abordar esta realidad: dolor asociado a una lesión, enfermedad o trastorno en el que se superponen al menos dos descriptores mecanicistas —nociceptivo, neuropático o nociplástico—.

El concepto no debe interpretarse como un cuarto descriptor mecanicista, un nuevo diagnóstico o una categoría para el dolor inexplicado. Su principal utilidad reside en hacer explícita una realidad habitual: un mismo paciente puede presentar varios mecanismos clínicamente relevantes y estos pueden variar e interactuar a lo largo del tiempo.

Por ello, el cambio más importante quizá no sea terminológico, sino clínico. Frente a la pregunta tradicional de «¿es nociceptivo o neuropático?», el nuevo marco invita a preguntarnos «¿qué mecanismos están contribuyendo al dolor de este paciente y qué implicaciones tiene su interacción para el tratamiento?». Pasar de categorías excluyentes a un razonamiento mecanicista integrador puede acercar la taxonomía del dolor a la complejidad de los pacientes que atendemos diariamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcántara Montero A. «Dolor mixto»: conceptualización actual y aproximación para Atención Primaria. Semergen. 2025;51(6):102447. DOI: 10.1016/j.semerg.2024.102447.

2. Freynhagen R, Parada HA, Calderon-Ospina CA, Chen J, Rakhmawati Emril D, Fernández-Villacorta FJ, et al. Current understanding of the mixed pain concept: a brief narrative review. Curr Med Res Opin. 2019;35(6):1011-8. DOI: 10.1080/03007995.2018.1552042.
3. Alcántara Montero A. Nociplastic pain, central sensitization, and mixed pain: a critical reflection from clinical practice and evidence. Front Med (Lausanne). 2026;13:1815975. DOI: 10.3389/fmed.2026.1815975.
4. Freynhagen R, Morlion B, Alcántara Montero A, Ciampi de Andrade D, Hernández-Ortiz A, Hodges PW, et al. Mixed Pain: Toward a Consensus Definition and a Mechanism-Based Framework. Eur J Pain. 2026;30(7):e70356. DOI: 10.1002/ejp.70356.
5. 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.
6. Kosek E, Clauw D, Nijs J, Baron R, Gilron I, Harris RE, et al. Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: clinical criteria and grading system. Pain. 2021;162(11):2629-34. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002324.
7. Nijs J, George SZ, Clauw DJ, Fernández-de-Las-Peñas C, Kosek E, Ickmans K, et al. Central sensitisation in chronic pain conditions: latest discoveries and their potential for precision medicine. Lancet Rheumatol. 2021;3(5):e383-92. DOI: 10.1016/S2665-9913(21)00032-1.
8. Häuser W, Kosek E. Nociplastic Pain: Facts, Controversies and Future Tasks. Eur J Pain. 2026;30(1):e70175. DOI: 10.1002/ejp.70175.
9. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Álamo González C. Dolor nociplástico en Atención Primaria: ¿qué debemos saber? Semergen. 2025;51(7):102493. DOI: 10.1016/j.semerg.2025.102493.
10. Junker U, Baron R, Freynhagen R. Chronic pain: the "mixed pain concept" as a new rationale. Dtsch Arztebl. 2004;101(20):1393-4.
11. Freynhagen R, Rey R, Argoff C. When to consider "mixed pain"? The right questions can make a difference! Curr Med Res Opin. 2020;36(12):2037-46. DOI: 10.1080/03007995.2020.1832058.
12. Freynhagen R, Alcántara Montero A. Mixed pain: has pain medicine overlooked its most common phenotype for over 20 years? A perspective on mechanistic interaction, the nociplastic paradox, and the future of pain classification. Front Med (Lausanne). 2026;13:1961489. DOI: 10.3389/fmed.2026.1961489.
13. Varrassi G, Farì G, Narvaez Tamayo MA, Gomez MP, Guerrero Liñeiro AM, Pereira CL, et al. Mixed pain: clinical practice recommendations. Front Med (Lausanne). 2025;12:1659490. DOI: 10.3389/fmed.2025.1659490.
14. Nijs J, Kosek E, Chiarotto A, Cook C, Danneels LA, Fernández-de-Las-Peñas C, et al. Nociceptive, neuropathic, or nociplastic low back pain? The low back pain phenotyping (BACPAP) consortium's international and multidisciplinary consensus recommendations. Lancet Rheumatol. 2024;6(3):e178-88. DOI: 10.1016/S2665-9913(23)00324-7.

Papel de la célula glial y nuevas ondas

AUTORA:
Gemma Márquez Garrido

Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Introducción

Tras su introducción en 1967, la estimulación medular ha logrado una posición destacada en el algoritmo de tratamiento para cuadros de dolor neuropático e isquémico, convirtiéndose en parte del tratamiento estándar para diversas afecciones de dolor refractario. La teoría de la puerta de entrada propuesta por Melzack y Wall en 1965 ha servido durante un largo periodo de tiempo para tratar de entender el efecto analgésico de la estimulación tradicional tónica.

En las últimas décadas, la introducción de nuevas ondas de estimulación que no producen parestesias (terapias subumbrales) demostró eficacia clínica equivalente o superior a la tónica, desafiando el dogma puramente neuronal.

Paralelamente, la investigación en neurobiología reveló que el dolor neuropático no es simplemente una disfunción de axones neuronales, sino una patología a nivel de la sinapsis que no solo implica a la neurona pre- y postsináptica, sino que da un papel importante a células que eran consideradas como células de sostén o soporte, que son las células gliales (astrocitos y microglía).

Cuando existe una lesión nerviosa, las células gliales abandonan su estado de soporte y entran en un fenotipo reactivo, desencadenando una cascada de neuroinflamación crónica que perpetúa y amplifica la señal dolorosa.

Por tanto, la transición de la estimulación tónica clásica hacia las nuevas formas de onda representa un cambio de diana terapéutica: se ha pasado de intentar bloquear el axón neuronal a reprogramar el entorno biológico regulado por la glía.

Desarrollo

La teoría de la compuerta (*gate control theory*) sobre la modulación del dolor, propuesta por Melzack y Wall en 1965 (1), sirvió como mecanismo de acción propuesto para la estimulación medular (SCS, por sus siglas en inglés) tras su introducción en 1967. A partir de este modelo, se sugirió que la estimulación eléctrica de cordones posteriores de la médula espinal activaba fibras de mayor diámetro capaces de modular o actuar como una «compuerta» para la conducción de señales dolorosas, logrando así aliviar el dolor. En 1967,

Shealy y cols. demostraron por primera vez la eficacia potencial de la estimulación de los cordones posteriores en seres humanos para el tratamiento del dolor crónico (2). Según este modelo electrofisiológico puro, la aplicación de una corriente continua de baja frecuencia (estimulación tónica convencional, entre 40 y 60 Hz) activaba de forma ortodrómica las fibras aferentes mielinizadas de gran calibre (Aβ). Esta activación estimulaba interneuronas inhibitorias del asta dorsal de la médula, logrando así «cerrar la compuerta» a los estímulos nociceptivos que viajaban por las fibras lentas y amielínicas (C y Aδ) hacia los centros superiores. El paciente debía experimentar parestesia que cubriese su zona de dolor para obtener el alivio de este.

Durante 50 años, la industria de la SCS mejoró progresivamente el *hardware* de estos dispositivos, dando lugar a baterías más pequeñas, electrodos percutáneos dirigibles, conectividad inalámbrica y compatibilidad con resonancia magnética, entre otras innovaciones. En la última década, la búsqueda de superioridad en el ámbito de la neuromodulación se ha centrado en el desarrollo de nuevos patrones de estimulación en lo que respecta a la variación de la forma de energía eléctrica administrada a la médula; asimismo, el uso de la SCS ha progresado gracias a la identificación de nuevas dianas terapéuticas más eficaces.

Las terapias basadas en la parestesia han sido desplazadas en gran medida por una variedad de parámetros patentados que minimizan o eliminan por completo las parestesias, así como por dispositivos que permiten diversos patrones de estimulación, los cuales prometen una mejor personalización de la terapia y mejores resultados clínicos.

Las células de soporte, células neurogliales o neuroglía, superan en cinco veces al número de células nerviosas presentes en el sistema nervioso central y doce veces en la médula espinal (3). Se distinguen tres tipos de neuroglía: los astrocitos, los oligodendrocitos y la microglía. El origen embriológico de los dos primeros, llamado colectivamente macroglía, es el mismo que el de las células nerviosas, de origen ectodérmico. En cambio, el origen de la microglía es mesodérmico; sus células emigran al interior del SNC a lo largo de los vasos sanguíneos. El término glía, o más concretamente neuroglía, fue introducido por Rudolf Virchow, médico patólogo y biólogo alemán, en 1856, quien, al observarla, pensó que se trataba de una sustancia estructuralmente inerte encargada simplemente de mantener unidas a las neuronas. A finales del siglo XIX y principios del XX, Santiago Ramón y Cajal revolucionó la ciencia al demostrar la doctrina de la neurona (que el cerebro está hecho de células individuales y no de una red continua) utilizando tintes de plata. Cajal también estudió los astrocitos y propuso que tenían una función de aislamiento de las conexiones neuronales, intuyendo que tenían un papel metabólico y dinámico en el cerebro.

A finales de la década de 1990, el grupo de investigadores liderado por Alfonso Araque acuñó el concepto de sinapsis tripartita (4) para dar explicación a un conjunto creciente de datos: demostraron que las células gliales (específicamente los astrocitos) no eran meros elementos pasivos de soporte estructural, sino estructuras activas que escuchan, procesan y responden de forma bidireccional a los mensajes químicos de las neuronas. Las células neurogliales tienen un papel importante mediador del metabolismo normal de la neurona y en estados patológicos la microglía se activa y libera diversos

mediadores inflamatorios y moléculas de señalización que modulan las vías de transmisión del dolor (5), mostrando una notable plasticidad morfológica y funcional.

En el dolor neuropático, la lesión o inflamación de los nervios periféricos desencadena la activación y proliferación de la microglía en el asta dorsal de la médula espinal, un rasgo característico del dolor crónico (6). Estudios realizados en animales han demostrado que a nivel de las células gliales tras lesiones o estímulos dolorosos se producen alteraciones en sus funciones y morfología que incluyen: cambios iónicos, como el aumento de calcio intracelular en los astrocitos, regulación postraduccional (fosforilación de proteínas cinasas activadas por mitógenos [MAPK]), modulación traduccional y transcripcional (modulación de moléculas de superficie, marcadores gliales, mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios), cambios morfológicos y proliferación. A medida que surge evidencia, la lista de moléculas de señalización y mediadores derivados de la glía continúa creciendo. La glía puede comunicarse con las neuronas «escuchando» y «hablando» con ellas. Cada vez se reconoce más que el dolor crónico puede manifestarse no solo por plasticidad neuronal, sino también por disfunción de las células gliales.

El dolor crónico inducido por lesión nerviosa se asocia no solo con neuropatía, sino también con «gliopatía».

En condiciones fisiológicas, los astrocitos proporcionan soporte trófico a las neuronas y mantienen la homeostasis de potasio y glutamato en el sistema nervioso central y periférico (7). Los astrocitos también podrían «aislar» el circuito neuronal del dolor formando una barrera estructural y mantener el circuito inactivo liberando mediadores inhibidores (8). Tras una lesión nerviosa, los mediadores inflamatorios activan la microglía. Los astrocitos pierden su capacidad de mantener la homeostasis del potasio y glutamato, lo que conduce a la hiperexcitabilidad neuronal, como resultado de niveles extracelulares más altos de glutamato y potasio. La disfunción del canal de agua astrocítico (AQP4) también dará lugar a edema en el sistema nervioso central y periférico (9). Como resultado de la gliopatía, la glía ya no puede aislar el circuito del dolor; en cambio, actúa como amplificador del dolor, al producir mediadores proinflamatorios y pronociceptivos como citocinas y quimiocinas proinflamatorias y factores de crecimiento, mediante la activación de vías de señalización clave, como las vías de la MAP quinasa. La activación de los hemicanales (Cx43 y PANX1) y P2X7 da lugar a la liberación de ATP y glutamato por parte de los astrocitos. Es importante destacar que los mediadores gliales (TNF-α, IL-1β, IL-6, CCL2, BDNF) pueden modular potentemente la transmisión sináptica excitatoria e inhibitoria a concentraciones relativamente bajas. Los mediadores gliales (ATP, CCL2, IFN-γ, bFGF, MMP-2) también provocan una mayor activación de las células gliales mediante regulación paracrina o autocrina.

En modelos de lesión de nervio periférico, la regulación al alza del canal TRPV4 (t*ransient receptor potential vanilloid 4*) en la microglía espinal promueve la entrada de calcio, lo que conduce a la activación microglial y a la posterior liberación de lipocalina-2 (LCN2). La LCN2 actúa sobre las neuronas excitadoras espinales para potenciar la plasticidad estructural y funcional, impulsando así la sensibilización central, de modo que se produce una plasticidad sináptica mediante la comunicación cruzada entre glía y

neurona. Además, la microglía activada libera ATP a través de canales aniónicos regulados por volumen; este ATP actúa posteriormente sobre receptores purinérgicos microgliales (P2X4R) para potenciar la transmisión de la señal dolorosa. Concentraciones elevadas de ATP activan los receptores P2X7R de la microglía, induciendo la liberación de catepsina S (CatS). La CatS escinde la CX3CL1 neuronal para generar CX3CL1 soluble, la cual se une a los receptores CX3CR1 de la microglía. Esto desencadena la fosforilación de p38 MAPK y la liberación de IL-1β y otras citocinas proinflamatorias, potenciando directamente la excitabilidad neuronal. La IL-1β contribuye aún más al dolor neuropático al aumentar la fosforilación de los receptores NMDA y la transmisión sináptica excitadora en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal.

Estudios preclínicos, basados principalmente en modelos animales, demuestran que la SCS ejerce efectos antineuroinflamatorios y analgésicos mediante la regulación de los estados de activación de la microglía y de sus redes de señalización molecular.

En el plano experimental, tras una lesión de un nervio periférico, tanto la microglía como los astrocitos se activan en el asta dorsal de la médula espinal, hecho evidenciado por una mayor inmunorreactividad para CD11b (OX-42). En modelos de lesión de nervio preservado, la SCS a 4 Hz y 60 Hz atenúa dicha activación; el grupo sometido a SCS muestra una tinción de OX-42 significativamente menor en comparación con el grupo de estimulación simulada o placebo. Este efecto sobre la microglía podría ser indirecto, probablemente mediado por una reducción de la hiperexcitabilidad neuronal.

Además, los datos preclínicos indican que la SCS disminuye los niveles de moléculas pronociceptivas en ratas con lesión nerviosa (9), de modo que los efectos antiinflamatorios de la SCS implican una modulación de las vías de señalización. En modelos animales de lesión por constricción crónica y neuropatía diabética dolorosa, la SCS reduce la expresión de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-1β, TNF-α) mediante la supresión de la vía del receptor tipo Toll 4 (TLR4)/factor nuclear κB (NF-κB), lo que alivia el dolor neuropático (10). Dicha supresión es en gran medida indirecta, ya que la SCS modula la señalización neuronal hacia la microglía.

Además, tras una lesión nerviosa, las neuronas de los ganglios de la raíz dorsal (DRG) liberan factor estimulante de colonias 1 (CSF1), el cual activa la microglía espinal para producir citocinas, quimiocinas y radicales libres que impulsan la progresión del dolor (11). En un modelo preclínico de lesión por constricción crónica, Sun y cols. demostraron que la SCS reduce los niveles de CSF1 en la médula espinal, disminuyendo así la activación glial y aliviando el dolor neuropático (11). Se trata de un efecto indirecto sobre la microglía, mediado por la reducción del CSF1 de origen neuronal.

La SCS convencional también tendría como diana terapéutica la glía, de manera indirecta, a través de sus efectos sobre las neuronas, mostrando la interacción entre la sinapsis y las células de soporte.

En cuanto a las nuevas ondas, la SCS de alta frecuencia (1-10 kHz) ofrece analgesia subumbral libre de parestesias utilizando un modelo históricamente explicado por un control bioeléctrico axónico. Hallazgos recientes sugieren que su mecanismo de acción a largo plazo depende de la inmunomodulación del microambiente neuroinflamatorio espinal. Los datos de

mayor impacto provienen de estudios de secuenciación de ARN de célula única. Los resultados demuestran que la lesión nerviosa induce una sobreexpresión patológica de la proteína Kaiso, la cual activa de forma directa el promotor del gen del receptor purinérgico P2X7 en la microglía. En el microambiente del asta dorsal lesionada, la liberación mantenida de ATP extracelular activa de forma persistente estos receptores P2X7R microgliales. Esta unión induce un influjo masivo de calcio intracelular, reclutando el inflamasoma NLRP3 y activando la vía de la proteína cinasa activada por mitógenos (p38 MAPK) y el factor nuclear kappa B (NF-κB).

Como consecuencia directa, la microglía reactiva (fenotipo M1) vierte al espacio sináptico una tormenta de citocinas proinflamatorias, específicamente el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), la interleucina 1 beta (IL-1β) y la interleucina 6 (IL-6), que disminuyen el umbral de disparo de las neuronas de rango dinámico amplio (WDR), consolidando la sensibilización central (12).

Al desmantelar este eje molecular, la microglía experimenta un «ensordecimiento» farmacológico ante el ATP extracelular, deteniendo la cascada inflamatoria y promoviendo una transición fenotípica desde el estado reactivo hacia un fenotipo homeostático o antiinflamatorio (M2), caracterizado por la reducción de los biomarcadores Iba-1, CD11b y CD68 (12).

Paralelamente, el análisis genómico comparativo ha revelado una importante paradoja clínica respecto a la estimulación tónica convencional. Si bien la estimulación basada en parestesias modula temporalmente la conducción neural, su aplicación continua en fases tardías induce una persistencia de la microglía asociada a la enfermedad (DAM, del inglés *disease-associated microglia*). Este fenómeno sugiere que el estrés mecánico inducido por la búsqueda constante del umbral de parestesia y las variaciones posicionales de la energía de bucle abierto actúan como un estímulo microlesivo que reactiva crónicamente la glía. Por el contrario, los 10 kHz ejercen una inmunosupresión global dirigida que restaura la homeostasis molecular tisular de manera estable (12).

En resumen, la HF10-SCS actúa directamente sobre el eje de señalización Kaiso-P2X7R en la microglía y modifica las características electrofisiológicas y el fenotipo de dichas células. La evidencia clínica existente se centra principalmente en el efecto analgésico de la propia SCS, y el mecanismo microglial subyacente se infiere mayoritariamente a partir de estudios preclínicos.

La estimulación en ráfagas, BurstDR, diseñada por el Dr. De Ridder, como su nombre indica, es un disparo en ráfagas de cinco impulsos a una frecuencia de 500 Hz con una frecuencia de ráfaga de 40 Hz. Este modelo de onda modula tanto la vía espinotalámica lateral que vehicula la percepción del dolor, como la vía talámica medial, que implica el componente afectivo-emocional del dolor y hace sinapsis en la ínsula y en la corteza cingular anterior. El estudio prospectivo y proteómico de Kinfe y cols. evaluó el líquido cefalorraquídeo (LCR) *in vivo* de pacientes diagnosticados con síndrome de cirugía de espalda fallida bajo tratamiento con estimulación BurstDR (13). Los resultados de espectrometría de masas revelaron que la aplicación de la terapia BurstDR multiplica por cuatro los niveles circulantes de interleucina 10 en el LCR humano. La función biológica primordial de la IL-10 es inhibir la cascada de señalización proinflamatoria y silenciar la reactivación macrofá-

gica y glial, y se considera la citocina antiinflamatoria endógena más potente del sistema neuroinmune. Al elevar drásticamente la disponibilidad de IL-10 en el microambiente espinal, la onda BurstDR ejerce un freno indirecto sobre la astrogliosis reactiva.

La estimulación multiplexada diferencial (DTM™) es el primer algoritmo bioeléctrico concebido de forma nativa bajo la hipótesis neuroglial, administrando señales combinadas que respetan las diferencias biofísicas de las membranas celulares en el asta dorsal de la médula espinal. La estimulación tónica tradicional o las ondas de alta frecuencia fijas ignoran esta diferenciación biofísica, enviando señales uniformes que pueden sobreestimular una población celular mientras dejan a la otra fuera de su rango de activación óptimo. El algoritmo patentado DTM™ resuelve esta limitación mediante la multiplexación diferencial. Administra de manera coordinada múltiples señales eléctricas simultáneas que varían en frecuencia, ancho de pulso e intensidad, utilizando trenes de pulsos específicos de baja frecuencia para interactuar con las constantes rápidas neuronales y, de forma paralela, ráfagas de alta frecuencia y anchos de pulso modificados calculados para acoplarse con la constante lenta de las membranas de la microglía y los astrocitos. De este modo, se logra un control terapéutico tridimensional sobre la sinapsis tripartita.

Vallejo y cols. (14), estudiando modelos animales, demostraron que la instauración del dolor neuropático crónico altera de forma drástica el mapa de transcripción genómica en el asta dorsal, induciendo la desregulación patológica en miles de genes. El aislamiento bioinformático determinó que la lesión periférica altera específicamente la expresión de 101 genes propios de la microglía y 188 genes característicos de los astrocitos. Estos genes están directamente vinculados con la síntesis de mediadores inflamatorios, quimiocinas de reclutamiento celular y disfunción metabólica.

Al aplicar la terapia multiplexada diferencial (DTM™) en estos sujetos experimentales, el análisis de secuenciación masiva demostró que esta onda logra revertir hasta el 70 % de la expresión de los genes alterados por la lesión, devolviendo el perfil transcripcional de la médula hacia niveles estadísticamente idénticos a los de un animal sano.

Ningún otro paradigma eléctrico analizado en el mismo estudio (incluyendo ondas tónicas aisladas o alta frecuencia convencional pura) logró igualar esta magnitud de restauración genómica.

Un hallazgo metodológico de enorme trascendencia clínica derivado de las investigaciones del grupo de Cedeño y Vallejo fue el análisis del impacto genómico a largo plazo de la estimulación tónica convencional a baja frecuencia (bucle abierto basado en parestesias de baja frecuencia). Los datos transcriptómicos revelaron una importante paradoja biológica: si bien la estimulación convencional logra atenuar la percepción del dolor en fases agudas mediante mecanismos puramente electrofisiológicos neuronales, su mantenimiento continuado a largo plazo induce una regulación al alza de carácter deletéreo en múltiples genes proinflamatorios de la microglía. El bombardeo eléctrico de baja frecuencia, sumado a los picos de sobredosificación energética derivados de los cambios posicionales del paciente en sistemas de bucle abierto, es detectado por el tejido como un estresor mecánico y bioeléctrico crónico. Este estímulo agresivo perpetúa y croni-

fica una población celular específica conocida como microglía DAM (del inglés *disease-associated microglia*, microglía asociada a la enfermedad). La microglía DAM mantiene una actividad transcripcional proinflamatoria de baja intensidad pero constante, lo que explica molecularmente el desarrollo del fenómeno de habituación o tolerancia clínica en humanos: el paciente experimenta una pérdida paulatina del alivio analgésico porque su propio sistema neuroinmune espinal se mantiene inflamado y reactivo intentando defenderse de la inestabilidad de la corriente eléctrica convencional. Por el contrario, la onda DTM™ carece de este efecto estresor, induciendo una verdadera inmunosupresión dirigida que estabiliza el microambiente.

La evidencia emergente indica que la neuromodulación puede regular los estados de activación microglial y las cascadas inflamatorias asociadas, ya sea por vías directas o indirectas. Los mecanismos indirectos implican la modulación de la actividad neuronal y de la señalización subsiguiente, influyendo así en los fenotipos funcionales de la microglía. Los mecanismos directos actúan a través de propiedades específicas de la microglía, como la sensibilidad electrofisiológica, la expresión de receptores o las interacciones con los potenciales de campo local.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965;150(3699):971-9. DOI: 10.1126/science.150.3699.971.
2. Shealy CN, Mortimer JT, Hagfors NR. Dorsal column electroanalgesia. J Neurosurg. 1970;32(5):560-4. DOI: 10.3171/jns.1970.32.5.0560.
3. Ruiz-Sauri A, Orduña-Valls JM, Blasco-Serra A, Tornero-Tornero C, Cedeño DL, Bejarano-Quisoboni D, et al. Glia to neuron ratio in the posterior aspect of the human spinal cord at thoracic segments relevant to spinal cord stimulation. J Anat. 2019;235(5):997-1006. DOI: 10.1111/joa.13061.
4. Araque A, Parpura V, Sanzgiri RP, Haydon PG. Tripartite synapses: glia, the unacknowledged partner. Trends Neurosci. 1999;22(5):208-15. DOI: 10.1016/s0166-2236(98)01349-6.
5. Zhang ZJ, Jiang BC, Gao YJ. Chemokines in neuron-glial cell interaction and pathogenesis of neuropathic pain. Cell Mol Life Sci. 2017;74(18):3275-91. DOI: 10.1007/s00018-017-2513-1 .
6. Chen G, Zhang YQ, Qadri YJ, Serhan CN, Ji RR. Microglia in pain: detrimental and protective roles in pathogenesis and resolution of pain. Neuron. 2018;100(6):1292-311. DOI: 10.1016/j.neuron.2018.11.009.
7. Verkhratsky A, Sofroniew MV, Messing A, deLanerolle NC, Rempe D, Rodríguez JJ, et al. Neurological diseases as primary gliopathies: a reassessment of neurocentrism. ASN Neuro. 2012;4(3):e00082. DOI: 10.1042/AN20120010.
8. Nedergaard M, Verkhratsky A. Artifact versus reality—how astrocytes contribute to synaptic events. Glia. 2012;60(7):1013-23. DOI: 10.1002/glia.22288.
9. Shu B, He SQ, Guan Y. Spinal cord stimulation enhances microglial activation in the spinal cord of nerve-injured rats. Neurosci Bull. 2020;36(12):1441-53. DOI: 10.1007/s12264-020-00568-6.

10. Calvo M, Dawes JM, Bennett DL. The role of the immune system in the generation of neuropathic pain. Lancet Neurol. 2012;11(7):629-42. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70134-5.
11. Sun C, Tao X, Wan C, Zhang X, Zhao M, Xu M, et al. Spinal cord stimulation alleviates neuropathic pain by attenuating microglial activation via reducing colony-stimulating factor 1 levels in the spinal cord in a rat model of chronic constriction injury. Anesth Analg. 2022;135(1):178-90. DOI: 10.1213/ANE.0000000000006016.
12. Yu J, Wong S, Lin Z, Shan Z, Fan C, Xia Z, et al. High-frequency spinal stimulation suppresses microglial Kaiso-P2X7 receptor axis-induced inflammation to alleviate neuropathic pain in rats. Ann Neurol. 2024;95(5):966-83. DOI: 10.1002/ana.26898.
13. Kinfe TM, Muhammad S, Link C, Roeske S, Chaudhry SR, Yearwood TL. Burst spinal cord stimulation increases peripheral antineuroinflammatory interleukin 10 levels in failed back surgery syndrome patients with predominant back pain. Neuromodulation. 2017;20(4):322-30. DOI: 10.1111/ner.12586.
14. Vallejo R, Kelley CA, Gupta A, Smith WJ, Vallejo A, Cedeño DL. Modulation of neuroglial interactions using differential target multiplexed spinal cord stimulation in an animal model of neuropathic pain. Mol Pain. 2020;16:1744806920918057. DOI: 10.1177/1744806920918057.

El reto de medir lo invisible: estrategias de valoración del dolor en el paciente pediátrico

AUTORA:
Ana Mínguez Martí

Farmacéutica de Hospital. Miembro del Grupo de Trabajo de Dolor de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Presidenta de la Asociación Nacional contra el Dolor Infantil

Introducción

El dolor en el paciente pediátrico constituye uno de los desafíos más complejos, exigentes e históricamente desatendidos en el ámbito de la medicina clínica. Tradicionalmente, la valoración de los estímulos nociceptivos en la infancia ha estado condicionada por sesgos biológicos y mitos erróneos, tales como la falsa creencia de que el sistema nervioso central del neonato posee una inmadurez estructural que le impide procesar el dolor de forma consciente, o la asunción de que los niños carecen de memoria álgica a largo plazo (1).

La evidencia neurocientífica contemporánea ha desmontado de manera inequívoca estas premisas, demostrando que no solo existe una integridad de las vías nociceptivas desde el tercer trimestre de la gestación, sino que la falta de sistemas moduladores descendentes eficaces puede provocar que el recién nacido sea incluso más vulnerable a la hiperexcitabilidad y a la sensibilización central ante estímulos dolorosos repetidos (2).

El dolor pediátrico ha sido denominado legítimamente el «fenómeno invisible» de la asistencia médica (3) porque, a pesar de los avances, la traslación a la práctica asistencial diaria sigue enfrentando barreras sustanciales. A diferencia del paciente adulto, el menor —especialmente en las etapas preverbales, de la primera infancia o ante situaciones de compromiso cognitivo concomitante— se encuentra desprovisto de la capacidad de comunicar mediante el lenguaje convencional la intensidad, localización, cualidad y repercusión emocional de su sufrimiento. Esta incapacidad de autoinforme genera una dependencia absoluta de la evaluación clínica externa ejecutada por los profesionales sanitarios y los cuidadores principales (4). El sesgo intrínseco del observador emerge aquí como un obstáculo crítico.

Numerosos estudios demuestran una tendencia sistemática a la infravaloración del dolor infantil cuando este se cronifica o se estabiliza. Los profesionales sanitarios y familiares suelen asociar el dolor exclusivamente con conductas disruptivas evidentes, tales como el llanto agudo inconsolable, la agitación psicomotriz o las expresiones faciales macroscópicas de angustia.

Sin embargo, ante un dolor persistente o recurrente, el paciente pediátrico puede desplegar mecanismos de adaptación conductual, aislamiento

pasivo, hipomovilidad o juego simulado como estrategia de afrontamiento, lo que erróneamente se interpreta como una ausencia de dolor, malestar o sufrimiento (5-7).

El objetivo del presente capítulo es sistematizar las estrategias clínicas actuales de valoración, revisar la idoneidad de las escalas tradicionales y disruptivas según la etapa madurativa, y profundizar de manera específica en la evaluación del paciente con deterioro cognitivo y del paciente oncológico pediátrico.

La evaluación del dolor según el estadio del neurodesarrollo

La elección de una herramienta de medición del dolor pediátrico no debe basarse en la preferencia arbitraria del clínico o del servicio hospitalario, sino que debe adecuarse de forma estricta a la edad cronológica, el nivel de desarrollo cognitivo, la capacidad comunicativa verbal y el contexto clínico del paciente.

Clásicamente, la valoración se divide en dos grandes enfoques metodológicos: las **escalas basadas en la observación clínica** (conductuales y fisiológicas) y las escalas de autoevaluación o autoinforme (8).

En el recién nacido y el lactante (< 1 año)

En plena etapa preverbal, la evaluación depende de la codificación de variables biológicas y conductuales. Las respuestas fisiológicas aisladas (fluctuaciones de la frecuencia cardíaca, descensos de la saturación de oxígeno, taquipnea o variaciones en la presión arterial) carecen de especificidad suficiente, dado que pueden verse alteradas por situaciones basales de estrés, agitación por hambre, miedo al entorno o manipulación médica no dolorosa.

Por ello, las guías internacionales recomiendan el uso de escalas combinadas o multidimensionales, como el *Premature Infant Pain Profile-Revised* (PIPP-R) y la escala CRIES (9,10). Estas herramientas contextualizan los cambios fisiológicos cruzándolos con la observación de la mímica facial y, crucialmente en el caso de PIPP-R, ajustando la puntuación final según la edad gestacional del neonato, reconociendo que el gran prematuro muestra respuestas motoras amortiguadas o atenuadas ante la agresión nociceptiva.

A partir de los 3 a 5 años

El niño adquiere competencias cognitivas suficientes para verbalizar su experiencia álgica. La autoevaluación se erige a partir de este momento como el patrón de referencia (*gold standard*) de la valoración clínica, asumiendo el principio de que el dolor es lo que el paciente dice que es (11). Para la población preescolar y escolar temprana, la Escala de Caras de Dolor-Revisada (*Faces Pain Scale-Revised*, FPS-R) ofrece una métrica excelente de 0 a 10 puntos asociada a seis expresiones iconográficas limpias, que evitan los sesgos de sonrisas exageradas o lágrimas presentes en diseños anteriores, eliminando la confusión común entre la emoción de tristeza o miedo y la sensación pura de dolor (12).

En niños mayores de 8 años y adolescentes

El uso de la escala numérica digital (END) y la escala visual analógica (EVA) es plenamente viable para el dolor agudo. No obstante, se debe recalcar que el uso exclusivo de métricas unidimensionales de intensidad resulta de todo punto insuficiente en escenarios complejos de dolor. La valoración moderna exige el empleo de herramientas multidimensionales, como el test EASP-22 o los cuestionarios del *PROMIS Pediatric*, que evalúan no solo la gradación álgica, sino de forma sustantiva el grado de interferencia del síntoma en la arquitectura del sueño, el absentismo y rendimiento escolar, la interacción social con pares y las actividades lúdicas o de juego (13,14).

Como patrón regulador de las herramientas citadas, se establece la matriz metodológica de diseño transversal unificado para el libro de actas (Tabla I y Figura 1).

Tabla I. Clasificación secuencial de herramientas para la valoración clínica del dolor en poblaciones pediátricas específicas.

	Grupo pediátrico / estado clínico	Tipo Enfoque metodológico	Herramientas	Variables y parámetros evaluados	Limitaciones y sesgos asociados
1	Recién nacido y lactante (etapa preverbal, < 1 año)	Observacional fisiológico y conductual combinado	PIPP-R / CRIES (9,10)	Mímica facial, llanto, patrones de sueño, FC, $SatO_2$, corregido por edad gestacional	Baja especificidad autonómica; confusión con hambre, frío o estrés situacional
2	Población preescolar/ escolar (etapa verbal, 3-5 años)	Autoevaluación cognitiva visual	FPS-R (Caras) (12)	Autoinforme de la intensidad mediante gradación iconográfica limpia (0-10)	Inmadurez de abstracción; confunden la tristeza/miedo con la sensación dolorosa
3	Niños mayores y adolescentes (etapa verbal, > 8 años)	Autoinforme métrico unidimensional	EVA / END	Declaración lineal analógica y numérica del nivel de dolor (rango 0-10)	Insuficiente si se usa de forma aislada ante patologías crónicas recurrentes
4	Deterioro cognitivo grave (PCI, TEA no verbal o retrasos)	Valoración observacional externa específica	r-FLACC / NCCPC-PV (15,17)	Muecas atípicas, gemidos, espasticidad muscular, autoagresión, aislamiento	Exige participación activa de cuidadores para fijar descriptores de conducta basal
5	Pacientes oncológicos (dolor tumoral, quirúrgico o procedimental)	Tridimensional (autoinforme, conducta y calidad de vida)	CAMPIS-SF / BIIP / PedsQL™ Pain / Varni (19-21)	Distrés en punciones, mapas analógicos, descriptores y calidad de vida	La angustia anticipatoria ante agujas y la sensibilización central sesgan la métrica

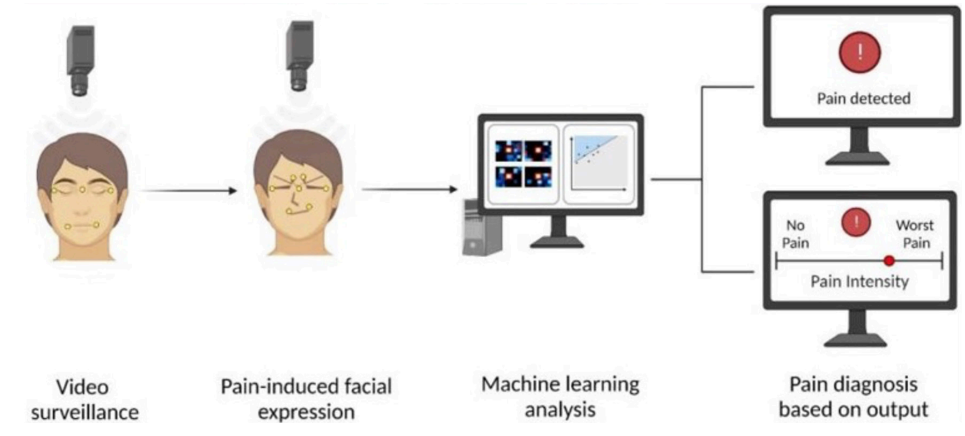


Figura 1. Diagrama de flujo procedimental para la toma de decisiones clínicas en la valoración del dolor pediátrico según el grupo de estudio.

El mapa conceptual describe el algoritmo de asignación de herramientas diagnósticas estructurado en cinco niveles asistenciales correlativos: 1) recién nacidos y lactantes preverbales (< 1 año), 2) población preescolar y escolar temprana en etapa verbal (3-5 años), 3) niños mayores y adolescentes (> 8 años), 4) pacientes con deterioro cognitivo grave o alteraciones profundas de la comunicación, y 5) pacientes oncológicos pediátricos expuestos a dolor tumoral, postquirúrgico o procedimental recurrente.

PIPP-R: Premature Infant Pain Profile-Revised. FC: frecuencia cardíaca. $SatO_2$: saturación de oxígeno. FPS-R: Faces Pain Scale-Revised. EVA: Escala Visual Analógica. END: escala numérica digital. PCI: parálisis cerebral infantil. TEA: trastorno del espectro autista. r-FLACC: Revised Face, Legs, Activity, Cry, Consolability. NCCPC-PV: Non-Communicating Children's Pain Checklist-Postoperative Version. CAMPIS-SF: Child-Adult Medical Procedure Interaction Scale-Short Form. BIIP: Behavioral Indicators of Infant Pain. PedsQL™: Pediatric Quality of Life Inventory.

El desafío de la valoración en el paciente con deterioro cognitivo grave

La población pediátrica con afecciones neurocognitivas graves, parálisis cerebral infantil (PCI), trastornos del espectro autista (TEA) no verbales o retrasos profundos del desarrollo psicomotor presenta un riesgo significativamente mayor de sufrir dolor crónico o agudo infraevaluado, debido a la coexistencia de patologías dolorosas de origen central o musculoesquelético.

Al encontrarse completamente impedidos para el autoinforme, su valoración es el máximo exponente del «reto de medir lo invisible».

Para estos pacientes, las escalas conductuales estándar para niños con desarrollo neurotípico resultan ineficaces e inducen a errores de diagnóstico. Los menores con compromiso cognitivo suelen manifestar el dolor mediante conductas atípicas o idiosincrásicas, tales como risas paradójicas, vocalizaciones monótonas, conductas de autoagresión, aumento de la espasticidad basal o, por el contrario, un estado de aislamiento absoluto y flacidez psicomotriz. En el contexto clínico en español, la escala conductual r-FLACC (*Revised Face, Legs, Activity, Cry, Consolability*) se ha consolidado como uno de los instrumentos más válidos y fiables para este fin. La versión revisada (r-FLACC) introduce una modificación operativa esencial: permite y protocoliza la incorporación de descriptores conductuales específicos y personalizados provistos por los padres o cuidadores habituales, quienes conocen con precisión las respuestas basales del niño ante el dolor (15). Esto reduce sustancialmente el sesgo de falsos negativos en el entorno hospitalario (16).

Para escenarios de deterioro cognitivo profundo o institucionalización a largo plazo, herramientas más extensas como la *Non-Communicating Children's Pain Checklist-Postoperative Version* (NCCPC-PV) ofrecen una aproximación diagnóstica basada en 27 ítems conductuales agrupados en subescalas (17). El uso sistemático de estas herramientas de valoración observacional específica mitiga de manera directa la variabilidad interobservador y objetiva la necesidad de tratamiento analgésico en pacientes históricamente silenciados por su condición neurológica.

Particularidades en la valoración del paciente pediátrico oncológico

El dolor en el paciente oncológico pediátrico es un fenómeno multidimensional y dinámico que abarca tres grandes etiologías interconectadas: el dolor causado directamente por la invasión tumoral, el dolor postquirúrgico y el dolor agudo procedimental recurrente derivado de las intervenciones terapéuticas necesarias (como punciones lumbares o aspirados de médula ósea) (18). La valoración en este grupo de pacientes también se enfrenta al fenómeno neurobiológico de la sensibilización por dolor crónico o persistente no controlado.

Los niños expuestos a punciones repetidas experimentan una amplificación de la respuesta nociceptiva y una profunda angustia anticipatoria, lo que distorsiona las escalas de autoinforme de intensidad si no se desglosa el componente de ansiedad asociado. Por tanto, la valoración del dolor oncológico pediátrico debe ser obligatoriamente continuada y registrarse de forma tridimensional:

— **Evaluación basal e intercurrente:** uso sistemático de la escala FPS-R o EVA para monitorizar el dolor en reposo y durante la movilización de rutina.
— **Evaluación del dolor procedimental:** aplicación de herramientas conductuales específicas durante las intervenciones invasivas para objetivar el sufrimiento real del menor, independientemente de su inmovilidad por miedo. En este contexto oncológico agudo, destaca la utilización de la escala **CAMPIS-SF** (*Child-Adult Medical Procedure Interaction Scale-Short Form*), la cual permite codificar de forma objetiva las conductas de distrés y afrontamiento del niño en plena punción lumbar o aspirado, cruzándolas con la interacción de los profesionales y padres (19). Asimismo, en el paciente oncológico lactante en planta o unidades de aislamiento, se recurre a la escala **BIIP** (*Behavioral Indicators of Infant Pain*) para discriminar las respuestas puras de dolor frente al disconfort generalizado provocado por la manipulación médica continua (20).
— ***Evaluación multidimensional:*** monitorización del impacto del dolor en las actividades cotidianas mediante escalas de calidad de vida adaptadas al entorno oncológico. Resulta imprescindible la implementación del **PedsQL™ Pain Multidimensional Core** (*Pediatric Quality of Life Inventory*), el cual desglosa la experiencia álgica en tres dimensiones analíticas críticas: la percepción sensorial del dolor, las reacciones emocionales concomitantes y el impacto o interferencia en el funcionamiento escolar y relacional (21).

De manera complementaria, el **Cuestionario de Dolor Pediátrico de Varni** proporciona un mapa analógico visual que permite al menor delimitar de forma multidimensional la localización anatómica exacta del dolor, sus descriptores cualitativos (características del estímulo) y los factores ambientales que mitigan o exacerban su sufrimiento.

La revolución tecnológica y de salud digital en la identificación y cuantificación del dolor

El año 2026 consolida una auténtica disrupción en el abordaje analgésico pediátrico gracias a la convergencia de la salud digital (*eHealth*) y la inteligencia artificial (IA), diseñadas para mitigar el sesgo subjetivo del observador y transformar variables cualitativas blandas en biomarcadores cuantitativos robustos y continuos (22).

La visión por computador mediante algoritmos de aprendizaje profundo (*deep learning*) representa una de las fronteras más prometedoras en unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias. Estos sistemas operan de forma no invasiva mediante cámaras instaladas en las cunas o *boxes* de monitorización. Los modelos analizan en tiempo real microexpresiones faciales imperceptibles para el ojo humano en inspecciones rápidas, tales como el estrechamiento de las fisuras palpebrales, el abultamiento de la frente, la profundidad del surco nasolabial y la apertura bucal (23).

Al integrarse con los sistemas informáticos, la IA puede disparar alertas tempranas en las estaciones de enfermería cuando el sumatorio matemático indica dolor establecido, permitiendo una valoración continua en pacientes no verbales o sedados.

En el entorno del dolor crónico y oncológico ambulatorio, las aplicaciones móviles gamificadas han transformado radicalmente el registro analgésico. Los diarios analgésicos digitales actuales incorporan narrativas lúdicas, donde el niño monitoriza su dolor interactuando con avatares o completando misiones diarias a cambio de incentivos virtuales (7). Esto permite al especialista obtener curvas longitudinales fidedignas de intensidad del dolor, evitando el «sesgo de memoria» de los diarios de papel tradicionales.

Asimismo, la realidad extendida (XR) ofrece al clínico una ventana objetiva de valoración mediante sensores periféricos de biofeedback integrados en los cascos que registran la conductancia de la piel y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), midiendo la respuesta autonómica refleja del niño frente al estímulo de forma paralela al autoinforme (24). Como muestra gráfica del mapeo computarizado de mímicas álgicas mediante sistemas inteligentes de soporte, se introduce el panel analítico de referencia (Figura 2).

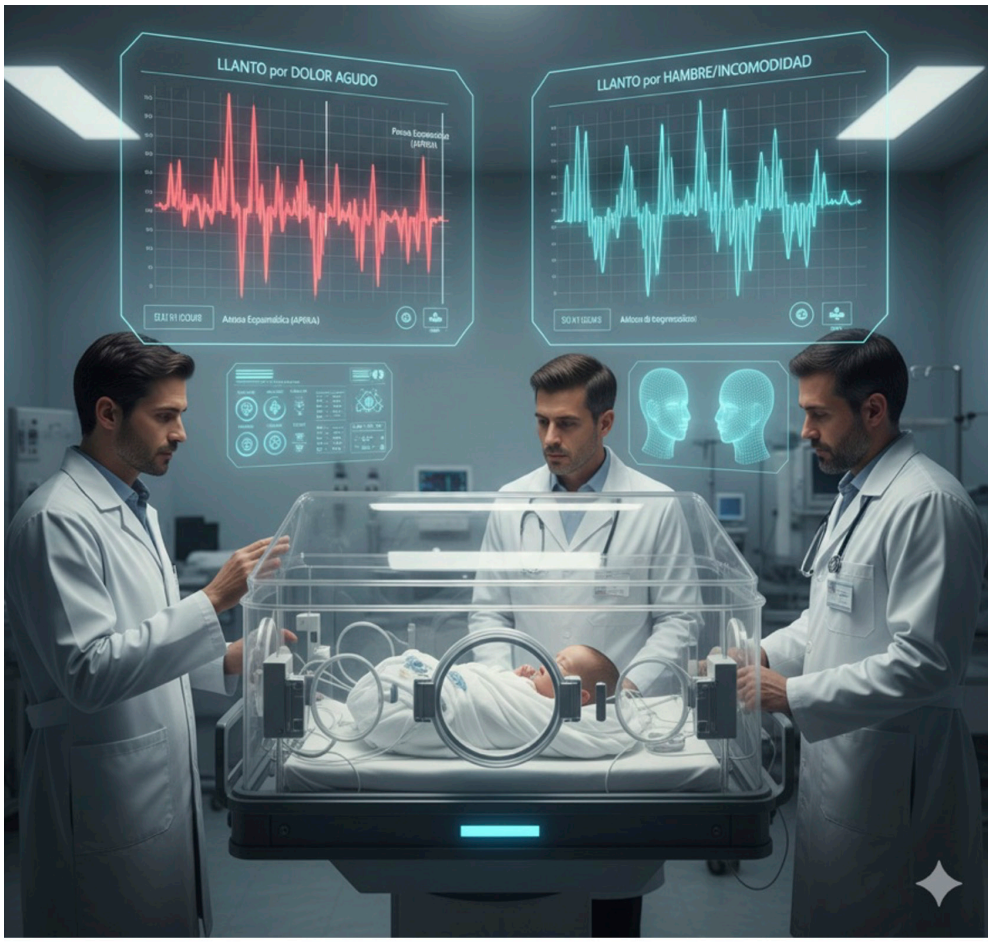


Figura 2. Panel de monitorización objetiva mediante innovaciones tecnológicas y salud digital aplicadas a los 5 grupos de estudio. Circuito informático que integra modelos de visión por computador (deep learning) para el análisis de microexpresiones faciales en pacientes preverbales y con compromiso cognitivo, diarios analgésicos móviles gamificados para el seguimiento ambulatorio en niños mayores y pacientes oncológicos, e interfaces de biofeedback autonómico vinculadas a cascos de realidad virtual durante punciones invasivas.





IA: inteligencia artificial. RV: realidad virtual inmersiva. XR: realidad extendida. VFC: variabilidad de la frecuencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGrath PJ, Walco GA. Pediatric pain: Trickle-down medicine or specific science? Pain. 2022;163(4):611-3.
2. Fitzgerald M. The development of nociceptive circuits. Nat Rev Neurosci. 2005;6(7):507-20. DOI: 10.1038/nrn1701.
3. Law E, Fisher E, Eccleston C, Palermo TM. Psychological interventions for parents of children and adolescents with chronic illness. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD009660. DOI: 10.1002/14651858.CD009660.pub4.
4. Twycross A, Forgeron P, Williams AM. Paediatric pain management: A position statement. World Journal of Pediatrics. 2021;17(3):225-8.
5. von Baeyer CL. Children's self-reports of pain intensity: scale selection, limitations and interpretation. Pain Res Manag. 2006;11(3):157-62. DOI: 10.1155/2006/197616.
6. King S, Chambers CT, Huguet A, MacNevin RC, McGrath PJ, Parker L, et al. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: a systematic review. Pain. 2011;152(12):2729-38. DOI: 10.1016/j.pain.2011.07.016.
7. Palermo TM, et al. Smartphone apps for pediatric pain assessment and management: A systematic review of content and quality. JMIR mHealth and uHealth. 2023;11:e43210.
8. Tomlinson D, von Baeyer CL, Stinson JN, Sung L. A systematic review of faces scales for the self-report of pain intensity in children. Pediatrics. 2010;126(5):e1168-98. DOI: 10.1542/peds.2010-1609.
9. Stevens BJ, Gibbins S, Yamada J, Dionne K, Lee G, Johnston C, et al. The Premature Infant Pain Profile-Revised (PIPP-R): initial validation and feasibility. Clin J Pain. 2014;30(3):238-43. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3182906aed.

10. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. Paediatr Anaesth. 1995;5(1):53-61. DOI: 10.1111/j.1460-9592.1995.tb00242.x.
11. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020;161(9):1976-82. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
12. Hicks CL, von Baeyer CL, Spafford PA, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. Pain. 2001;93(2):173-83. DOI: 10.1016/S0304-3959(01)00314-1.
13. Forrest CB, et al. PROMIS Pediatric measures for clinical research and practice in chronic pain. Pain. 2020;161(9):2146-55.
14. Soler AM, et al. Desarrollo y validación inicial del Test EASP-22 para la evaluación multidimensional del dolor crónico infantil. Rev Soc Esp Dolor. 2024;31(2):78-89.
15. von Baeyer CL, et al. Administrative and clinical utility of the r-FLACC pain scale in the Ibero-American region. Eur J Pain. 2023;27(5):890-901.
16. Malviya S, Voepel-Lewis T, Burke C, Merkel S, Tait AR. The revised FLACC observational pain tool: improved reliability and validity for pain assessment in children with cognitive impairment. Paediatr Anaesth. 2006;16(3):258-65. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2005.01773.x.
17. Hauer J, Houtrow AJ; Section on Hospice and Palliative Medicine, Council on Children with Disabilities. Pain assessment and treatment in children with significant impairment of the central nervous system. Pediatrics. 2017;139(6):e20171002. DOI: 10.1542/peds.2017-1002.
18. Carstea AM, Borda A, Morosan R, Pittner AE, Boeriu E, Rebreanu CI, et al. Chronic cancer-related pain in children: a narrative review of multimodal and family-centered palliative care approach. Children (Basel). 2026;13(5):618. DOI: 10.3390/children13050618.
19. Blount RL, Bunke V, Cohen LL, Forbes CJ. The Child-Adult Medical Procedure Interaction Scale-Short Form (CAMPIS-SF). J Pain Symptom Manage. 2001;22(1):591-9. DOI: 10.1016/s0885-3924(01)00303-7.
20. Holsti L, Grunau RE. Initial validation of the Behavioral Indicators of Infant Pain (BIIP). Pain. 2007;132(3):264-72. DOI: 10.1016/j.pain.2007.01.033.
21. Varni JW, Burwinkle TM, et al. The PedsQL™ Pain Multidimensional Core: Reliability and validity of a core measure for pediatric population studies. Pain. 2022;163(7):1312-22.
22. Stinson JN, et al. Digital health interventions for the management of chronic pain in children and adolescents. Lancet Child & Adolescent Health. 2022;6(8):567-78.
23. Zamir O, et al. Artificial Intelligence and Computer Vision for Pain Assessment in Non-Verbal Infants: A Systematic Review. Journal of Medical Internet Research. 2024;26:e51240.
24. Birnie KA, et al. Virtual reality for procedural pain and distress in children and adolescents: A Cochrane Systematic Review. Pain. 2025;166(2):301-15.

Manejo avanzado del dolor oncológico pediátrico: hacia la medicina de precisión y los cuidados integrados

AUTORA:
Tania García Abreu

Hospital Quirónsalud. Valencia

Introducción

El dolor oncológico pediátrico constituye uno de los retos clínicos más complejos y, al mismo tiempo, más infravalorados de la práctica asistencial actual. Durante décadas, su abordaje se ha construido extrapolando guías y escalas diseñadas para la población adulta, o recurriendo a instrumentos de evaluación rudimentarios que no recogían de forma fiel la experiencia sensorial, afectiva y conductual del niño. La evidencia acumulada en la última década obliga a un cambio de paradigma: transitar desde un modelo reactivo, que espera a que el dolor se manifieste para intervenir, hacia un modelo proactivo, multimodal y de precisión, que integre la neurobiología del dolor en desarrollo, el perfil farmacogenómico individual y las herramientas tecnológicas disponibles.

El sistema nervioso del niño en desarrollo no es una versión reducida del sistema nervioso adulto. La sensibilización periférica y central se instaura con mayor rapidez, y el dolor no controlado deja una huella neurobiológica duradera sobre la plasticidad sináptica y los umbrales nociceptivos, con repercusiones sobre el neurodesarrollo, la esfera emocional y la calidad de vida a largo plazo. Por ello, el control analgésico riguroso no debe entenderse como un objetivo sintomático secundario, sino como un indicador de calidad asistencial y un pilar del pronóstico funcional del paciente oncológico pediátrico.

El presente capítulo revisa, de forma didáctica, los fundamentos actuales del manejo avanzado del dolor oncológico y por procedimientos en la infancia: su magnitud epidemiológica, el marco global de confort promovido por instituciones de referencia, las bases farmacológicas y farmacogenómicas de la analgesia segura, los mecanismos de sensibilización central y su abordaje mediante coadyuvantes, las estrategias perioperatorias de recuperación optimizada, la incorporación de la realidad virtual como herramienta de neuromodulación no farmacológica, y la integración temprana de los cuidados paliativos como modelo de atención concurrente.

Magnitud y epidemiología del dolor en oncología pediátrica

El dolor es uno de los síntomas más frecuentes y más temidos por los niños con cáncer y sus familias. Las series publicadas muestran una prevalencia de dolor moderado a intenso muy variable, que oscila entre el 20 % y el 80 % de los pacientes según el tipo de tumor, el momento evolutivo de la enfermedad y la modalidad de tratamiento recibida; esta variabilidad refleja tanto diferencias metodológicas entre estudios como la heterogeneidad real de la población oncológica pediátrica. Con independencia de la cifra exacta, existe consenso en que el dolor asociado al tratamiento y a los procedimientos diagnósticos —y no únicamente el causado por el tumor o sus metástasis— constituye la fuente de sufrimiento más prevalente y, con frecuencia, la peor reconocida por los equipos asistenciales.

Los orígenes del dolor oncológico pediátrico son múltiples: el propio tumor primario y sus metástasis, los efectos secundarios de la quimioterapia y la radioterapia, y, de forma muy relevante, los procedimientos diagnósticos y terapéuticos repetidos (punciones lumbares, canalizaciones venosas, accesos venosos centrales, aspirados y biopsias de médula ósea). Este último componente —el dolor por procedimientos— merece una atención específica, ya que genera un ciclo de ansiedad anticipatoria en el que el miedo amplifica la percepción dolorosa, y el dolor mal gestionado refuerza a su vez el miedo ante procedimientos posteriores. Romper este círculo exige abandonar la vieja premisa de que «hay que aguantar» y sustituirla por una política activa de cero dolor evitable (Figura 1).

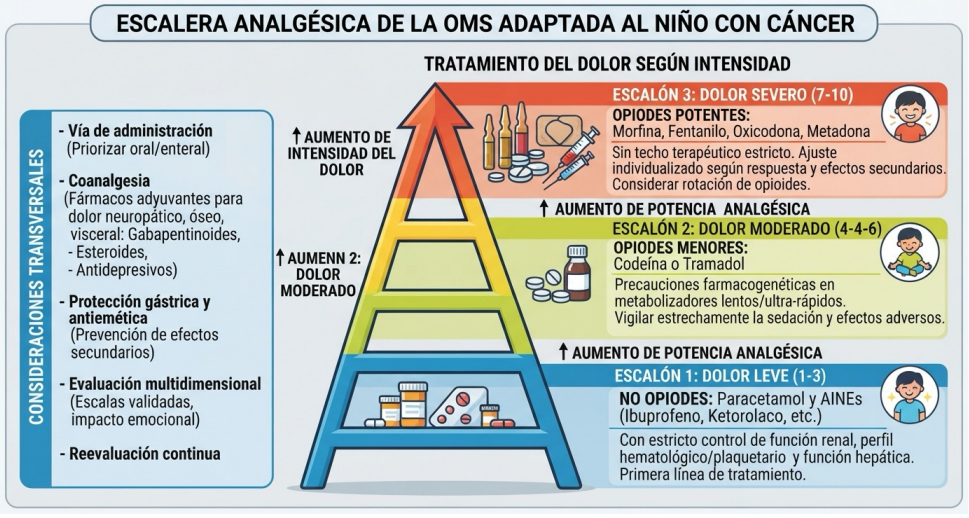


Figura 1. Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) adaptada al niño con cáncer. Representación gráfica de los tres niveles de tratamiento analgésico según la intensidad del dolor.

OMS: Organización Mundial de la Salud. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. Adaptación de la autora.

El marco global de confort: del *«comfort promise»* a la práctica clínica

El programa internacional conocido como *Comfort Promise* —desarrollado inicialmente en el contexto de los hospitales pediátricos de referencia en Estados Unidos y extendido después a centros de todo el mundo, incluidos entornos de recursos limitados a través de la red St. Jude Global— resume su

filosofía en un lema sencillo: «cada niño, en cada procedimiento, cada vez». Se trata de la integración sistemática y obligatoria de un conjunto de barreras físicas y psicológicas frente al dolor agudo, con el objetivo de eliminar la variabilidad asistencial entre profesionales y centros. El paquete de confort se estructura habitualmente en cinco componentes complementarios, que actúan de forma sinérgica y no excluyente:

Anestesia tópica y local

El uso universal de cremas anestésicas —como la combinación de lidocaína y prilocaína (EMLA®) o la lidocaína tópica al 4 %— respetando estrictamente los tiempos de latencia recomendados (45-60 minutos), junto con sistemas de vaporización o refrigeración cutánea para accesos rápidos, permite eliminar de forma sistemática la punción «en frío» sobre piel intacta en el paciente oncológico.

Abordaje analgésico en lactantes

En menores de 12 meses, la lactancia materna directa o la administración de leche materna extraída durante el procedimiento, así como el uso protocolizado de sacarosa o glucosa oral al 24 %, producen un efecto analgésico mediado por vías gustativas y por la liberación de opioides endógenos a nivel central.

Posicionamiento terapéutico

Se desaconseja de forma estricta la contención física rígida o la postura tumbada forzada, que genera indefensión y refuerza la respuesta de lucha o huida. En su lugar, se fomenta el posicionamiento erguido, sentado en el regazo de los padres o en contacto piel con piel, lo que reduce de forma objetiva el tono simpático del niño.

Distracción activa y realidad virtual

La distracción debe adaptarse a la edad del paciente —juguetes interactivos, pompas de jabón, cuentos, musicoterapia— y puede potenciarse mediante inmersión avanzada con gafas de realidad virtual.

Comunicación efectiva (*one primary voice*)

Se recomienda establecer una única voz principal —el profesional de enfermería o el médico responsable— que guíe al niño durante todo el procedimiento, evitando la cacofonía de instrucciones contradictorias por parte de varios adultos y, de forma especialmente importante, evitando promesas falsas del tipo «no va a doler».

Farmacogenómica y seguridad: el fin del paradigma «talla única»

Uno de los avances conceptuales más relevantes de la última década ha sido el reconocimiento de que la respuesta a los analgésicos opioides no es uniforme, sino que está condicionada por la variabilidad genética individual. El citocromo CYP2D6 media la conversión de la codeína en morfina y del tramadol en su metabolito activo O-desmetiltramadol; los pacientes con feno-

tipo de metabolizador ultrarrápido convierten estos profármacos en niveles tóxicos de opioide activo de forma acelerada, lo que puede ocasionar depresión respiratoria grave o mortal incluso a dosis terapéuticas estándar.

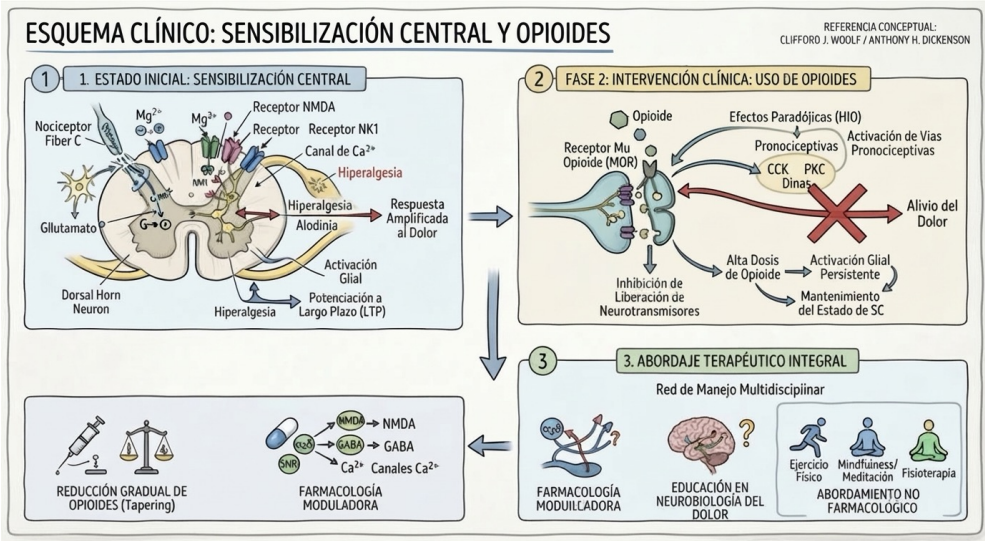
Como consecuencia de estos hallazgos, la Agencia Europea de Medicamentos y la Food and Drug Administration estadounidense extendieron en 2017 la contraindicación absoluta de codeína y tramadol para el tratamiento del dolor en todos los menores de 12 años, y para el manejo del dolor tras amigdalectomía o adenoidectomía en menores de 18 años (4). Esta recomendación ha sido incorporada a las guías de la Organización Mundial de la Salud, que desde 2012 sustituyeron la clásica escalera analgésica de tres peldaños —que situaba a la codeína como opioide menor de segundo escalón— por un modelo de dos escalones, en el que el paracetamol y el ibuprofeno constituyen el tratamiento del dolor leve, y un opioide potente a dosis bajas y tituladas (morfina como fármaco de elección, con fentanilo, oxicodona o metadona como alternativas) se emplea directamente para el dolor moderado a intenso, evitando el escalón intermedio de riesgo farmacogenético incierto.

Neurobiología del dolor crónico y sensibilización central

Cuando el dolor oncológico no se controla de forma adecuada y sostenida, se produce en el asta dorsal de la médula espinal una auténtica tormenta neuroquímica: la inflamación tumoral crónica y el daño tisular repetido provocan la liberación masiva de glutamato y la activación persistente de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), lo que perpetúa un estado de sensibilización central. Este mecanismo explica un fenómeno clínico de gran relevancia práctica: la hiperalgesia inducida por opioides (HIO), en la que el niño, lejos de mejorar, experimenta un aumento paradójico de la sensibilidad dolorosa a pesar de recibir dosis crecientes de fentanilo o morfina.

La ketamina, antagonista no competitivo del receptor NMDA, ha demostrado en series pediátricas actuar como un auténtico «restablecimiento» de estos receptores, revirtiendo la sensibilización central y permitiendo reducir el consumo de opioides sistémicos en niños y adolescentes con dolor oncológico refractario. Administrada en infusión continua a dosis subanestésicas (habitualmente en el rango de 0,1-0,5 mg/kg/h), la ketamina constituye en la actualidad una estrategia de bloqueo avanzado de primera línea en los cuadros de dolor neuropático refractario y de HIO, siempre bajo monitorización clínica por la posibilidad de efectos disociativos.

El dolor neuropático oncológico, secundario a la infiltración de plexos nerviosos o a la neurotoxicidad inducida por determinados agentes quimioterápicos (vincristina, bortezomib, compuestos de platino), presenta una alta prevalencia en la población pediátrica y requiere titulación lenta con monitorización estrecha de los efectos adversos neurológicos y digestivos. Los fármacos coadyuvantes de primera línea son los gabapentinoides —gabapentina y pregabalina— y, en segundo término, los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores duales de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que deben integrarse desde fases iniciales del tratamiento y no reservarse como último recurso (Figura 2).



NMDA: N-metil-D-aspartato. NK1: neurocinina 1. HIO: hiperalgesia inducida por opioides. CCK: colecistocinina. PKC: proteína cinasa C. α2δ: subunidad alfa-2-delta de canales de calcio dependientes de voltaje.

Figura 2. Esquema clínico de sensibilización central y opioides. Adaptación de la autora. Referencia conceptual basada en los modelos fisiopatológicos descritos por Clifford J. Woolf y Anthony H. Dickenson. El esquema se divide en tres fases secuenciales: 1) estado inicial de sensibilización central, que muestra la activación persistente de receptores NMDA y NK1 por liberación masiva de glutamato a nivel medular, generando hipersensibilidad y alodinia; 2) fase de intervención clínica y uso de opioides, que ilustra la aparición de hiperalgesia inducida por opioides (HIO) por la activación de vías pronociceptivas (CCK, PKC) y la activación glial persistente ante dosis elevadas de opioides; 3) abordaje terapéutico integral mediante una red de manejo multidisciplinar, que engloba la farmacología moduladora (antagonistas NMDA, gabapentinoides [α2δ]), la educación en neurobiología del dolor y el abordaje no farmacológico (ejercicio físico, *mindfulness* y fisioterapia).

Estrategias perioperatorias y protocolos ERAS en oncología pediátrica

El acto quirúrgico en el paciente oncológico pediátrico representa un insulto inflamatorio de gran magnitud, capaz de favorecer un estado de inmunosupresión perioperatoria si no se maneja de forma óptima. La adaptación de los protocolos ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*, por sus siglas en inglés) a la población oncológica pediátrica ha demostrado, en series recientes de cirugía oncológica pediátrica, reducciones significativas en la estancia hospitalaria y en el consumo perioperatorio de opioides, sin incremento de las complicaciones ni de los reingresos.

La anestesia regional ecoguiada avanzada constituye uno de los pilares de estos protocolos: los bloqueos fasciales continuos —del plano transverso del abdomen (TAP), del plano del erector de la columna (ESP) o del cuadrado lumbar— y los catéteres perineurales para infusión analgésica local prolongada permiten bloquear la transmisión nociceptiva antes de que alcance el sistema nervioso central, logrando una analgesia eficaz con un consumo mínimo de opioides sistémicos y preservando la función inmunológica del paciente oncológico en un momento crítico de su enfermedad.

El intervencionismo analgésico —técnicas neuroaxiales epidurales o intratecales en cuidados paliativos avanzados para el control del dolor pélvico o abdominal masivo, y bloqueos nerviosos periféricos ecoguiados continuos para el dolor de miembros u osteosarcomas— está indicado principalmente en el dolor oncológico refractario al tratamiento sistémico óptimo o limitado por una toxicidad farmacológica sistémica inaceptable.

Innovación tecnológica: realidad virtual de alta inmersión y neuromodulación

La realidad virtual (RV) ha dejado de ser una simple herramienta de distracción para convertirse en una intervención de neuromodulación cortical del dolor. La inmersión en un entorno virtual interactivo altera la conectividad funcional de estructuras clave en el procesamiento del dolor, como la ínsula, la corteza cingulada anterior y la amígdala, modulando literalmente la matriz cerebral del dolor durante procedimientos altamente aversivos.

Integración temprana de cuidados paliativos: el modelo de atención compartida

El modelo dicotómico tradicional, que separaba de forma artificial el «tratamiento oncológico curativo» de los «cuidados paliativos al final de la vida», ha sido sustituido en los centros de referencia por un modelo de coasistencia simultánea o atención compartida (*concurrent care*), en el que los equipos de soporte se integran desde el momento mismo del diagnóstico en las patologías oncológicas de alto riesgo. El abordaje del «dolor total» exige contemplar de forma simultánea sus dimensiones física, psicológica, social y espiritual, tanto del niño como de su núcleo familiar. La educación y la seguridad domiciliaria —capacitación de los cuidadores, planes de acción escritos para las crisis de dolor irruptivo, y la coprescripción de naloxona cuando esté clínicamente indicada— resultan imprescindibles para garantizar la seguridad del paciente en el hogar y han mostrado mejorar la satisfacción de pacientes y familias.

Conclusiones

El manejo avanzado del dolor oncológico pediátrico ha dejado de ser una cuestión de simple ajuste de miligramos para convertirse en la aplicación de ciencia de alta complejidad con sensibilidad humana. De la revisión expuesta se derivan cuatro recomendaciones prácticas para la actividad clínica diaria:

- **Personalización:** abandonar los esquemas terapéuticos rígidos y adoptar la farmacogenómica y los principios de la medicina de precisión en la elección y dosificación de los analgésicos.
- **Multimodalidad activa:** combinar el bloqueo neurobiológico (ketamina y coadyuvantes), las técnicas locorregionales y la tecnología inmersiva, en lugar de depender de un único fármaco o una única técnica.

— **Seguridad estricta:** cero tolerancia al uso de fármacos de riesgo no evaluado en la población pediátrica —singularmente codeína y tramadol— y uso racional de los opioides potentes con soporte de rescate protocolizado.
— **Enfoque holístico:** integración temprana y multidisciplinaria de los cuidados paliativos, centrada en el binomio paciente-familia y no únicamente en el control del síntoma.

El compromiso de todo especialista implicado en la atención al niño con cáncer debe ser llevar esta vanguardia científica a cada rincón de la práctica clínica diaria, para que ningún niño sufra un dolor que hoy en día estamos plenamente capacitados para prevenir y tratar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Kamsvåg T, Arvidson J, Ek T, von Essen L, Ljungman G. Pain in pediatric oncology: a Swedish nationwide follow-up study among nurses and physicians. Paediatr Neonatal Pain. 2024;6(2):27-34. DOI: 10.1002/pne2.12118.
2. Loeffen EAH, Mulder RL, Font-Gonzalez A, Leroy PL, Dick B, Taddio A, et al. Reducing pain and distress related to needle procedures in children with cancer: a clinical practice guideline. Eur J Cancer. 2020;131:53-67. DOI: 10.1016/j.ejca.2020.02.039.
3. McNeil MJ, Garcia Quintero X, Gonzalez M, Zheng Y, Ugaz Olivares C, Morales R, et al. Preventing and treating pain and anxiety during needle-based procedures in children with cancer in low- and middle-income countries. Cancers (Basel). 2024;16(5):1025. DOI: 10.3390/cancers16051025.
4. U.S. Food and Drug Administration. FDA restricts use of prescription codeine pain and cough medicines and tramadol pain medicines in children; recommends against use in breastfeeding women [Drug Safety Communication]. Silver Spring (MD): FDA; 2017.
5. Crews KR, Monte AA, Huddart R, Caudle KE, Kharasch ED, Gaedigk A, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium guideline for CYP2D6, OPRM1, and COMT genotypes and select opioid therapy. Clin Pharmacol Ther. 2021;110(4):888-96. DOI: 10.1002/cpt.2149.
6. World Health Organization. Guidelines on the management of chronic pain in children. Geneva: World Health Organization; 2020.
7. Campa D, Gioia A, Tomei A, Poli P, Barale R. Association of ABCB1/MDR1 and OPRM1 gene polymorphisms with morphine pain relief. Clin Pharmacol Ther. 2008;83(4):559-66. DOI: 10.1038/sj.clpt.6100385.
8. Lilic J, Marjanovic VG, Budic I, Stefanovic N, Stokanovic D, Marjanovic GT, et al. The impact of opioid receptor gene polymorphism on fentanyl and alfentanil's analgesic effects in the pediatric perioperative period. Pharmgenomics Pers Med. 2024;17:41-9. DOI: 10.2147/PGPM.S443035.
9. Finkel JC, Pestieau SR, Quezado ZM. Ketamine as an adjuvant for treatment of cancer pain in children and adolescents. J Pain. 2007;8(6):515-21. DOI: 10.1016/j.jpain.2007.02.429.
10. Sheehy KA, Muller EA, Lippold C, Nouraie M, Finkel JC, Quezado ZMN. Subanesthetic ketamine infusions for the treatment of children and

adolescents with chronic pain: a longitudinal study. BMC Pediatr. 2015;15:198. DOI: 10.1186/s12887-015-0515-4.
11. Srivatsa S, Aldrink JH, Schneider E, Akbar T, Veneziano G, Ng V, et al. Implementation of an enhanced recovery after surgery pathway for pediatric surgical oncology using quality improvement methodology. Ann Surg Oncol. 2025;32(13):10066-76. DOI: 10.1245/s10434-025-18403-5.
12. Yi S, Fan Y, Ren J, Zheng Z, Wang T, Bai J. Virtual reality for reducing pain, anxiety, and distress in children, adolescents, and young adults with cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Psychiatry. 2026;17:1852113. DOI: 10.3389/fpsyt.2026.1852113.
13. Kaye EC, Snaman JM, Baker JN. Pediatric palliative oncology: bridging silos of care through an embedded model. J Clin Oncol. 2017;35(24):2740-4. DOI: 10.1200/JCO.2017.73.1356.
14. Levine DR, Mandrell BN, Sykes A, Pritchard M, Gibson D, Symons HJ, et al. Patients' and parents' needs, attitudes, and perceptions about early palliative care integration in pediatric oncology. JAMA Oncol. 2017;3(9):1214-20. DOI: 10.1001/jamaoncol.2017.0368.

La alianza terapéutica como fármaco. Impacto de la comunicación clínica en la modulación del efecto

AUTOR:
Francisco Javier Cano García

Universidad de Sevilla

Introducción

El dolor crónico es una experiencia biopsicosocial. La señal nociceptiva importa, pero su interpretación y su impacto funcional se configuran también mediante el aprendizaje, la emoción, las expectativas y el contexto interpersonal. Esta perspectiva no convierte el dolor en algo imaginario ni reduce una enfermedad médica a un problema psicológico. Obliga, por el contrario, a reconocer que toda intervención se administra dentro de una relación y que esa relación puede favorecer o dificultar el efecto terapéutico.

La alianza terapéutica ofrece un marco útil para describir ese contexto. Bordin la definió mediante tres componentes: el vínculo afectivo, el acuerdo sobre los objetivos y el acuerdo sobre las tareas del tratamiento (1). Esta formulación permite trasladar el concepto más allá de la psicoterapia. Un profesional de medicina, enfermería, fisioterapia o psicología construye alianza cuando comprende el sufrimiento, explica con credibilidad, negocia prioridades y convierte al paciente en participante activo del plan clínico.

El título de este capítulo utiliza deliberadamente la metáfora del fármaco. No pretende equiparar una conversación con un principio activo ni sugerir que la relación sustituya a una intervención indicada. Señala que la comunicación tiene dosis, momento, indicaciones, efectos beneficiosos y efectos adversos. Las palabras, los gestos y la organización de la consulta modifican expectativas, percepción de seguridad, confianza y conducta. En consecuencia, pueden modular el efecto global de un tratamiento.

La alianza como ingrediente del tratamiento

La investigación en psicoterapia ha documentado de forma consistente la asociación entre alianza y resultado. Un metanálisis de 295 estudios y más de 30.000 pacientes obtuvo una correlación global de 0,278 entre la alianza y el resultado en terapia presencial (2). Esta asociación no demuestra por sí sola causalidad: un paciente que mejora puede valorar mejor la relación, y variables no medidas pueden influir en ambas. Sin embargo, la relación se mantuvo en distintos enfoques terapéuticos, problemas clínicos y formas de evaluación.

La evidencia no se limita a salud mental. Una revisión sistemática y metanálisis publicada en 2026 reunió 28 ensayos aleatorizados con 18.046 pacientes en los que se intentó fortalecer la relación clínico-paciente. El efecto medio sobre resultados de salud fue pequeño pero significativo (diferencia media estandarizada de 0,223). La heterogeneidad fue muy alta y la certeza global de la evidencia, baja, de modo que el resultado apoya una influencia clínica modesta, no una promesa universal de mejoría (3). Una revisión anterior de 13 ensayos había encontrado una conclusión semejante, con un efecto pequeño y estadísticamente significativo (4).

En el campo del dolor, una revisión de 51 estudios y 5079 pacientes concluyó que la comunicación tiene, en promedio, un efecto pequeño sobre el dolor, principalmente agudo. Las sugerencias positivas tendieron a reducirlo y las negativas a aumentarlo, aunque la calidad y el contenido de las intervenciones fueron variables (5). Otro metanálisis de 28 ensayos y 6017 participantes halló beneficios pequeños de las consultas empáticas y de los mensajes positivos, especialmente en resultados relacionados con el dolor (6). Estos tamaños de efecto invitan a una posición equilibrada: la comunicación importa, pero su impacto no es ilimitado ni idéntico en todas las personas.

Evidencia específica en dolor crónico

La alianza en dolor musculoesquelético crónico se ha estudiado sobre todo en rehabilitación. Una revisión sistemática identificó siete estudios y señaló que una alianza sólida puede mejorar los resultados de dolor, aunque la base empírica seguía siendo reducida y heterogénea (7). En un estudio experimental con 117 personas con dolor lumbar crónico, Fuentes y cols. compararon una alianza reforzada o limitada junto con estimulación interferencial activa o simulada. La condición de alianza reforzada produjo mayores cambios inmediatos en intensidad del dolor y sensibilidad a la presión, en especial cuando se combinó con el tratamiento activo. El estudio evaluó una sola sesión en un entorno controlado, por lo que no permite asumir que el efecto persista a largo plazo (8).

Un ensayo clásico en síndrome de intestino irritable ayuda a separar algunos componentes contextuales. Doscientos sesenta y dos pacientes fueron asignados a lista de espera, acupuntura simulada con interacción limitada o acupuntura simulada con una relación reforzada mediante calidez, atención y confianza. La condición reforzada obtuvo mejores resultados en mejoría global, alivio adecuado, gravedad de síntomas y calidad de vida (9). El hallazgo no significa que la relación cure por sí sola, pero muestra que el modo de administrar una intervención puede añadir un efecto medible.

La expectativa también puede interactuar con el efecto farmacológico. En un experimento con remifentanilo y dolor térmico en voluntarios sanos, una expectativa positiva aumentó de forma notable el beneficio analgésico, mientras que una expectativa negativa lo anuló en las medidas subjetivas; las diferencias se acompañaron de cambios en regiones cerebrales relacionadas con la modulación del dolor (10). Se trata de un paradigma experimental, no de una estimación directa del efecto que cabría esperar en una consulta

de dolor crónico. Su valor reside en demostrar que el mismo tratamiento farmacológico puede vivirse de forma distinta según la información y el significado que lo acompañan.

Mecanismos de modulación

Los efectos placebo y nocebo son respuestas psicobiológicas vinculadas al contexto terapéutico, las expectativas y el aprendizaje. No deben confundirse con fingimiento ni con la mejoría espontánea. La expectativa de beneficio puede activar sistemas endógenos de modulación del dolor; la expectativa de daño puede aumentar la vigilancia, la ansiedad y la percepción de amenaza (11). La comunicación clínica participa en este proceso porque ayuda al paciente a anticipar qué ocurrirá, qué significan las sensaciones y qué margen de control conserva.

La alianza puede actuar por varias vías que se solapan. Primero, una explicación comprensible reduce incertidumbre y organiza la experiencia. Segundo, la validación disminuye la necesidad de demostrar que el dolor es real y facilita una exploración menos defensiva. Tercero, el acuerdo sobre objetivos y tareas aumenta la participación y la adherencia. Cuarto, una relación segura permite revisar miedos, efectos adversos y dificultades antes de que conduzcan al abandono. Quinto, la repetición de encuentros coherentes puede generar aprendizaje correctivo. Estas vías son plausibles y están parcialmente respaldadas por la evidencia, pero no todas se han aislado experimentalmente en dolor crónico.

La posibilidad de modular expectativas plantea una obligación ética. No se trata de engañar, ocultar riesgos o inducir un optimismo infundado. El consenso clínico sobre placebo y nocebo recomienda informar, preservar la autonomía y entrenar a los profesionales para maximizar los efectos contextuales beneficiosos y reducir los daños evitables (12). La esperanza útil es concreta y condicional: explica qué puede mejorar, en qué plazo, qué incertidumbres existen y qué se hará si el plan no funciona.

Cuando la comunicación puede dañar

Las personas con dolor crónico llegan con frecuencia después de experiencias de incomprensión. Expresiones como «no es para tanto», «eso es psicológico» o «si le doliera tanto estaría llorando» cuestionan la legitimidad del sufrimiento. Otras frases, aunque pretendan tranquilizar, crean expectativas poco realistas: «con esta intervención estará perfecto en unos días». En ambos casos se deteriora la alianza. La primera forma comunica incredulidad; la segunda compromete la credibilidad del profesional cuando la mejoría no llega.

La información sobre riesgos también puede producir daño si se presenta de forma alarmista o descontextualizada. Minimizar el nocebo no autoriza a omitir información relevante. Es preferible combinar frecuencia y encuadre, por ejemplo explicando cuántas personas presentan un efecto adverso y cuántas no, distinguir molestias transitorias de señales de alarma y ofrecer una pauta clara de actuación. Una actualización clínica de 2024 subraya que las experiencias previas y las expectativas influyen en

eficacia, tolerabilidad y adherencia, aunque la respuesta individual sigue siendo difícil de predecir (13).

Una secuencia breve para la consulta

La alianza no se construye con una frase aislada. Surge de una secuencia coherente en la que el profesional comprende antes de dirigir, dirige sin imponer y revisa el impacto de lo que propone. La siguiente pauta puede integrarse en una consulta breve:

1. **Reconocer y validar.** Nombrar la emoción o la dificultad sin discutir de inmediato su legitimidad. «Parece que esta situación te ha dejado muy cansado y desconfiado» abre más posibilidades que «tienes que ser positivo».
2. **Explorar el modelo del paciente.** Preguntar qué explicación da al dolor, qué espera del tratamiento, qué teme y qué experiencias previas condicionan su respuesta. Así se detectan expectativas que podrían favorecer abandono o nocebo.
3. **Ofrecer una explicación creíble.** Relacionar la propuesta con el problema del paciente, usar lenguaje comprensible y separar lo conocido de lo incierto. La pericia se comunica mejor mediante claridad y coherencia que mediante seguridad absoluta.
4. **Acordar objetivos y tareas.** Traducir «estar mejor» en metas observables y relevantes para la vida cotidiana. Negociar qué hará el paciente, qué hará el equipo y cómo se evaluará si el plan merece mantenerse o modificarse.
5. **Preservar elección y control.** Presentar alternativas reales cuando existan, pedir permiso antes de ofrecer recomendaciones sensibles y comprobar que la decisión encaja con los valores y recursos de la persona.
6. **Monitorizar y reparar.** Preguntar de forma explícita cómo se está viviendo la relación y el tratamiento. «¿Hay algo de lo que hemos hablado que no te encaje o que te haya hecho sentir poco comprendido?» permite reparar rupturas antes de que se conviertan en abandono.

De la empatía a la acción facilitativa

La empatía clínica no consiste en afirmar «te entiendo» ni en compartir automáticamente la opinión del paciente. Consiste en mostrar que se ha comprendido el contenido y la emoción, y usar esa comprensión para facilitar una decisión o una acción. Ante la frase «no creo en la psicología», una respuesta centrada en corregir puede aumentar la resistencia. Una respuesta facilitadora podría ser: «Tiene sentido que desconfíes si otras ayudas no te han servido. Si te parece, podemos revisar qué se hace aquí y decidir juntos si alguna parte puede resultarte útil».

La misma lógica se aplica cuando no se ha cumplido una pauta. «Parece que te preocupa haberme decepcionado; veamos qué te lo ha puesto difícil y cómo podemos adaptar el plan» combina validación, curiosidad y dirección. El objetivo no es eliminar toda incomodidad, sino crear suficiente seguridad para hablar de barreras reales. La autenticidad también cuenta: reconocer límites, rectificar una explicación confusa o admitir

incertidumbre suele proteger mejor la confianza que mantener una apariencia de certeza.

En este marco, el liderazgo clínico y la colaboración no son opuestos. El profesional aporta conocimiento técnico, estructura y responsabilidad; el paciente aporta experiencia, prioridades y capacidad de elección. La alianza se debilita cuando uno de esos saberes anula al otro. Se fortalece cuando ambos convergen en un plan comprensible, realista y revisable.

Límites de la evidencia

La investigación disponible obliga a moderar el entusiasmo. Muchos estudios miden asociaciones y no pueden establecer la dirección causal. Los ensayos que manipulan la relación son menos numerosos, difíciles de cegar y muy heterogéneos. Parte de la evidencia procede de dolor agudo, voluntarios sanos o contextos distintos del dolor crónico. Los efectos medios suelen ser pequeños, y una buena alianza no compensa por sí sola un diagnóstico incompleto, un tratamiento ineficaz o barreras sociales relevantes.

También existe variabilidad individual. Una comunicación muy directiva puede transmitir seguridad a una persona y reducir la autonomía de otra. Los mensajes positivos ayudan cuando son creíbles, pero pueden invalidar el sufrimiento si ignoran el pronóstico o las experiencias previas. Por ello, la competencia relacional exige ajustar el lenguaje, comprobar su efecto y corregir el rumbo.

Conclusiones

La alianza terapéutica forma parte del tratamiento porque organiza el contexto en el que el paciente interpreta y utiliza cada intervención. Una relación basada en vínculo, objetivos compartidos y tareas acordadas puede mejorar participación, confianza y resultados, y puede modular la experiencia de dolor mediante expectativas y aprendizaje. La magnitud media de estos efectos es modesta y la evidencia conserva limitaciones importantes.

La utilidad clínica de la metáfora del fármaco reside en recordar que la comunicación debe prescribirse con la misma atención que otros componentes del plan: con una indicación clara, una dosis ajustada, vigilancia de efectos adversos y revisión de la respuesta. Validar antes de explicar, ofrecer esperanza realista, acordar el plan y preguntar por la alianza son acciones breves, enseñables y éticamente compatibles con una atención rigurosa. No sustituyen al tratamiento; ayudan a que el tratamiento tenga una oportunidad real de funcionar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bordin ES. The generalizability of the psychoanalytic concept of the working alliance. Psychother Theory Res Pract. 1979;16(3):252-60. DOI: 10.1037/h0085885.
2. Flückiger C, Del Re AC, Wampold BE, Horvath AO. The alliance in adult psychotherapy: a meta-analytic synthesis. Psychotherapy. 2018;55(4):316-40. DOI: 10.1037/pst0000172.

3. Neal DP, Nestor BA, Archer C, Molinari-Ulate M, Wild MG, Kelley JM. Interventions that strengthen the patient-clinician relationship improve healthcare outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. Patient Educ Couns. 2026;150:109699. DOI: 10.1016/j.pec.2026.109699.
4. Kelley JM, Kraft-Todd G, Schapira L, Kossowsky J, Riess H. The influence of the patient-clinician relationship on healthcare outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS One. 2014;9(4):e94207. DOI: 10.1371/journal.pone.0094207.
5. Mistiaen P, van Osch M, van Vliet L, Howick J, Bishop FL, Di Blasi Z, et al. The effect of patient-practitioner communication on pain: a systematic review. Eur J Pain. 2016;20(5):675-88. DOI: 10.1002/ejp.797.
6. Howick J, Moscrop A, Mebius A, Fanshawe TR, Lewith G, Bishop FL, et al. Effects of empathic and positive communication in healthcare consultations: a systematic review and meta-analysis. J R Soc Med. 2018;111(7):240-52. DOI: 10.1177/0141076818769477.
7. Kinney M, Seider J, Beaty AF, Coughlin K, Dyal M, Clewley D. The impact of therapeutic alliance in physical therapy for chronic musculoskeletal pain: a systematic review of the literature. Physiother Theory Pract. 2020;36(8):886-98. DOI: 10.1080/09593985.2018.1516015.
8. Fuentes J, Armijo-Olivo S, Funabashi M, Miciak M, Dick B, Warren S, et al. Enhanced therapeutic alliance modulates pain intensity and muscle pain sensitivity in patients with chronic low back pain: an experimental controlled study. Phys Ther. 2014;94(4):477-89. DOI: 10.2522/ptj.20130118.
9. Kaptchuk TJ, Kelley JM, Conboy LA, Davis RB, Kerr CE, Jacobson EE, et al. Components of placebo effect: randomised controlled trial in patients with irritable bowel syndrome. BMJ. 2008;336(7651):999-1003. DOI: 10.1136/bmj.39524.439618.25.
10. Bingel U, Wanigasekera V, Wiech K, Ni Mhuircheartaigh R, Lee MC, Ploner M, et al. The effect of treatment expectation on drug efficacy: imaging the analgesic benefit of the opioid remifentanil. Sci Transl Med. 2011;3(70):70ra14. DOI: 10.1126/scitranslmed.3001244.
11. Colloca L, Barsky AJ. Placebo and nocebo effects. N Engl J Med. 2020;382(6):554-61. DOI: 10.1056/NEJMra1907805.
12. Evers AWM, Colloca L, Blease C, Annoni M, Atlas LY, Benedetti F, et al. Implications of placebo and nocebo effects for clinical practice: expert consensus. Psychother Psychosom. 2018;87(4):204-10. DOI: 10.1159/000490354.
13. Caliskan EB, Bingel U, Kunkel A. Translating knowledge on placebo and nocebo effects into clinical practice. Pain Rep. 2024;9(2):e1142. DOI: 10.1097/PR9.0000000000001142.

Resiliencia y afrontamiento *(coping)*. Estrategias cognitivo-conductuales para la adaptación funcional al dolor crónico

AUTORA:
Cecilia Peñacoba Puente

Departamento de Psicología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid

El dolor crónico constituye una experiencia compleja que trasciende los aspectos exclusivamente sensoriales o biomédicos. En la actualidad, se reconoce que su impacto está condicionado por factores cognitivos, emocionales y contextuales que influyen en la forma en que la persona interpreta, afronta y se adapta a la experiencia dolorosa (1). Entre dichos factores destacan las creencias sobre el dolor, las estrategias de regulación emocional, la percepción de apoyo social y la calidad de los vínculos interpersonales, elementos que pueden favorecer o dificultar el ajuste funcional ante una condición persistente. Desde esta perspectiva, la resiliencia y el afrontamiento adquieren una relevancia especial como recursos psicológicos implicados en la adaptación al dolor crónico (2,3).

La resiliencia como proceso relacional en el dolor crónico

La resiliencia se ha definido como la capacidad de mantener o recuperar un funcionamiento adaptativo frente a experiencias adversas, así como de desarrollar recursos que permitan afrontar situaciones futuras de manera eficaz. Lejos de entenderse como una característica estable o innata, actualmente se concibe como un proceso dinámico que surge de la interacción entre los recursos personales y las condiciones contextuales en las que vive la persona (2). En el ámbito del dolor crónico, la resiliencia no implica la ausencia de sufrimiento ni la eliminación del dolor, sino la capacidad para continuar implicándose en actividades significativas, preservar el bienestar psicológico y mantener un nivel adecuado de funcionamiento a pesar de las limitaciones asociadas a la enfermedad (2,3). Desde esta perspectiva, la resiliencia no debe entenderse exclusivamente como un fenómeno individual. La evidencia reciente destaca la importancia del contexto social y de los vínculos interpersonales en su desarrollo y mantenimiento (2). El apoyo emocional de familiares, parejas, amigos y profesionales sanitarios puede actuar como un importante factor protector, favoreciendo la regulación emocional, el afrontamiento activo y el mantenimiento de conductas adaptativas. Del mismo modo, las relaciones caracterizadas por la validación emocional, la confianza y el acompañamiento contribuyen a fortalecer

los recursos psicológicos necesarios para afrontar la adversidad asociada al dolor persistente (1-3).

Recursos psicológicos para fortalecer la resiliencia y la adaptación al dolor crónico

En el contexto del dolor crónico, diferentes intervenciones han mostrado utilidad para promover una adaptación más eficaz, favoreciendo el mantenimiento del funcionamiento cotidiano, la participación en actividades significativas y el bienestar emocional (4-8).

Comunicación interpersonal y asertividad

La experiencia de dolor crónico puede afectar significativamente a las relaciones familiares, sociales y sanitarias. Las dificultades para expresar necesidades, solicitar ayuda o comunicar el impacto de la enfermedad pueden generar sentimientos de incomprensión, aislamiento o frustración. Por el contrario, una comunicación abierta y eficaz favorece el apoyo social percibido, uno de los factores más estrechamente vinculados a los procesos resilientes (4). La asertividad permite expresar pensamientos, emociones y necesidades de forma clara y respetuosa, facilitando relaciones más satisfactorias y reduciendo la aparición de conflictos interpersonales. Asimismo, una comunicación eficaz con los profesionales sanitarios favorece una mayor participación del paciente en la toma de decisiones y una mejor adherencia a las recomendaciones terapéuticas.

Estrategias cognitivo-conductuales

Las intervenciones cognitivo-conductuales constituyen uno de los abordajes psicológicos con mayor respaldo empírico en el tratamiento del dolor crónico (5). Su objetivo principal es ayudar a la persona a identificar y modificar aquellos pensamientos, emociones y conductas que contribuyen al mantenimiento del malestar y la discapacidad. Entre las estrategias más utilizadas destacan la psicoeducación sobre el dolor, la identificación y reestructuración de pensamientos desadaptativos, el establecimiento de objetivos graduales, la activación conductual y el entrenamiento en resolución de problemas.

Aceptación y compromiso con una vida significativa

En los últimos años, las intervenciones basadas en la terapia de aceptación y compromiso (ACT) han adquirido una relevancia creciente en el ámbito del dolor crónico (6,7). Desde este enfoque, la adaptación psicológica no depende exclusivamente de reducir la intensidad del dolor, sino de desarrollar la capacidad para continuar avanzando hacia objetivos valiosos aun cuando determinadas experiencias internas resulten desagradables. La ACT promueve la flexibilidad psicológica, entendida como la capacidad para mantenerse en contacto con pensamientos, emociones y sensaciones difíciles sin que estas determinen completamente el comportamiento. De

este modo, la adaptación deja de medirse únicamente por la reducción del síntoma y pasa a valorarse también en términos de funcionamiento, participación y calidad de vida (6,7).

La casa vital: explorando recursos y roles para la adaptación al dolor crónico

La convivencia con el dolor crónico suele implicar cambios importantes en diferentes ámbitos de la vida. Las limitaciones funcionales, las dificultades emocionales y las modificaciones en los roles personales pueden favorecer que la atención de la persona quede progresivamente centrada en el síntoma, reduciendo su participación en actividades y relaciones previamente significativas. En este contexto, resulta fundamental promover espacios de reflexión que ayuden a identificar recursos, fortalezas y áreas de la vida que continúan aportando sentido y bienestar. La casa vital es una metáfora estructural que representa la identidad como un conjunto de roles y áreas de vida interrelacionadas (Tabla I) (8). Su exploración permite ampliar la mirada más allá del dolor, identificando tanto las áreas afectadas como los recursos personales y relacionales disponibles para la adaptación. Desde esta perspectiva, el ajuste psicológico implica reorganizar de forma flexible las distintas dimensiones vitales de acuerdo con los propios valores y circunstancias. Además, esta propuesta resulta coherente con los principios de la terapia de aceptación y compromiso, al favorecer el compromiso con metas y roles significativos incluso en presencia de dolor persistente.

Tabla I. La Casa Vital como herramienta para identificar recursos de resiliencia en personas con dolor crónico.

Estancia	Aspectos a explorar	Recursos potenciales de resiliencia
Salón o cuarto de estar	Relaciones familiares, amistad y apoyo social	Comunicación, asertividad, apoyo emocional, sentimiento de pertenencia
Dormitorio	Descanso, autocuidado y bienestar emocional	Regulación emocional, autocompasión, hábitos saludables
Despacho	Trabajo, estudios, proyectos y contribución personal	Autoeficacia, competencias, establecimiento de objetivos
Cocina	Organización cotidiana y hábitos diarios	Planificación, autonomía y rutinas adaptativas
Jardín o terraza	Ocio, disfrute y actividades gratificantes	Recuperación emocional, disfrute y conexión con intereses personales
Pasillos y puertas	Cambios, transiciones y ajustes vitales	Flexibilidad psicológica y capacidad de adaptación
Cimientos	Valores, fortalezas y sentido vital	Propósito, identidad y resiliencia global

La utilización de esta herramienta puede ayudar al paciente a reconocer que, aunque el dolor ocupe un lugar importante en su experiencia cotidiana, existen múltiples áreas de la vida que continúan ofreciendo oportunidades de desarrollo, conexión y bienestar. Asimismo, favorece la identificación de objetivos terapéuticos más amplios que la mera reducción sintomática, orientando el proceso de adaptación hacia la recuperación de roles significativos y la construcción de una vida coherente con los propios valores.

Conclusiones

Una adaptación eficaz al dolor crónico requiere una mirada integral que contemple no solo los síntomas, sino también los factores cognitivos, emocionales y relacionales que configuran la experiencia de la persona. Desde esta perspectiva, la resiliencia se entiende como un proceso dinámico que favorece el bienestar y el funcionamiento cotidiano a pesar del dolor. La evidencia subraya la importancia del apoyo social, los vínculos significativos y la relación terapéutica, junto con estrategias como la comunicación asertiva y las intervenciones basadas en la aceptación y el compromiso. Herramientas como la Casa Vital pueden facilitar la identificación de fortalezas, valores y roles relevantes. Así, adaptarse al dolor no significa únicamente convivir con él, sino también mantener el vínculo con aquello que aporta identidad, propósito y sentido a la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kovačević I, Pavić J, Filipović B, Ozimec Vulinec Š, Ilić B, Petek D. Integrated approach to chronic pain: the role of psychosocial factors and multidisciplinary treatment: a narrative review. Int J Environ Res Public Health. 2024;21(9):1135. DOI: 10.3390/ijerph21091135.
2. Sturgeon JA, Zubieta C, Kaplan CM, Pierce J, Arewasikporn A, Slepian PM, et al. Broadening the scope of resilience in chronic pain: methods, social context, and development. Curr Rheumatol Rep. 2024;26(4):112-23. DOI: 10.1007/s11926-024-01133-0.
3. Chng Z, Yeo JJ, Joshi A. Resilience as a protective factor in face of pain symptomatology, disability and psychological outcomes in adult chronic pain populations: a scoping review. Scand J Pain. 2023;23(2):228-50. DOI: 10.1515/sjpain-2021-0190.
4. Williams ACC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2020;8(8):CD007407. DOI: 10.1002/14651858.CD007407.pub4.
5. Sanabria-Mazo JP, Colomer-Carbonell A, Fernández-Vázquez Ó, Noboa-Rocamora G, Cardona-Ros G, McCracken LM, et al. A systematic review of cognitive behavioral therapy-based interventions for comorbid chronic pain and clinically relevant psychological distress. Front Psychol. 2023;14:1200685. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1200685.
6. Veehof MM, Trompetter HR, Bohlmeijer ET, Schreurs KMG. Acceptance- and mindfulness-based interventions for the treatment of chronic pain: a meta-analytic review. Cogn Behav Ther. 2016;45(1):5-31. DOI: 10.1080/16506073.2015.1098724.
7. Hughes LS, Clark J, Colclough JA, Dale E, McMillan D. Acceptance and commitment therapy (ACT) for chronic pain: a systematic review and meta-analyses. Clin J Pain. 2017;33(6):552-68. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000425.
8. Peñacoba C, Catalá P. Casa Vital (Vital House): a dynamic structural model of hierarchical organization of vital domains in psychological adaptation. Societies. 2026;16(6):194. DOI: 10.3390/soc16060194.

Evaluación clínica del PSPS: ¿fibrosis, inestabilidad o estenosis residual?

AUTOR:
Enrique del Cojo Peces

Jefe de Servicio de Anestesiología y Unidad del Dolor. Hospital Quirónsalud Cáceres

Introducción

El dolor espinal crónico representa la causa principal de años vividos con discapacidad a nivel global y uno de los mayores determinantes de gasto sanitario e incapacidad laboral en la población adulta (1,2). Dentro del espectro de las afecciones raquídeas, los pacientes que continúan experimentando dolor significativo tras someterse a intervenciones quirúrgicas de columna vertebral (o aquellos con dolor persistente refractario sin indicación quirúrgica) representan un desafío diagnóstico y terapéutico de primera magnitud (3,4).

Se estima que entre el 10 % y el 40 % de los pacientes sometidos a cirugía raquídea lumbar desarrollan dolor persistente o recurrente postoperatorio (4,5). En estudios epidemiológicos recientes a nivel poblacional masivo, la incidencia acumulada de este síndrome alcanza el 26,7 % a los 5 años de seguimiento tras procedimientos lumbares (5). Esta condición impone una pesada carga socioeconómica, generando costes directos e indirectos anuales multimillonarios en los sistemas de salud (por ejemplo, más de 70 millones de libras en 10 años por cada cohorte anual de pacientes en el Reino Unido, y más de 784 millones de dólares anuales en EE. UU. en atención primaria y quirúrgica de columna [2]).

Tradicionalmente, este cuadro clínico fue etiquetado bajo el término de *Failed Back Surgery Syndrome* (FBSS) o síndrome de cirugía fallida de espalda. Sin embargo, en la última década, consensos internacionales de expertos en dolor, neurocirugía y cirugía ortopédica han impulsado una profunda transformación en la nomenclatura, conceptualización y abordaje clínico de esta patología (1,3,6).

Definición de dolor espinal persistente y evolución histórica

Deconstrucción del término *Failed Back Surgery Syndrome* (FBSS)

Durante más de cuatro décadas, el acrónimo FBSS (o «síndrome postlaminectomía») se utilizó de manera indiscriminada para describir a cualquier paciente con dolor persistente en la espalda o en los miembros

inferiores tras una intervención quirúrgica (3,6). La literatura médica moderna ha criticado duramente esta terminología por tres razones fundamentales (1,3):

a) Carga peyorativa y estigmatización: el término «fallida» atribuye implícitamente la culpa de la evolución desfavorable al cirujano o al propio paciente, sugiriendo un «fracaso» quirúrgico cuando en muchos casos la técnica fue impecable pero el dolor obedece a mecanismos biológicos o neuroplásticos subyacentes.
b) Imprecisión mecanicista: agrupa bajo una misma etiqueta heterogénea a patologías con fisiopatología radicalmente opuesta, como veremos en el desarrollo de este capítulo.
c) Exclusión de pacientes no operados: no ofrecía una estructura conceptual para pacientes con cuadros clínicos idénticos de dolor espinal crónico refractario que no habían sido sometidos a intervención quirúrgica (2).

La propuesta de cambio nosológico: el concepto PSPS y la CIE-11 (ICD-11)

En 2021, un grupo de trabajo internacional respaldado por la Sociedad Internacional de Neuromodulación (INS) formalizó la transición hacia el término dolor espinal persistente (*persistent spinal pain syndrome*, PSPS) (1). En paralelo, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en colaboración con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), incorporó en la Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª revisión (CIE-11 / ICD-11) el diagnóstico de «dolor crónico tras cirugía espinal» (*chronic pain after spinal surgery*, CPSS) dentro de la categoría de dolor crónico postquirúrgico.

El consenso establecido por el *Chronic Back and Leg Pain (CBLP) Network* y continuado por varios grupos de trabajo, define operativamente el PSPS en función de cuatro criterios esenciales (1,3,6):

1. Dolor axial (lumbar/cervical) y/o radicular que persiste por lo menos 6 meses tras la cirugía espinal más reciente (o de carácter crónico refractario en ausencia de cirugía).
2. Evaluación clínica, neurofisiológica y radiológica exhaustiva por parte de un equipo profesional cualificado.
3. Ausencia de una diana quirúrgica anatómica clara y concordante con los síntomas actuales que sea susceptible de corrección quirúrgica con garantías.
4. Acuerdo multidisciplinar de que una reintervención quirúrgica estándar (descompresión o fusión) no está indicada o presenta una probabilidad alta de empeorar el cuadro.

Tipos de dolor espinal persistente y taxonomía PAMC

La clasificación nosológica actual subdivide el dolor espinal persistente en dos categorías principales aplicables a cualquier nivel raquídeo (lumbar, torácico o cervical) (1,2,4):

— PSPS tipo 1 (PSPS-T1): cuadro de dolor espinal crónico (axial y/o radicular) en pacientes que no se han sometido a ninguna cirugía de

columna orientada a aliviar el dolor (por ejemplo, pacientes no candidatos a cirugía, con patología no concordante o que han rechazado la intervención).
— PSPS tipo 2 (PSPS-T2): cuadro de dolor espinal crónico que persiste, se intensifica o aparece de nuevo tras una o más intervenciones quirúrgicas de columna. Sustituye formalmente al clásico FBSS.

Para superar las limitaciones anatómicas puras e integrar los mecanismos neurobiológicos del dolor en las decisiones terapéuticas, Thomson y cols. (2025) desarrollaron la escala multidimensional PAMC (análoga al sistema TNM en oncología) (2). Este sistema se muestra en la Tabla I.

Eje PAMC	Componentes y Definición	Valores / Código
P (PSPS Type)	Tipo de Dolor Espinal Persistente	P1 = Tipo 1 (Sin cirugía) P2 = Tipo 2 (Postquirúrgico)
A (Anatomy)	Región corporal y distribución topográfica del dolor	A1-A3: Cervical (cuello/brazo) A4: Torácico/Dorsal A5-A9: Lumbar (lumbar puro, multifidus, pierna > lumbar, etc.)
M (Mechanism)	Mecanismo neurobiológico dominante del dolor	M1: Neuropático M2: Nociplástico M3: Nociceptivo M4: Mixto
C (Certainty)	Grado de certeza diagnóstica del mecanismo	C1: Definitivo (≥95%) C2: Probable (>50%) C3: Posible (<50%)

Tabla 1: *Estructura de la escala PAMC para la clasificación fenotípica del Dolor Espinal Persistente (Thomson et al., 2025) [2].*

Tabla I

Etiología y factores de riesgo preoperatorios

Las causas que originan el dolor persistente tras una cirugía raquídea se dividen en cuatro categorías etiológicas bien definidas (4,6,7).

Selección inadecuada del paciente o procedimiento incorrecto

Operación realizada por dolor predominantemente nociplástico o miofascial, o cirugía en un nivel anatómico erróneo debido a variantes de transición lumbosacra.

Fallo técnico estructural

Descompresión insuficiente de la raíz nerviosa o del canal (estenosis residual), fragmento discal extruido retenido, pseudoartrosis (ausencia de fusión ósea) o malposición del material de osteosíntesis.

Secuelas biomecánicas de la cirugía

Síndrome del segmento adyacente (hipermovilidad por encima o debajo de la fusión), disfunción secundaria de la articulación sacroilíaca, atrofia muscular del multífido e inestabilidad dinámica progresiva.

Complicaciones postoperatorias de los tejidos blandos y nerviosos

Aracnoiditis adhesiva, fibrosis epidural excesiva y «síndrome de la raíz maltratada» (*battered root syndrome*, por retracción quirúrgica prolongada).

Dentro de los factores de riesgo preoperatorios, existen evidencias en estudios poblacionales muy recientes (Park y cols., 2026) (5) donde se publicó el mayor estudio de cohorte longitudinal a nivel nacional (basado en el registro coreano NHIS sobre 1.029.500 pacientes adultos operados de columna lumbar), identificando con precisión los determinantes preoperatorios independientes para el desarrollo de PSPS-T2, según se muestra en la Tabla II.

Factor de Riesgo Preoperatorio	Hazard Ratio Ajustado (aHR)	Significación e Impacto Clínico
Edad avanzada (≥76 años vs. 20-39)	aHR = 1.63 (IC 95%: 1.59-1.67)	Mayor deterioro tisular y menor capacidad regenerativa ($p < 0.001$)
Polineuropatía periférica preexistente	aHR = 1.37 (IC 95%: 1.35-1.38)	Vulnerabilidad del sistema somatosensorial previa a la cirugía
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²)	aHR = 1.13 (IC 95%: 1.10-1.16)	Carga mecánica sobrecargada e inflamación sistémica
Cirugía de descompresión aislada	aHR = 1.11 (IC 95%: 1.08-1.13)	Mayor riesgo relativo comparado con otros abordajes lumbares
Indicación por Estenosis de Canal	aHR = 1.10 (IC 95%: 1.08-1.11)	Patología degenerativa crónica multinivel compleja
Diabetes Mellitus / Hipertensión	aHR = 1.07 / 1.05	Microangiopatía e isquemia tisular/perineural
Tabaquismo activo	aHR = 1.06 (IC 95%: 1.04-1.07)	Vasoconstricción e inhibición de la cicatrización/fusión
Prescripción previa de Gabapentinoides	aHR = 3.08 (IC 95%: 3.05-3.11)	Marcador de dolor neuropático refractario severo prequirúrgico

Tabla 2: *Factores de riesgo preoperatorios independientes para el desarrollo de PSPS-T2 (Estudio de cohorte nacional, Park et*

Tabla II

Fisiopatología del dolor espinal persistente

En este caso, hablamos de causas intrínsecamente neurobiológicas y siempre multifactoriales, implicando interacciones complejas entre elementos neurales, vasculares, tisulares y de procesamiento central (1,4).

Cascada inflamatoria y dolor radicular

El dolor radicular no es un mero fenómeno compresivo mecánico. La compresión pura de un nervio sano causa déficit motor o sensitivo, pero la generación de dolor radicular espontáneo requiere la presencia de un entorno inflamatorio local. El núcleo pulposo del disco intervertebral contiene elevadas concentraciones de mediadores proinflamatorios como la fosfolipasa A2, TNF-α, IL-1β, IL-6... La ruptura del anillo fibroso o la manipulación quirúrgica libera estas citoquinas en el espacio epidural, induciendo hiperalgesia térmica y mecánica, edema intraneural, isquemia microvascular por restricción del flujo sanguíneo de los *vasa nervorum* y

desmielinización focal. Estas zonas desmielinizadas se convierten en focos ectópicos de descarga marcapasos espontánea.

Cicatriz epidural y aracnoiditis adhesiva

El traumatismo quirúrgico, el sangrado epidural y la contaminación por detritos histológicos desencadenan una respuesta de cicatrización fibroblástica. Si bien el tejido cicatricial (antes llamado «fibrosis epidural») aparece en casi el 100 % de los pacientes postoperados evaluados mediante epiduroscopia o RM, la extensión de la cicatriz no siempre se correlaciona linealmente con la intensidad del dolor. No obstante, la cicatriz fija la raíz nerviosa al canal o foramen, impidiendo su deslizamiento fisiológico durante los movimientos de flexión raquídea e induciendo estiramiento tónico e isquemia intraneural continua. Por otro lado, la aracnoiditis adhesiva representa la inflamación avascular de la aracnoides, provocando el engrosamiento y aglutinación de las raíces de la cola de caballo.

Sensibilización central y fenotipos nociplásticos

La entrada nociceptiva o neuropática periférica persistente desde la periferia conduce a una neuroplasticidad maladaptativa a nivel de las astas dorsales de la médula espinal y áreas supraespinales (2,4). Este fenómeno de sensibilización central produce alodinia, hiperalgesia secundaria expandida y fallo de los mecanismos de inhibición descendente noradrenérgica y serotonérgica (4,8). Los pacientes con elevada carga nociplástica y catastrofismo antes de la cirugía tienen un riesgo muy superior de experimentar persistencia del dolor.

Diagnóstico y evaluación del paciente

Existe un consenso unánime de que el manejo óptimo del PSPS requiere un equipo multidisciplinar (MDT) compuesto por cinco pilares profesionales (3,6): un médico especialista en dolor (anestesiólogo/rehabilitador/neurólogo); un equipo de fisioterapeutas; un psicólogo clínico o psiquiatra de dolor; y un cirujano de columna (neurocirujano/traumatólogo).

A la hora de utilizar escalas validadas de evaluación para estandarizar el seguimiento y la derivación, se deben utilizar escalas en cuatro dominios clave (3,6):

— Intensidad del dolor: escala visual analógica (EVA) o escala numérica (NPRS) (3,6).
— Componente neuropático: cuestionario DN4 (*Douleur Neuropathique en 4 questions*).
— Funcionalidad y discapacidad: Oswestry Disability Index (ODI) o Roland-Morris Questionnaire (RMDQ).
— Esfera psicosocial: escalas HADS (ansiedad y depresión), FABQ (creencias de miedo-evitación) y PCS (catastrofismo del dolor).

Respecto a la importancia del diagnóstico por imagen en el PSPS, nos encontramos ante un problema, dado por un lado la subjetividad de la interpretación radiológica y por otro el entorno del paciente operado o multioperado, que presenta una elevada complejidad debido a las alteraciones

anatómicas postquirúrgicas (7). Por lo tanto, según la bibliografía, el uso combinado y selectivo de modalidades es imprescindible:

— Radiografía simple dinámica (flexión/extensión): esencial para evaluar inestabilidad intervertebral y el alineamiento espinopélvico en bipedestación.
— Tomografía computarizada (TC): modalidad de elección para examinar la fusión ósea, integridad del instrumental (tornillos pediculares) y diagnosticar posibles aflojamientos.
— Resonancia magnética (RM) con y sin contraste (gadolinio): la RM de alta resolución 3D T2 es indispensable. La administración de gadolinio se utiliza para diferenciar la hernia discal recurrente (masa no realzante o con realce periférico en anillo por difusión pasiva) de la cicatriz epidural (realce difuso e intenso en fases activas).

Tratamientos y evidencia científica

Manejo conservador y farmacológico

Existe evidencia de baja calidad para los tratamientos farmacológicos en PSPS-T2 (4,9). Los AINE y opioides no muestran eficacia superior a medio/largo plazo y conllevan riesgos significativos. La duloxetina y los gabapentinoides (gabapentina/pregabalina) ofrecen beneficios modestos en el componente neuropático, pero con frecuencia son insuficientes como monoterapia. La rehabilitación física activa e intensiva y la terapia cognitivo-conductual (TCC) deben formar la base de apoyo continuo.

Intervencionismo percutáneo y epidural

— Inyecciones epidurales de esteroides (ESI): ofrecen alivio transitorio a corto plazo (grado de recomendación C) (9,12). Se han publicado la guía BMJ Rapid Recommendations que señalan que las inyecciones epidurales presentan escaso o nulo beneficio persistente frente a procedimientos *sham*/placebo en dolor crónico axial o radicular, pero han generado una gran controversia y múltiples respuestas por parte de la comunidad científica (10,11). La recomendación actual es ser prudente con esta indicación.
— Radiofrecuencia pulsada epidural (estudio EPIPUL): merece la pena detenernos en este estudio español, realizado por el grupo de Mendiola de la Osa (8). Este ensayo clínico aleatorizado multicéntrico prospectivo sobre 131 pacientes con PSPS tipo 2, demostró que la aplicación de radiofrecuencia pulsada (PRF) epidural mediante catéter dirigible combinada con corticoides proporciona una reducción significativamente mayor y sostenida del dolor (EVA), la discapacidad (ODI) y el componente neuropático (DN4) a 1, 2, 4 y 6 meses comparado con corticoides solos (EVA a 6 meses: 4,44 frente a 6,86; $p \leq 0{,}002$). El NNT para lograr una reducción mayor o igual a 2-3 puntos en la EVA osciló entre 2,7 y 2,9, con un perfil de seguridad excelente sin complicaciones mayores.
— Adhesiólisis epidural percutánea y epiduroscopia: recomendación grado A (Cho y cols., 2017) y nivel de evidencia I (van de Minkelis y cols., 2024) (4,9,13). Consiste en la liberación mecánica de las adherencias fibróticas epidurales mediante sonda o epiduroscopio, junto con la instilación de suero salino hipertónico, anestésicos locales, hialuronidasa y/o corticoides.

Neuromodulación (estimulación de cordones medulares, SCS)

La estimulación de cordones medulares (SCS) ostenta un grado de recomendación B (Cho y cols., 2017) e indicación de nivel moderado/alto en guías internacionales para el dolor neuropático radicular refractario en PSPS-T2 (4,9,12,14). Ensayos clínicos aleatorizados históricos (Kumar y cols., ensayo PROCESS; North y cols.) demostraron la clara superioridad de la SCS frente al tratamiento médico convencional (48 % vs. 9 % de éxito) y frente a la reoperación quirúrgica (47 % *vs.* 12 % de éxito) a 2 y 3 años de seguimiento.

Las innovaciones tecnológicas recientes incluyen la estimulación de alta frecuencia (HF-10 kHz), la estimulación Burst, la estimulación multiplexada (DTM) y los sistemas de bucle cerrado (*closed-loop*; ensayo Evoke), que miden los potenciales de acción evocados compuestos (ECAP) en tiempo real para ajustar la corriente automáticamente, logrando tasas de respuesta superiores al 80 % y alivio sostenido tanto del dolor de pierna como de la lumbalgia axial a 36 meses (4,15).

Cirugía de revisión/reoperación

La reintervención quirúrgica presenta un grado de recomendación D (9,14). Estudios prospectivos muestran que únicamente entre el 30 % y el 35 % de los pacientes reoperados obtienen un beneficio satisfactorio a medio plazo, con un deterioro progresivo de los resultados con el tiempo. La reoperación debe reservarse exclusivamente para fallos mecánicos o de osteosíntesis evidentes, pseudoartrosis sintomática o compresión radicular aguda concordante confirmada.

Propuesta de algoritmo de tratamiento secuencial

Con base en la integración de la evidencia analizada (CBLP Network, SIGN, BMJ Rapid Recommendations, estudio EPIPUL y guías de neuromodulación) (3,4,8-10), se propone el siguiente esquema de manejo escalonado y jerarquizado expuesto en la Tabla III.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christelis N, Simpson B, Russo M, Stanton-Hicks M, Barolat G, Thomson S, et al. Persistent spinal pain syndrome: a proposal for failed back surgery syndrome and ICD-11. Pain Med. 2021;22(4):807-18. DOI: 10.1093/pm/pnab015.
2. Thomson S, Simpson B, Huygen FJ, Stanton-Hicks M, North RB, Barolat G, et al. The implementation of persistent spinal pain syndrome (PSPS): mechanism-based recommendations. Pain Pract. 2026;26(1):e70104. DOI: 10.1111/papr.70104.
3. Rigoard P, Gatzinsky K, Deneuville JP, Duyvendak W, Naiditch N, Van Buyten JP, et al. Optimizing the management and outcomes of failed back surgery syndrome: a consensus statement on definition and outlines for patient assessment. Pain Res Manag. 2019;2019:3126464. DOI: 10.1155/2019/3126464.
4. van de Minkelis J, Peene L, Cohen SP, Staats P, Al-Kaisy A, Van Boxem K, et al. Update of evidence-based interventional pain medicine according to

Paso / Nivel	Intervención y Estrategia Clínica	Criterios y Nivel de Evidencia
PASO 1 Evaluación Inicial	• Evaluación Multidisciplinar (MDT) obligatoria. • Descarte estricto de Banderas Rojas (infección, tumor, fractura). • Confirmación de criterios PSPS y estadificación PAMC.	Consenso MDT [3, 6] Identificación de fenotipo neurobiológico
PASO 2 Manejo Conservador	• Fisioterapia y rehabilitación activa (fortalecimiento multifidus). • Terapia cognitivo-conductual (CBT/ACT) para miedo-evitación. • Modulación farmacológica (duloxetina / gabapentinoides).	Evidencia moderada/baja [4, 9] Sostén continuo
PASO 3 Intervencionismo Percutáneo Mínimamente Invasivo	• *Fase Subaguda / Brote Radicular:* Inyección epidural de esteroides guiada por imagen (alivio a corto plazo). • *Fase Crónica Radicular Refractaria:* **Radiofrecuencia Pulsada (PRF) Epidural** con catéter dirigible + corticoides (Estudio EPIPUL). • *Fibrosis Epidural Demostrada:* **Adhesiólisis Epidural Percutánea / Epiduroscopia** con suero hipertónico e hialuronidasa.	Grado A / Nivel I en Adhesiólisis [4, 9] Ensayo EPIPUL RCT [8] (NNT = 2.7 - 2.9)
PASO 4 Neuromodulación Medular (SCS)	• Indicado en dolor neuropático/mixto refractario a pasos 2 y 3. • Fase de ensayo previo con electrodo temporal. • Implante de SCS (Alta Frecuencia HF-10, DTM, o Closed-Loop EVOKE) para cobertura axial y radicular.	Grado de Recomendación B [9] Superior a reoperación [13] y a tratamiento médico [12]
PASO 5 Cirugía de Revisión / Reoperación	• Reservada *exclusivamente* para compresión estructural clara concordante, inestabilidad mecánica dinámica progresiva o fallo de osteosíntesis verificado por MDT.	Grado de Recomendación D [9] (Éxito limitado ~30%)

Tabla 3: *Algoritmo de tratamiento secuencial y estandarizado para el manejo del Dolor Espinal Persistente.*

clinical diagnoses. 6. Persistent spinal pain syndrome type 2. Pain Pract. 2024;24(7):919-36. DOI: 10.1111/papr.13379.
5. Park D, Lee WR, Bang M, Park SJ, Kim JH, Kim HS. Incidence and preoperative risk factors for failed back surgery syndrome: a nationwide population-based cohort study. Sci Rep. 2026;16(1):24616. DOI: 10.1038/s41598-026-55626-2.
6. Al Kaisy A, Pang D, Desai MJ, Pries P, North R, Taylor RS, et al. Failed back surgery syndrome: who has failed? Neurochirurgie. 2015;61 Suppl 1:S6-14. DOI: 10.1016/j.neuchi.2014.10.107.
7. Budzik JF, Musset T, Lefebvre G, Legrand J, Decaudain J, Ducoulombier V, et al. Imaging persistent spinal pain syndrome and spine surgery complications: an interpretation guide for radiologists. Insights Imaging. 2026;17(1):26. DOI: 10.1186/s13244-025-02065-8.
8. Mendiola de la Osa A, Martínez Rodríguez SH, Díez Tafur R, Pérez Cajaraville J, Calle Ochoa J, Herrero Trujillano M, et al. Pulsed epidural radiofrequency versus epidural steroid injection in patients with failed back syndrome: the EPIPUL study. Eur J Pain. 2026;30(5):e70269. DOI: 10.1002/ejp.70269.
9. Cho JH, Lee JH, Song KS, Hong JY, Joo YS, Lee DH, et al. Treatment outcomes for patients with failed back surgery. Pain Physician. 2017;20(1):E29-43. DOI: 10.36076/ppj.2017.1.E29.
10. Busse JW, Genevay S, Agarwal A, Standaert CJ, Carneiro K, Friedrich J, et al. Commonly used interventional procedures for non-cancer chronic spine pain: a clinical practice guideline. BMJ. 2025;388:e079970. DOI: 10.1136/bmj-2024-079970.
11. 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.
12. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J, et al. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: a 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. Neurosurgery. 2008;63(4):762-70. DOI: 10.1227/01.NEU.0000325731.46702.D9.
13. Helm S, Benyamin RM, Chopra P, et al. Percutaneous adhesiolysis in the management of chronic low back pain in post lumbar surgery syndrome and spinal stenosis: a systematic review. Pain Physician. 2012;15(4):E435-62. DOI: 10.36076/ppj.2012/15/E435.
14. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA. Spinal cord stimulation versus repeated lumbosacral spine surgery for chronic pain: a randomized, controlled trial. Neurosurgery. 2005;56(1):98-107. DOI: 10.1227/01.NEU.0000144839.65524.E0.
15. Mekhail N, Levy RM, Deer TR, Kapural L, Li S, Amirdelfan K, et al. Long-term safety and efficacy of closed-loop spinal cord stimulation to treat chronic back and leg pain (Evoke): a double-blind, randomised, controlled trial. Lancet Neurol. 2020;19(2):123-34. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30414-4.

Tratamiento de la claudicación neurógena: papel de la descompresión mecánica percutánea (Claudicare)

AUTOR:
Luis Miguel Torres Morera

Presidente de la Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR). Especialista en Tratamiento del Dolor

Introducción

La claudicación neurógena es la expresión clínica más característica de la estenosis del canal lumbar, central o foraminal, y una causa creciente de discapacidad en la población de edad avanzada. Entre el tratamiento conservador —que fracasa en un porcentaje relevante de pacientes— y la cirugía abierta de descompresión, con o sin artrodesis, existe una brecha terapéutica que penaliza especialmente a los pacientes de mayor edad o con comorbilidades, en los que el riesgo quirúrgico y anestésico es elevado. La descompresión mecánica percutánea con el sistema Claudicare se propone como una opción mínimamente invasiva para cubrir ese espacio.

Fundamento de la descompresión mecánica percutánea (Claudicare)

Claudicare es un sistema quirúrgico mínimamente invasivo completo —catéter, disector rotatorio, sonda diagnóstica, dilatador y unidad de control— diseñado para la foraminotomía percutánea por vía transforaminal. A través de un introductor de tan solo 3 mm, el disector libera mecánicamente las estructuras comprimidas en el foramen y el receso lateral, logrando la descompresión de la raíz sin necesidad de resección ósea amplia ni sutura. El procedimiento se realiza bajo guía fluoroscópica y anestesia local, en decúbito prono, de forma ambulatoria, con mejoría clínica frecuentemente perceptible desde la primera semana.

Evidencia clínica

La primera serie clínica publicada con este dispositivo respalda su aplicabilidad. Yoo y cols. evaluaron de forma prospectiva la eficacia y la seguridad de la foraminoplastia lumbar percutánea con el sistema Claudicare en pacientes con estenosis foraminal lumbar, procedimiento realizado por un único especialista en dolor y en régimen ambulatorio. De los 24 pacientes tratados, 15 (62,5 %) cumplieron el criterio de respuesta favorable, definido como una reducción ≥ 50 % respecto a la puntuación basal en la escala numérica del dolor (NRS) junto con mejoría en el Índice de Discapacidad de Oswestry

(ODI) y en la distancia de marcha sin dolor radicular. A los 3 meses de seguimiento, la intensidad del dolor (NRS) y el tiempo de marcha sin dolor radicular mejoraron de forma estadísticamente significativa respecto a la situación basal ($p < 0,01$); el ODI también descendió, aunque sin alcanzar significación estadística ($p = 0,09$). No se registró ningún evento adverso grave, lo que subraya el perfil de seguridad de la técnica. Estos resultados sitúan a la descompresión mecánica percutánea como una opción eficaz y segura para el manejo ambulatorio de la estenosis foraminal lumbar refractaria, si bien la limitación del tamaño muestral y del horizonte temporal de seguimiento aconseja prudencia en la extrapolación a largo plazo.

En mi experiencia personal (datos no publicados), si bien circunscrita a una serie preliminar y no controlada de 5 pacientes con un seguimiento de 6 meses, 3 presentaron una mejoría superior al 70 % y 1 una mejoría del 50 %, mientras que 1 no respondió al tratamiento y requirió cirugía de descompresión. Estos datos, congruentes con la literatura disponible, refuerzan la necesidad de una selección rigurosa del paciente y del nivel a tratar.

¿Cuál es su papel? Indicaciones y selección del paciente

El papel de la descompresión mecánica percutánea se sitúa en el paciente con claudicación neurógena secundaria a estenosis foraminal o central, con dolor de origen compresivo, en el que ha fracasado el tratamiento conservador y que no es candidato a cirugía abierta o la rechaza. Resulta especialmente útil en pacientes de edad avanzada y con comorbilidades, al evitar la anestesia general y la desestabilización de las estructuras posteriores. La selección adecuada del nivel sintomático y la correlación clínico-radiológica son determinantes del resultado: la serie de Yoo y cols., con un 62,5 % de respondedores a los 3 meses y ausencia de complicaciones graves, ilustra el rendimiento alcanzable cuando la indicación se ajusta al paciente correcto, y la evidencia sobre técnicas percutáneas mínimamente invasivas —incluidos ensayos aleatorizados en descompresión indirecta— respalda su eficacia en subgrupos bien seleccionados. La durabilidad a largo plazo, no obstante, obliga a individualizar la indicación e informar al paciente.

Conclusión

La descompresión mecánica percutánea (Claudicare) ofrece una alternativa mínimamente invasiva, ambulatoria y de bajo riesgo para el tratamiento de la claudicación neurógena, ocupando el espacio entre el fracaso del manejo conservador y la cirugía abierta. La evidencia clínica disponible —con mejoría significativa del dolor y de la capacidad de marcha a los 3 meses y un perfil de seguridad favorable— avala su incorporación al arsenal terapéutico. Su valor depende de una selección rigurosa del paciente y del nivel a tratar, integrándola en un algoritmo terapéutico escalonado y multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Katz JN, Harris MB. Lumbar spinal stenosis. N Engl J Med. 2008;358(8):818-25. DOI: 10.1056/NEJMcp0708097.

2. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood EA, Hanscom B, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. N Engl J Med. 2008;358(8):794-810. DOI: 10.1056/NEJMoa0707136.
3. Yoo Y, Moon JY, Yoon S, Kwon SM, Sim SE. Clinical outcome of percutaneous lumbar foraminoplasty using a safety-improved device in patients with lumbar foraminal spinal stenosis. Medicine (Baltimore). 2019;98(15):e15169. DOI: 10.1097/MD.0000000000015169.
4. Deer TR, Grider JS, Pope JE, Falowski S, Lamer TJ, Calodney A, et al. The MIST guidelines: the Lumbar Spinal Stenosis Consensus Group guidelines for minimally invasive spine treatment. Pain Pract. 2019;19(3):250-74. DOI: 10.1111/papr.12744.

Pautas para adaptar el proceso de evaluación del dolor en personas mayores y/o con deterioro cognitivo

AUTOR:
Rubén Nieto Luna

Estudios de Psicología, Ethical Technologies and Connectivity for Humanity Research Centre, Universitat Oberta de Catalunya. Barcelona

Introducción

La prevalencia del dolor crónico experimenta un incremento sustancial a medida que avanza la edad poblacional. En el colectivo de personas mayores que residen de manera independiente en la comunidad, la prevalencia puede llegar incluso al 70 %. El panorama resulta significativamente más crítico en centros gerontológicos y residencias asistidas, donde el porcentaje de personas que sufren dolor crónico puede situarse en torno al 80 % (1). En un estudio en Cataluña, nosotros encontramos hace años datos similares: un 73,5 % informó de padecer cualquier dolor, siendo en un 94,2 % de los casos dolor crónico (2). Además de ser muy frecuente, el dolor en personas mayores puede afectar en múltiples esferas, reduciendo la movilidad, funcionalidad, socialización, sueño, y una disminución de la calidad de vida en general. Pese a estos datos, lo cierto es que el dolor en personas mayores sigue siendo un olvidado en el campo del dolor.

Importancia de una correcta evaluación del dolor

La valoración exhaustiva e integral del dolor en personas mayores es, como en cualquier otra población, un proceso esencial. La evaluación debe ayudarnos a conocer a la persona, su problema de dolor (que es nuestro foco en este ámbito de especialización) y dilucidar la mejor manera de ayudarla. El resultado del proceso de evaluación debe ser un mapa que nos guíe en el proceso de ayuda a la persona, y, en ese sentido, cuanto más detallado sea (como cualquier mapa), más nos ayudará a ayudar a la persona. Para la elaboración de este mapa, siempre deberemos adaptar el proceso de evaluación a la persona y al contexto en el que estamos trabajando, por lo que será fundamental conocer y escuchar a la persona. No existen dos personas iguales y la edad es un parámetro más que debemos tener en cuenta para adaptar la evaluación, pero no el único.

Entre otros aspectos, una evaluación adecuada nos puede ayudar a realizar un diagnóstico, orientar el manejo clínico, identificar dominios afectados y realizar investigación científica.

En cualquier caso, la evaluación siempre será un proceso dinámico, que se deberá ir repitiendo a lo largo del tiempo para valorar los cambios y realizar un seguimiento.

Barreras para una evaluación adecuada

Pese a la importancia de la evaluación, este proceso se enfrenta a un conjunto diverso de barreras que llevan a que, de forma frecuente, el proceso se vea afectado. Algunas barreras que no son exclusivas de la evaluación en personas mayores son las limitaciones temporales (saturación asistencial en los servicios de salud), la falta de transferencia de los avances de la evidencia a la práctica y la falta de formación continuada. No obstante, también se identifican algunas barreras específicas de la población mayor (3):

- **Mitos y falsas creencias: es habitual** la asunción errónea de que el dolor forma parte del proceso natural e inevitable del envejecimiento.
- **Estoicismo y deseo de no molestar: muchos adultos** mayores adoptan actitudes de resignación u ocultan sus síntomas para evitar ser percibidos como una carga.
- **Temores médicos: existe un miedo** extendido al significado clínico del dolor, a someterse a pruebas diagnósticas invasivas, al ingreso hospitalario o a la pérdida de autonomía.
- **Dificultades cognitivo-sensoriales: pueden afectar a los canales** habituales de comunicación.

Adaptación del proceso de evaluación

Es muy importante recordar que el dolor es una experiencia interna, a la que podemos acceder a través de instrumentos estandarizados, la observación o la narrativa de la propia persona.

Como otros autores (4), enfatizamos la necesidad de enfoques cualitativos que permitan a las personas expresar cómo es su dolor utilizando las palabras que consideren más adecuadas y articulando su propio discurso. Los instrumentos estandarizados sin duda nos ayudarán, pero se focalizan en aspectos concretos que pueden no ser los más relevantes para la persona concreta. Será, por lo tanto, esencial escuchar a la persona mayor, dedicar tiempo a empatizar con ella y mostrar un interés auténtico para podernos aproximar a su mundo en general y a su problema de dolor en particular. Solo entrando en su mundo podremos aproximarnos a su dolor.

También, recordar la necesidad de que el proceso de evaluación sea interdisciplinar para poder entender globalmente a la persona, su situación y plantear la mejor alternativa terapéutica que tenga en cuenta todas las necesidades.

En cualquier caso, vamos a continuación a desglosar algunos aspectos y instrumentos que las diferentes guías recomiendan evaluar en personas mayores.

Aspectos a evaluar e instrumentos de medida

Como en toda evaluación, deberemos recoger una historia clínica completa que incluya, entre otros aspectos (5):

— **Condiciones médicas generales** que influyen en la percepción y conducta ante el dolor.
— **Características del dolor actual:** inicio, desencadenantes, variaciones, etc.
— **Tratamientos presentes y previos:** uso de medicamentos, cirugías e intervenciones físicas o psicológicas.
— **Problemas de dolor pasados** y la experiencia previa con tratamientos analgésicos.
— **Conocimiento y actitudes del paciente** hacia las opciones terapéuticas (clave para predecir la adherencia), así como estrategias de afrontamiento.
— **Establecimiento del marco temporal:** clasificar si el dolor es agudo o crónico, lo cual guiará la idoneidad de estudios diagnósticos (p. ej., de imagen) y las decisiones de tratamiento.
— **Repercusión en la vida diaria,** a nivel funcional y afectivo.

El esquema concreto de esta historia dependerá del servicio y del caso en concreto. Pero, en cualquier caso, algunos aspectos que se deben considerar en la mayoría de los casos son los que se desgranan a continuación. Además, para cada uno de ellos señalamos los instrumentos que pueden ser de utilidad.

Intensidad del dolor

Como decíamos, la manera recomendada es el autoinforme, debiendo respetar la subjetividad de la persona (aunque existan déficits cognitivos). En términos generales, una escala numérica (del 0 al 10) puede ser de primera elección para adultos mayores sin deterioro cognitivo significativo. Este tipo de escala puede aplicarse en relación con diferentes marcos temporales e intensidades. En personas con deterioro cognitivo se pueden utilizar escalas más visuales como la de caras o un termómetro del dolor (véase la web geriatricpain.org para obtener recursos) (6).

En ancianos sin problemas cognitivos, se pueden usar también cuestionarios autoadministrados para valorar el dolor de forma más exhaustiva, así como su impacto. Un ejemplo es el Brief Pain Inventory, que permite evaluar dolor, impacto en la funcionalidad global y bienestar emocional (7).

Aspectos cualitativos del dolor

En relación con el dolor, no solo es importante la intensidad, sino también sus aspectos cualitativos. Uno de los instrumentos clásicos y más utilizados para la evaluación cualitativa del dolor es el McGill Pain Questionnaire (MPQ) (8). Este cuestionario se desarrolló a partir de la teoría de la compuerta y permite evaluar los principales componentes de la experiencia del dolor descritos en este marco teórico: la dimensión sensorial-discriminativa, la motivacional-afectiva y la cognitivo-evaluativa. Existe una versión breve de 16 ítems que puede ser más recomendable para ancianos.

Funcionalidad

Además del dolor, es esencial evaluar su interferencia en el funcionamiento y las actividades. Para ello, el listado de instrumentos de autoinforme dispo-

nibles es bastante elevado (9). Uno que nosotros encontramos de utilidad por su brevedad y por disponer de versión española es el Brief Pain Inventory. Existe también una medida creada para esta población que es el Geriatric Pain Measure (10). Contiene 24 ítems para valorar el funcionamiento físico, social, estado de ánimo, uso de los servicios de salud e intensidad del dolor. Desafortunadamente, no existe una versión española validada.

En relación con la funcionalidad, en conjunción con la intensidad del dolor, podemos también emplear diarios de dolor. Con ellos podemos registrar diversos parámetros relacionados con la experiencia del dolor y también factores relacionados con cambios en los patrones.

Funcionamiento emocional

Guías existentes (9) respaldan la necesidad de hacer una evaluación exhaustiva que abarque factores estables de la personalidad, variables que pudieran estar relacionadas con el curso del dolor, así como medidas del impacto del dolor. El detalle de estas escapa a nuestras posibilidades expositivas, además de que requieren personal especializado. No obstante, sí que consideramos relevante hablar de la necesidad de evaluar el impacto en el bienestar emocional, ya que nos puede permitir valorar el estado de la persona y la evolución en función de los tratamientos. Uno de los instrumentos más utilizados es el Beck Depression Inventory-II (BDI-II) (11). Consta de 21 ítems que evalúan la intensidad de los síntomas depresivos durante las dos últimas semanas, y dispone de puntos de corte que permiten orientar la gravedad del cuadro.

La evaluación en personas con deterioro cognitivo

Cuando exista un deterioro cognitivo, deberemos hacer un esfuerzo adaptativo aún mayor por las dificultades asociadas que pueden entorpecer la expresión del dolor en estas personas. Como hemos comentado, existen escalas para la evaluación de la intensidad del dolor que han mostrado su utilidad. No obstante, en estos casos, será importante combinar la información autoinformada con la observación conductual. En este sentido, existen diversos instrumentos disponibles, aunque aún es necesaria más evidencia de sus propiedades psicométricas. Un ejemplo es la escala PAINAD (Pain Assessment in Advanced Dementia), que considera diferentes parámetros relevantes (12). En este sentido, las tecnologías de la información y comunicación, en conjunción con la inteligencia artificial, suponen una oportunidad para el desarrollo de aplicaciones que faciliten la identificación del dolor a partir de la observación (13).

No deberemos olvidar contar con la información que nos puedan proporcionar cuidadores y/o familiares. Por último, como venimos repitiendo, será importante tener en cuenta la individualidad de cada persona, identificando y manteniendo el procedimiento más adecuado para cada persona a lo largo del tiempo.

Conclusiones

La evaluación en personas mayores, al igual que en cualquier persona con dolor, se debe ajustar al contexto, las capacidades de la persona y los objeti-

vos de evaluación. En cualquier caso, necesitaremos una evaluación lo más completa posible, para trazar el mapa que nos permitirá ayudar a las personas. Esta evaluación deberá siempre partir y respetar el informe de las personas con dolor en la medida de lo posible. Será oportuno también considerar los diferentes métodos de evaluación existentes, así como la información que nos puedan proporcionar los familiares y allegados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schofield P. Pain in older adults: epidemiology, impact and barriers to management. Rev Pain. 2007;1(1):12-4. DOI: 10.1177/204946370700100104.
2. Miró J, Paredes S, Rull M, Queral R, Miralles R, Nieto R, et al. Pain in older adults: a prevalence study in the Mediterranean region of Catalonia. Eur J Pain. 2007;11(1):83-92. DOI: 10.1016/j.ejpain.2006.01.001.
3. Thielke S, Sale J, Reid MC. Aging: are these 4 pain myths complicating care? J Fam Pract. 2012;61(11):666-70.
4. Wideman TH, Edwards RR, Walton DM, Martel MO, Hudon A, Seminowicz DA. The multimodal assessment model of pain: a novel framework for further integrating the subjective pain experience within research and practice. Clin J Pain. 2019;35(3):212-21. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000670.
5. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The management of persistent pain in older persons. J Am Geriatr Soc. 2002;50(6 Suppl):S205-24. DOI: 10.1046/j.1532-5415.50.6s.1.x.
6. GeriatricPain.org [Internet]. Iowa City: The University of Iowa; c2026 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://geriatricpain.org/
7. Badia X, Muriel C, Gracia A, Núñez-Olarte JM, Perulero N, Gálvez R, et al. Validación española del cuestionario Brief Pain Inventory en pacientes con dolor de causa neoplásica. Med Clin (Barc). 2003;120(2):52-9. DOI: 10.1016/s0025-7753(03)73601-x.
8. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain. 1975;1(3):277-99. DOI: 10.1016/0304-3959(75)90044-5.
9. Hadjistavropoulos T, Herr K, Turk DC, Fine PG, Dworkin RH, Helme R, et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. Clin J Pain. 2007;23(1 Suppl):S1-43. DOI: 10.1097/AJP.0b013e31802be869.
10. Ferrell BA, Stein WM, Beck JC. The Geriatric Pain Measure: validity, reliability and factor analysis. J Am Geriatr Soc. 2000;48(12):1669-73. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2000.tb03881.x.
11. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio (TX): Psychological Corporation; 1996.
12. Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. J Am Med Dir Assoc. 2003;4(1):9-15. DOI: 10.1097/01.JAM.0000043422.31640.F7.
13. Sampson EL, Davies N, Vickerstaff V. Evaluation of the psychometric properties of PainChek in older general hospital patients with dementia. Age Ageing. 2025;54(2):afaf027. DOI: 10.1093/ageing/afaf027.

Bases neurobiológicas y mecanismos fisiopatológicos

AUTORA:
Elena Gallardo Morillo

Universidad Internacional de La Rioja (UNIR). Logroño

Introducción

El dolor crónico constituye un importante problema clínico y socioeconómico que afecta aproximadamente al 20 % de la población mundial. Su relación con el consumo de tabaco es compleja y bidireccional. Por una parte, la nicotina, principal componente activo del tabaco, puede producir efectos analgésicos tras exposiciones agudas. Por otra, el consumo crónico de tabaco se asocia con una mayor prevalencia, intensidad y persistencia del dolor. Asimismo, las personas con dolor pueden incrementar el consumo de tabaco como estrategia de automedicación o afrontamiento, estableciéndose un círculo en el que dolor y tabaquismo se refuerzan mutuamente (1-4).

La nicotina actúa fundamentalmente como agonista de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR), presentes en estructuras del sistema nervioso central y periférico y en células inmunitarias. Su activación modula la liberación de neurotransmisores como dopamina, noradrenalina y opioides endógenos, implicados en la regulación de la percepción y transmisión nociceptiva. La diversidad de receptores, localizaciones y mecanismos explica la complejidad de la respuesta y la aparente paradoja entre los efectos antinociceptivos agudos y las consecuencias asociadas a la exposición crónica (5-8).

Nicotina y receptores nicotínicos

Entre los distintos subtipos de nAChR, los receptores α4β2, α7 y α9α10 presentan especial interés en relación con la modulación del dolor. La activación de estos receptores puede modificar la actividad neuronal y la liberación de neurotransmisores implicados en los mecanismos de analgesia. Los estudios iniciales se centraron especialmente en α4β2, mientras que posteriormente se han identificado otros subtipos potencialmente relevantes, como α6β4, α7 y α9 (5-9).

La farmacocinética de la nicotina condiciona sus efectos. Tras la inhalación alcanza rápidamente el cerebro, mientras que las vías transdérmica, oral, bucal y nasal producen perfiles de absorción diferentes. Su metabolismo es fundamentalmente hepático, con la cotinina como principal metabolito y una vida media aproximada de dos horas. La absorción también depende del pH y de la vía de administración. Estas características son relevantes para interpretar tanto sus efectos farmacológicos como su potencial adictivo (10).

α7-nAChR y neuroinflamación

El α7-nAChR es uno de los receptores con mayor interés en la fisiopatología del dolor. Se encuentra en el sistema nervioso central y periférico y en células inmunitarias, y su activación se ha relacionado con efectos antiinflamatorios y con la modulación de la neuroinflamación. Esta última implica la activación de microglía y astrocitos, la producción de citocinas proinflamatorias y la participación de células inmunitarias, mecanismos que contribuyen a la persistencia del dolor (6).

En modelos animales, la activación del α7-nAChR mediante nicotina inhibe la actividad de microglía y astrocitos y reduce la liberación de citocinas proinflamatorias, produciendo efectos analgésicos. La expresión de este receptor disminuye en determinadas situaciones de dolor crónico, mientras que su ausencia experimental aumenta la sensibilidad dolorosa y su potenciación puede reducirla. La nicotina también ha mostrado capacidad para revertir fenómenos de alodinia en modelos animales (6).

Este receptor participa asimismo en la denominada vía colinérgica antiinflamatoria, que establece una interacción entre los sistemas nervioso e inmunitario. La actividad del nervio vago y la expresión de α7-nAChR en macrófagos constituyen elementos relevantes de este mecanismo, mediante el cual puede modularse la liberación de mediadores inflamatorios, incluido el TNF-α (11-13).

Mecanismos centrales de modulación nociceptiva

Los nAChR intervienen en diferentes niveles del sistema nervioso implicados en el procesamiento del dolor, incluyendo médula espinal, tronco encefálico y tálamo. La administración sistémica o intratecal de nicotina puede reducir la actividad nociceptiva evocada por fibras C, efecto que puede bloquearse mediante antagonistas nicotínicos. También se ha descrito una inhibición tónica de la nocicepción espinal mediada por transmisión colinérgica (14-17).

Las vías descendentes constituyen otro mecanismo fundamental. Determinadas proyecciones serotoninérgicas procedentes del tronco encefálico, entre ellas las relacionadas con el núcleo del rafe magnus, modulan las entradas nociceptivas y participan en la analgesia inducida por nicotina. Los receptores nicotínicos ejercen un control tónico o no tónico sobre la transmisión de serotonina en la médula espinal, lo que indica la existencia de una modulación nicotínica de las vías descendentes serotoninérgicas (18).

La región rostroventromedial del bulbo (RVM) también presenta especial interés. En fumadores crónicos pueden producirse cambios adaptativos en este circuito, con una posible disociación de los mecanismos responsables de la antihiperalgesia y la antinocicepción y una pérdida de eficacia de los agonistas de los nAChR (15).

Exposición aguda frente a exposición crónica

La respuesta a la nicotina depende de la duración de la exposición, la dosis, la vía de administración y el contexto fisiopatológico. Tras una exposición

aguda puede actuar como agente antiinflamatorio mediante la vía α7-nAChR, reduciendo mediadores proinflamatorios como TNF-α y NF-κB. Se han descrito efectos sobre células inmunitarias y sobre astrocitos, así como inhibición de TNF-α e IL-1β en macrófagos (19,20).

Sin embargo, la exposición crónica puede favorecer mecanismos proinflamatorios. En determinadas condiciones metabólicas y cardiovasculares se ha relacionado con activación de macrófagos, estrés oxidativo e inflamación vascular y cerebral. En modelos de ateroesclerosis se ha observado un aumento de mediadores como TNF-α, IL-1β, NF-κB e iNOS, mientras que en situaciones de inflamación cerebrovascular postisquémica la nicotina incrementa citocinas, metaloproteinasas y moléculas de adhesión (19,21,22).

Esta diferencia entre exposición aguda y crónica es especialmente relevante para interpretar la relación entre nicotina y dolor. La exposición mantenida en fumadores crónicos no necesariamente conserva los efectos analgésicos de la exposición aguda y, por el contrario, puede asociarse con un incremento de los síntomas dolorosos (4,23).

Neuroadaptación, sensibilización y dolor persistente

El consumo prolongado de nicotina puede inducir tolerancia y dependencia. Durante la abstinencia puede aumentar la sensibilidad al dolor, favoreciendo la continuidad del consumo. En modelos animales de dolor neuropático, la exposición crónica a nicotina se ha relacionado con hipersensibilidad mecánica y alteraciones neuronales en la médula espinal (4,24).

A su vez, el propio dolor neuropático puede inducir neuroadaptaciones en el sistema nicotínico. En modelos de lesión nerviosa se ha observado una reducción de la expresión de diferentes subunidades de nAChR en los ganglios de la raíz dorsal y en estructuras cerebrales relacionadas con el procesamiento del dolor, especialmente en la corteza cingulada y la amígdala (23).

Estos hallazgos apoyan una interacción bidireccional entre dolor y sistema nicotínico: la exposición crónica puede modificar los mecanismos de procesamiento nociceptivo, mientras que el dolor persistente puede alterar la expresión y respuesta de los nAChR y los circuitos relacionados con la recompensa. El dolor crónico podría, de este modo, disminuir los efectos gratificantes de la nicotina y favorecer un mayor consumo (15,23).

Mecanismos periféricos y potencial terapéutico

Además de los mecanismos centrales, el tabaquismo puede influir sobre el dolor mediante alteraciones de la circulación y oxigenación tisular, inflamación vascular y estrés oxidativo. Estos fenómenos pueden contribuir a la sensibilización periférica, dificultar la recuperación de lesiones y favorecer la persistencia de determinados procesos dolorosos. El tabaquismo se relaciona asimismo con alteraciones musculoesqueléticas, degeneración articular, artrosis y disminución de la densidad mineral ósea (2,4).

Desde el punto de vista farmacológico, los nAChR constituyen posibles dianas para el desarrollo de nuevos analgésicos. Se ha descrito un efecto analgésico o coanalgésico de su activación y, en algunos contextos postoperatorios, la administración de nicotina ha producido una discreta reducción

del consumo de opioides. También se ha señalado su posible interacción con los receptores P2X (25-29).

No obstante, la evidencia disponible es heterogénea y la exposición mantenida a nicotina no ha demostrado un beneficio analgésico sostenido. La complejidad y variabilidad de los diferentes subtipos de nAChR hacen necesario avanzar hacia ligandos selectivos que permitan aprovechar sus posibles propiedades analgésicas y antiinflamatorias sin reproducir las consecuencias de la exposición crónica (9,23).

BIBLIOGRAFÍA

1. Damaj MI, Welch SP, Martin BR. Involvement of calcium and L-type channels in nicotine-induced antinociception. J Pharmacol Exp Ther. 1993;266(3):1330-8.
2. Shi Y, Weingarten TN, Mantilla CB, Hooten WM, Warner DO. Smoking and pain: pathophysiology and clinical implications. Anesthesiology. 2010;113(4):977-92. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181ebdaf9.
3. Luo Y, Yang Y, Schneider C, Balle T. The anti-nociceptive effects of nicotine in humans: a systematic review and meta-analysis. Pharmaceuticals (Basel). 2023;16(12):1665. DOI: 10.3390/ph16121665.
4. Zhang Y, Yang J, Sevilla A, Weller R, Wu J, Su C, et al. The mechanism of chronic nicotine exposure and nicotine withdrawal on pain perception in an animal model. Neurosci Lett. 2020;715:134627. DOI: 10.1016/j.neulet.2019.134627.
5. Umana IC, Daniele CA, McGehee DS. Neuronal nicotinic receptors as analgesic targets: it's a winding road. Biochem Pharmacol. 2013;86(8):1208-14. DOI: 10.1016/j.bcp.2013.08.001.
6. Zhou YQ, Liu DQ, Liu C, Xu AJ, Tian YK, Mei W, et al. Targeting α7 nicotinic acetylcholine receptors for chronic pain. Front Mol Neurosci. 2022;15:970040. DOI: 10.3389/fnmol.2022.970040.
7. Yakel JL. Cholinergic receptors: functional role of nicotinic ACh receptors in brain circuits and disease. Pflugers Arch. 2013;465(4):441-50. DOI: 10.1007/s00424-012-1200-1.
8. Dineley KT, Pandya AA, Yakel JL. Nicotinic ACh receptors as therapeutic targets in CNS disorders. Trends Pharmacol Sci. 2015;36(2):96-108. DOI: 10.1016/j.tips.2014.12.002.
9. Hone AJ, McIntosh JM. Nicotinic acetylcholine receptors in neuropathic and inflammatory pain. FEBS Lett. 2018;592(7):1045-62. DOI: 10.1002/1873-3468.12884.
10. Olsson Gisleskog PO, Perez Ruixo JJ, Westin Å, Hansson AC, Soons PA. Nicotine population pharmacokinetics in healthy smokers after intravenous, oral, buccal and transdermal administration. Clin Pharmacokinet. 2021;60(4):541-61. DOI: 10.1007/s40262-020-00960-5.
11. Wang H, Yu M, Ochani M, Amella CA, Tanovic M, Susarla S, et al. Nicotinic acetylcholine receptor alpha7 subunit is an essential regulator of inflammation. Nature. 2003;421(6921):384-8. DOI: 10.1038/nature01339.
12. Mjörnstedt F, Wilhelmsson R, Ulleryd M, Hammarlund M, Bergström G, Gummesson A, et al. The alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor agonist

PHA 568487 dampens inflammation in PBMCs from patients with newly discovered coronary artery disease. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2024;327(5):H1198-204. DOI: 10.1152/ajpheart.00562.2024.
13. Gallowitsch-Puerta M, Tracey KJ. Immunologic role of the cholinergic anti-inflammatory pathway and the nicotinic acetylcholine alpha 7 receptor. Ann N Y Acad Sci. 2005;1062:209-19. DOI: 10.1196/annals.1358.024.
14. Carstens E, Carstens MI. Sensory effects of nicotine and tobacco. Nicotine Tob Res. 2022;24(3):306-15. DOI: 10.1093/ntr/ntab086.
15. Jareczek FJ, White SR, Hammond DL. Plasticity in brainstem mechanisms of pain modulation by nicotinic acetylcholine receptors in the rat. eNeuro. 2017;4(1):ENEURO.0364-16.2017. DOI: 10.1523/ENEURO.0364-16.2017.
16. Jurna I, Krauss P, Baldauf J. Depression by nicotine of pain-related nociceptive activity in the rat thalamus and spinal cord. Clin Investig. 1993;72(1):65-73. DOI: 10.1007/BF00231121.
17. Matsumoto M, Xie W, Inoue M, Ueda H. Evidence for the tonic inhibition of spinal pain by nicotinic cholinergic transmission through primary afferents. Mol Pain. 2007;3:41. DOI: 10.1186/1744-8069-3-41.
18. Cordero-Erausquin M, Changeux JP. Tonic nicotinic modulation of serotoninergic transmission in the spinal cord. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001;98(5):2803-7. DOI: 10.1073/pnas.041600698.
19. Zhang W, Lin H, Zou M, Yuan Q, Huang Z, Pan X, et al. Nicotine in inflammatory diseases: anti-inflammatory and pro-inflammatory effects. Front Immunol. 2022;13:826889. DOI: 10.3389/fimmu.2022.826889.
20. Lakhan SE, Kirchgessner A. Anti-inflammatory effects of nicotine in obesity and ulcerative colitis. J Transl Med. 2011;9:129. DOI: 10.1186/1479-5876-9-129.
21. Lau PP, Li L, Merched AJ, Zhang AL, Ko KW, Chan L. Nicotine induces proinflammatory responses in macrophages and the aorta leading to acceleration of atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor(-/-) mice. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006;26(1):143-9. DOI: 10.1161/01.ATV.0000193510.19000.10.
22. Bradford ST, Stamatovic SM, Dondeti RS, Keep RF, Andjelkovic AV. Nicotine aggravates the brain postischemic inflammatory response. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011;300(4):H1518-29. DOI: 10.1152/ajpheart.00928.2010.
23. Brunori G, Schoch J, Mercatelli D, Ozawa A, Toll L, Cippitelli A. Influence of neuropathic pain on nicotinic acetylcholine receptor plasticity and behavioral responses to nicotine in rats. Pain. 2018;159(11):2179-91. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001318.
24. Josiah DT, Vincler MA. Impact of chronic nicotine on the development and maintenance of neuropathic hypersensitivity in the rat. Psychopharmacology (Berl). 2006;188(2):152-61. DOI: 10.1007/s00213-006-0481-5.
25. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2018;5(5):CD000146. DOI: 10.1002/14651858.CD000146.pub5.
26. Xanthos DN, Beiersdorf JW, Thrun A, Ianosi B, Orr-Urtreger A, Huck S, et al. Role of α5-containing nicotinic receptors in neuropathic pain and res-

ponse to nicotine. Neuropharmacology. 2015;95:37-49. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2015.02.012.
27. Mishriky BM, Habib AS. Nicotine for postoperative analgesia: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2014;119(2):268-75. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3182a8fa7b.
28. Gum RJ, Wakefield B, Jarvis MF. P2X receptor antagonists for pain management: examination of binding and physicochemical properties. Purinergic Signal. 2012;8(Suppl 1):41-56. DOI: 10.1007/s11302-011-9272-5.
29. North RA, Jarvis MF. P2X receptors as drug targets. Mol Pharmacol. 2013;83(4):759-69. DOI: 10.1124/mol.112.083758.
30. Montigné E, Balayssac D. Exploring cholinergic compounds for peripheral neuropathic pain management: a comprehensive scoping review of rodent model studies. Pharmaceuticals (Basel). 2023;16(10):1363. DOI: 10.3390/ph16101363.
31. Pang RD, Bello MS, Stone MD, Kirkpatrick MG, Huh J, Monterosso J, et al. Premenstrual symptoms and smoking-related expectancies. Addict Behav. 2016;57:38-41. DOI: 10.1016/j.addbeh.2016.01.015.

Impacto del tabaquismo en el dolor crónico y resultados terapéuticos

AUTOR:
Alfonso Vidal Marcos

Hospital Quirónsalud Sur. Madrid

Introducción

La intervención sobre el tabaquismo en pacientes con dolor crónico es una de las estrategias de salud más críticas y, a menudo, más descuidadas. El tabaquismo es un hábito pernicioso que genera múltiples efectos perjudiciales en la salud (1). Tradicionalmente, se evitaba presionar a estos pacientes para que dejaran de fumar bajo la falsa creencia de que el tabaco les ayudaba a sobrellevar el sufrimiento o que quitarles el cigarrillo sumaría «más estrés» a su situación.

Hoy en día, la evidencia científica demuestra lo contrario: **el tabaquismo empeora el dolor y amplifica la sensibilidad del sistema nervioso (2).**

La paradoja del tabaco y el dolor

Muchos pacientes fuman porque experimentan un alivio analgésico breve y transitorio debido a la liberación de dopamina y la activación de receptores nicotínicos. Sin embargo, a medio y largo plazo, el tabaco es un **proalgésico** (un generador de dolor) debido a varios mecanismos (2):

- **Hiperalgesia inducida por nicotina:** el uso crónico de nicotina altera los sistemas endógenos de regulación del dolor, haciendo que el paciente sea **más sensible al dolor** físico (baja el umbral del dolor).
- **Hipoxia y daño tisular:** el monóxido de carbono y la vasoconstricción reducen el flujo de oxígeno a los tejidos, acelerando la degeneración de los discos intervertebrales (causa común de dolor lumbar) y retrasando la curación de lesiones.
- **Interacción farmacológica:** el tabaco induce enzimas hepáticas que metabolizan más rápido ciertos fármacos, lo que obliga a **utilizar dosis más altas de opioides y analgésicos** para lograr el mismo efecto.

Estrategias de intervención clínica

El abordaje en pacientes con dolor debe ser empático, integrado en la terapia del dolor y adaptado a sus limitaciones físicas.

Fase de intervención y enfoque práctico

1. **Psicoeducación (romper el mito): explicar** claramente al paciente que el tabaco **no es un analgésico**, sino un factor que perpetúa su dolor. Mostrar cómo dejar de fumar puede disminuir la intensidad de sus crisis de dolor a los pocos meses (3).
2. **Terapia cognitivo-conductual (TCC): enseñar** estrategias de afrontamiento del dolor que sustituyan al cigarrillo. Si el paciente fumaba ante un «pico de dolor», se le entrena en técnicas de respiración, distracción o relajación muscular (3).
3. **Tratamiento farmacológico adaptado:**
   a) **Terapia sustitutiva con nicotina (TSN): parches,** chicles o comprimidos para controlar el síndrome de abstinencia sin los tóxicos de la combustión (4,5).
   b) **Fármacos orales: medicamentos como** el bupropión o la vareniclina, coordinando estrechamente con su especialista para evitar interacciones con moduladores del dolor (como antidepresivos o anticonvulsivantes).

4. **Coordinación multidisciplinar: la intervención** funciona mejor cuando el médico de la unidad del dolor, el psicólogo y el médico de atención primaria unifican el mensaje (6).

Beneficios directos de dejar de fumar en estos pacientes

— **Reducción de la intensidad del dolor:** estudios clínicos demuestran que los pacientes con dolor de espalda o fibromialgia que logran dejar el tabaco experimentan una mejoría significativa en la escala del dolor (2).
— **Mejor respuesta a los tratamientos:** aumenta la eficacia de las infiltraciones, cirugías espinales y tratamientos farmacológicos.
— **Mejora del estado de ánimo y del sueño:** al eliminar las fluctuaciones de la nicotina en el cerebro, mejoran los niveles de ansiedad y la calidad del descanso, dos factores estrechamente ligados a la percepción del dolor (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tohidast SA, Fazeli F, Golmohammadi G, Scherer RC, Mansuri B. Vocal tract discomforts among smokers. J Voice. 2026;40(1):258.e1-258.e5. DOI: 10.1016/j.jvoice.2023.09.014.
2. Shi Y, Weingarten TN, Mantilla CB, Hooten WM, Warner DO. Smoking and pain: pathophysiology and clinical implications. Anesthesiology. 2010;113(4):977-92. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181ebdaf9.
3. Zale EL, Maisto SA, Ditre JW. Anxiety and depression in bidirectional relations between pain and smoking: implications for smoking cessation. Behav Modif. 2016;40(1-2):7-28. DOI: 10.1177/0145445515610744.
4. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. Cochrane

Database Syst Rev. 2018;5(5):CD000146. DOI: 10.1002/14651858.CD000146.pub5.
5. Xanthos DN, Beiersdorf JW, Thrun A, Ianosi B, Orr-Urtreger A, Huck S, et al. Role of α5-containing nicotinic receptors in neuropathic pain and response to nicotine. Neuropharmacology. 2015;95:37-49. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2015.02.012.
6. Mishriky BM, Habib AS. Nicotine for postoperative analgesia: a systematic review and meta-analysis. Anesth Analg. 2014;119(2):268-75. DOI: 10.1213/ANE.0b013e3182a8fa7b.

Intervención sobre el tabaquismo en pacientes con dolor: estrategias prácticas

AUTOR:
José Luis Baquero Úbeda

Coordinador de RSC, RRII y Acceso en OAFI, la Osteoarthritis Foundation International. Barcelona

Introducción

Fumar perjudica gravemente la salud y no existe ninguna duda al respecto. De hecho, la Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que el tabaco mata a la mitad de sus consumidores, que la exposición al humo ajeno también provoca muertes y que las personas fumadoras necesitan apoyo para abandonar este hábito (1).

Las personas fumadoras fallecen, de media, diez años antes que quienes no fuman, siendo el tabaquismo la principal causa de morbilidad y mortalidad evitables. De hecho, el 14 % de las muertes se atribuye a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. No obstante, en España más de ocho millones de personas fuman de manera habitual (2,3).

Aunque su relación con el cáncer, las enfermedades respiratorias y las patologías cardiovasculares es ampliamente conocida, el impacto del tabaco sobre la salud articular, a pesar de su alta prevalencia y de su repercusión en la calidad de vida, recibe poca atención. El consumo de tabaco reduce el aporte de oxígeno a los huesos, disminuye la producción de osteoblastos —las células encargadas de formar tejido óseo— y dificulta la absorción intestinal de calcio, etc. Paralelamente, acelera los procesos degenerativos, anticipa e incrementa el dolor, retrasa la consolidación de las fracturas y aumenta el riesgo de complicaciones postquirúrgicas, como infecciones y problemas de cicatrización (4,5).

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) describe la dependencia de la nicotina como un trastorno caracterizado por pérdida de control sobre el consumo, lo que justifica científicamente que el fumador padece una enfermedad adictiva (6).

En este contexto, la deshabituación tabáquica plantea importantes desafíos. Aunque la mayoría de las personas fumadoras conocen los riesgos asociados al consumo de tabaco y desean dejar de fumar, únicamente alrededor del 4 % de los intentos de abandono tienen éxito (5). Por ello, si bien la prevención del acceso al tabaco sigue siendo una medida fundamental, también resulta imprescindible proporcionar apoyo efectivo a quienes desean abandonar su consumo (1).

La cesación tabáquica se entiende como el abandono efectivo del consumo de tabaco, es decir, dejar de fumar y alcanzar la abstinencia. Este término constituye la traducción más habitual en la literatura científica internacional de «*smoking cessation*» (7). En cambio, la deshabituación tabáquica engloba el conjunto de intervenciones y estrategias destinadas a facilitar dicho abandono, incluyendo la evaluación del consumo, la motivación para el cambio, los tratamientos farmacológicos y conductuales, la prevención de recaídas y el seguimiento (7). En consecuencia, la cesación representa el objetivo final, mientras que la deshabituación constituye el proceso necesario para alcanzarlo; por ello, al abordar estrategias prácticas, nos referiremos principalmente a esta última.

Estrategias prácticas promovidas sobre el tabaquismo por OAFI

Como organización independiente de pacientes y, al mismo tiempo, con un marcado perfil científico, desde OAFI centramos nuestra actividad en el abordaje de las patologías osteoarticulares, especialmente la artrosis y la osteoporosis, esta última estrechamente relacionada con las fracturas por fragilidad. Ambas patologías pueden cursar con dolor crónico y tienen un importante impacto en la calidad de vida de las personas que las padecen.

OAFI cuenta con una amplia experiencia en el abordaje de la deshabituación tabáquica y en la promoción de estrategias orientadas a la prevención y el manejo de los factores de riesgo relacionados con la salud osteoarticular. Entre las principales acciones que relacionan ambos aspectos destacan:

1. Proyecto HABITA.
2. Acuerdo Multidisciplinar Delphi en osteopenia.
3. Proyecto AFRONTAR.
4. Acuerdo Multidisciplinar Delphi ADESTAB-OA.

Estas iniciativas reflejan el compromiso de OAFI con un abordaje multidisciplinar y polifacético de la salud general y osteoarticular.

Proyecto HABITA, para el estudio del hábito tabáquico entre pacientes

Centrados en pacientes con distintas patologías, se analizaron sus patrones de consumo, su disposición a abandonar el tabaco, los intentos de cesación y la percepción sobre las estrategias de apoyo disponibles, entre otros aspectos (8).

El estudio fue avalado por la Sociedad Española de Calidad Asistencial (SECA) y aprobado por el Comité de Ética de la Investigación (CEI) de la Universidad Camilo José Cela de Madrid. Sus resultados fueron presentados desde diferentes perspectivas en diversos encuentros científicos internacionales y nacionales, entre ellos el 4th Scientific Summit «Tobacco Harm Reduction: Novel Products, Research & Policy», celebrado en formato virtual los días 29 y 30 de septiembre de 2021; el 3.º Congreso Internacional y XLVIII Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol, celebrado en Barcelona del 21 al 23 de octubre de 2021; y el 23.º Congreso de la Sociedad Española de Patología Dual, celebrado en Sevilla del 25 al 27 de noviembre de 2021.

Entre abril y junio de 2021 se reclutaron 312 pacientes con patologías cardiovasculares, respiratorias y de salud mental, de los cuales 295 fueron evaluables. La muestra se consideró representativa, teniendo en cuenta una heterogeneidad del 50 %, un nivel de confianza del 95 % y un error muestral inferior al 10 %. Para la comparación se establecieron dos grupos: pluripatológico, compuesto de forma equitativa por las 37 primeras respuestas recibidas de cada una de las tres patologías, con un total de 111 pacientes evaluables, y un grupo de 219 pacientes evaluables con enfermedad mental, con solapamiento.

Los resultados (Tablas I y II) mostraron la existencia de un número considerable de pacientes fumadores a pesar de su precaria condición de salud, incluso entre personas con patologías que pueden haber sido provocadas o agravadas al fumar, como las enfermedades respiratorias y cardiovasculares. Los pacientes con enfermedad mental fueron quienes presentaron una mayor prevalencia de consumo y una mayor frecuencia de consumo diario. Asimismo, su edad media fue la más baja, con una diferencia de al menos una década respecto a los pacientes de las otras patologías.

	Muestra pluripatológica	**Muestra enfermedad mental**
Tamaño muestral evaluable total	n=111 (37+37+37)	n=219
Error muestral (nivel de confianza del 95%)	<9%	<7%
Edad media en años (DE)	55,40 (15,2)	49,3 (9,8)
Otros factores de riesgo contra la salud	95,5%	87,8%
Media cigarrillos/día (DE)	17,3 (11,3)	18,8 (10,2)
Media años fumador (DE)	28,5 (14,8)	25,6 (12,6)
Indice IPA (Indice Paquetes.Año)	24,6	24,1
Nivel de adicción según el Test Fagerström	4,3	4,9

Tabla I. Proyecto HABITA. Descripción de la muestra.

Otro aspecto relevante fue la frecuente coexistencia de otros factores de riesgo para la salud, además del tabaquismo. Entre los más habituales destacaron el sedentarismo y los hábitos alimentarios inadecuados, lo que pone de manifiesto la necesidad de abordar el tabaquismo desde una perspectiva integral y no solo como un factor de riesgo aislado.

En cuanto a la intención de abandonar el consumo, más de un tercio de los pacientes manifestó que no deseaba dejar de fumar. Esta proporción fue especialmente elevada entre los pacientes con enfermedad mental, superando el 60 %. Sin embargo, más del 90 % del conjunto de pacientes había realizado algún intento previo de abandono, porcentaje que descendía aproximadamente al 80 % entre los pacientes con enfermedad mental.

	Muestra pluripatológica	Muestra enfermedad mental
No quieren dejar de fumar	38,7%	61,2%
Han intentado alguna vez dejar de fumar	90,9%	79,8%
Principal motivo para dejar de fumar	Conciencia de daño a su salud	Conciencia de daño a su salud
Han recaído tras dejar de fumar	69,2%	80,3%
Prinicipal motivo de la recaída	Estrés y ansiedad	Estrés, ansiedad y placer
Sin ayuda	60,0%	61,3%
Con medicamentos y/o parches	18,7%	17,3%
Tratado por un profesional sanitario	23,1%	18,4%
Soporte más valorado para dejar de fumar (media y DE sobre escala del 1 al 4)	Medicamentos (2,2 DE 1,1)	Terapia psicológica de grupo (2,2 DE 1,3)

Tabla II. Proyecto HABITA. Resultados comparativos.

También se observaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de recaídas, que fueron más elevadas entre los pacientes con enfermedad mental. Por otra parte, la valoración del apoyo recibido para dejar de fumar desde el Sistema Nacional de Salud (SNS) estuvo por debajo de la puntuación intermedia sobre una escala Likert del 1 (mínima) al 5 (máxima satisfacción). En general, los pacientes mostraron una mayor preferencia por las intervenciones farmacológicas, mientras que entre los pacientes con enfermedad mental destacó especialmente la terapia psicológica grupal.

Estos resultados permitieron extraer varias conclusiones, de interés para el diseño de estrategias de deshabituación tabáquica:

- Es necesario continuar desalentando el consumo de tabaco entre la población, especialmente entre jóvenes y sectores específicos de la población, así como respetar a los no consumidores y terceros en general.
- Pero es también imprescindible ayudar a dejar de fumar, lo que no resulta sencillo incluso para pacientes que ya presentan enfermedades relacionadas con el tabaquismo o agravadas por él. Para una parte importante de ellos, el abandono puede resultar difícil de alcanzar y, además, al menos un tercio no manifiesta inicialmente el deseo de dejar de fumar.
- Por ello, las estrategias de deshabituación deben adaptarse a las características, necesidades y preferencias de cada persona, trabajando específicamente la motivación y el compromiso individual con el proceso de abandono.
- Finalmente, resulta recomendable mantener una actitud abierta a la exploración de diferentes alternativas y modalidades de apoyo, especial-

mente teniendo en cuenta que las preferencias y necesidades pueden variar significativamente entre los fumadores.

En definitiva, el proyecto HABITA puso de manifiesto que conocer la perspectiva y las preferencias de las propias personas fumadoras es fundamental para diseñar estrategias de deshabituación más personalizadas y potencialmente más efectivas. Esta aproximación resulta especialmente relevante en pacientes con enfermedades crónicas o con factores de riesgo asociados, en los que el abordaje del tabaquismo debe integrarse dentro de una estrategia global de cuidado de la salud.

Acuerdo Multidisciplinar Delphi para manejo del paciente con osteopenia y riesgo de fractura ósea

El consenso se centraba en una patología osteoarticular y no en el tabaco, promovido por OAFI y avalado por cerca de 20 sociedades científicas y organizaciones profesionales de diferentes ámbitos relacionados con la atención a estos pacientes: FAECAP, Federación de Asociaciones de Enfermería Familiar y Comunitaria; RNFC, Registro Nacional de Fracturas de Cadera; SEAUS, Sociedad Española de Atención al Usuario de la Sanidad; SECA, Sociedad Española de Calidad Asistencial; SEDISA, Sociedad Española de Directivos de la Salud; SEEGG, Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica; SEEN, Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición; SEFAC, Sociedad Española de Farmacia Clínica, Familiar y Comunitaria; SEFAR, Sociedad Española de Farmacia Rural; SEFYNC, Sociedad Española de Farmacéuticos y Nutricionistas Comunitarios; SEGO, Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; SEIOMM, Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral; SEMDOR, Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor; SEMEG, Sociedad Española de Medicina Geriátrica; SEMERGEN, Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria; SEMG, Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia; SEMI, Sociedad Española de Medicina Interna; SIBOMM, Sociedad Iberoamericana de Osteología y Metabolismo Mineral; SOCFIC, Sociedad Científico Profesional de Farmacia Iberoamericana Comunitaria.

Fue presentado en 16 congresos durante 2025, ajustándose el enfoque en cada caso al público destinatario: V Congreso Articulando el Deporte, Madrid, 5-6 de marzo (OAFI); XIII Congreso Internacional de Enfermería Familiar y Comunitaria (FAECAP), Burgos, 2-4 de abril; XX Congreso de la Sociedad Española de Atención al Usuario de la Sanidad (SEAUS), Toledo, 24-26 de abril; I Congreso Nacional de Farmacia Rural (SEFAR), Alicante, 10 y 11 de mayo; XXXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica (SEEGG), Lleida, 22 y 23 de mayo; 24 Congreso Nacional de Hospitales y Gestión Sanitaria (SEDISA), Zaragoza, 28-30 de mayo; EULAR 2025 Annual Conference, Barcelona, 11-14 de junio; 31 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG), Las Palmas de Gran Canaria, 12-14 de junio; 65 Congreso de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG), Barcelona, 18-20 de junio, póster 47; XXIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública y Gestión Sanitaria (SEMPSPGS) y XII Internacional 2025, Pamplona, 18-20 de junio; 47 Congreso Nacional SEMERGEN 2025, Granada, 8-11 de

octubre; V Congreso SEMDOR, Barcelona, 16-18 de octubre; XLI Congreso SECA 2025, Madrid, 22-24 de octubre; Congreso Nacional de la SEIOMM 2025, Palma de Mallorca, 5-7 de noviembre; II Congreso de SOCFIC, Lisboa, 6-8 de noviembre; y 38 Congreso Nacional de la SEGO, Salamanca, 18-21 de noviembre; además de los artículos en la revista internacional BMC Musculoskeletal Disorders (9) y nacional en Medicina General y de Familia de la SEMG (10).

El carácter multidisciplinar del acuerdo permitió integrar la perspectiva de profesionales de atención primaria, enfermería, farmacia, geriatría, endocrinología, ginecología, medicina interna, medicina del dolor, traumatología y otras áreas relacionadas con la prevención y el manejo de la fragilidad ósea. De este modo, se buscó establecer recomendaciones diferenciadas que permitieran mejorar el abordaje integral de las personas con osteopenia (con pérdida de calidad ósea) y riesgo de fractura.

El proceso Delphi permitió alcanzar 75 acuerdos consistentes, de los cuales 56 fueron considerados acuerdos consistentes consolidados, poniendo de manifiesto un elevado grado de consenso entre los expertos participantes.

Aunque el tabaquismo no centraba la atención en el proyecto, su consideración como factor de riesgo modificable en la salud ósea fue unánimemente aceptada y, por ello, el consenso establece la necesidad de implementar estrategias dirigidas a minimizar el impacto de los factores de riesgo no modificables y, especialmente, a actuar sobre aquellos que sí pueden modificarse, como es el consumo de tabaco entre otros.

Como resultado del consenso se elaboró un decálogo de recomendaciones (Figura 1), en el que se insiste en la importancia de promover un estilo de vida saludable. Entre las medidas propuestas se incluyen una nutrición adecuada, la prevención de caídas, la práctica regular de ejercicio físico y el control del peso. Asimismo, se incorpora expresamente la necesidad de prevenir el tabaquismo, promover la cesación tabáquica o, al menos, reducir el daño asociado a este consumo.

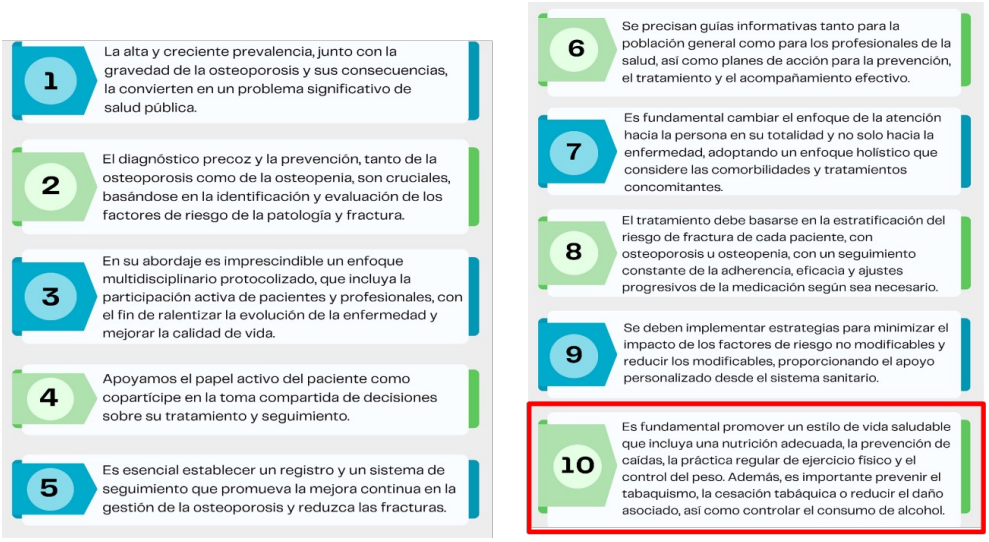


Figura 1. Decálogo del Acuerdo Multidisciplinar Delphi para manejo del paciente con osteopenia y riesgo de fractura ósea.

Esta recomendación adquiere especial relevancia en el contexto de la prevención de las fracturas osteoporóticas. El FRAX, herramienta informática

validada, desarrollada por la OMS para estimar el riesgo de fractura, permite calcular la probabilidad a 10 años de sufrir una fractura osteoporótica mayor y de fractura de cadera a partir de diferentes características clínicas y factores de riesgo, entre los que se encuentra el tabaquismo, lo que refuerza la importancia de identificar y abordar este hábito en las personas con osteopenia o riesgo aumentado de fractura.

Por tanto, el abordaje del tabaquismo debe formar parte de una estrategia integral de prevención de la pérdida de masa ósea y de las fracturas. No se trata únicamente de identificar a las personas fumadoras, sino de promover activamente la prevención del inicio del consumo, favorecer la cesación tabáquica y, cuando esta no sea posible de forma inmediata, considerar estrategias orientadas a reducir los daños asociados al consumo.

En este sentido, el Acuerdo Multidisciplinar Delphi pone de manifiesto que la lucha contra el tabaquismo no debe limitarse a los ámbitos tradicionalmente vinculados a las enfermedades respiratorias o cardiovasculares, sino que debe incorporarse también al abordaje integral de la salud ósea y la prevención de fracturas. Esta perspectiva resulta especialmente relevante en pacientes con osteopenia y otros factores de riesgo, en los que la modificación de hábitos puede contribuir a reducir el riesgo global de complicaciones y mejorar su salud a largo plazo.

Proyecto AFRONTAR: el proceso de dejar de fumar

Aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente como la ausencia de enfermedad (11), en la práctica la atención sanitaria continúa centrando buena parte de sus esfuerzos en los aspectos estrictamente de la enfermedad; mientras, es demandado por los pacientes un abordaje integral, siendo necesario profundizar también en las repercusiones emocionales y sociales asociadas al proceso de abandonar el tabaco, así como en las dificultades que experimentan las propias personas fumadoras.

Con este propósito, OAFI promovió el proyecto AFRONTAR, estructurado en dos etapas consecutivas: una primera fase mediante grupo nominal y una segunda mediante un estudio prospectivo, incorporando en ambas la perspectiva de pacientes con patología osteoarticular.

Primera etapa: grupo nominal

En la primera fase se empleó la metodología descrita por McMillan (12), contando con la participación de un grupo de pacientes expertos con patología osteoarticular que eran fumadores o exfumadores recientes —con un periodo inferior a cinco años desde el abandono—.

Los resultados de esta primera etapa fueron presentados en diferentes foros profesionales y científicos, entre ellos el 50.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología (SER), celebrado en Gran Canaria del 7 al 10 de mayo de 2024; el congreso de la SEAUS, celebrado en Gijón los días 23 y 24 de mayo de 2024; y el Congreso de Socidrogalcohol, celebrado en Valencia del 26 al 28 de septiembre de 2024.

Esta primera aproximación permitió identificar las principales barreras para la deshabituación tabáquica, correspondiendo a las cuatro dimensiones (física, emocional, social y laboral):

— Barrera física: fundamentalmente, la dependencia y adicción a la nicotina.

— Barrera emocional: la percepción de que fumar resulta agradable, produce placer, alivia o ayuda a relajarse, generando una vinculación íntima en el consumo.
— Barrera social: la facilidad de acceso al tabaco y su disponibilidad.
— Barrera laboral: la presión ejercida por el entorno de compañeros fumadores.

Así poníamos de manifiesto que dejar de fumar no constituye únicamente un proceso de abandono de una sustancia adictiva, sino que implica también modificar comportamientos, gestionar emociones y afrontar condicionantes sociales y ambientales.

Segunda etapa: estudio prospectivo

A partir de los resultados obtenidos en el grupo nominal, se desarrolló un estudio prospectivo dirigido a conocer y comparar la experiencia de pacientes y profesionales sanitarios implicados en la deshabituación tabáquica.

El estudio contó con el aval de seis organizaciones científicas y profesionales: la SECA, SEMERGEN, FAECAP, SOCFIC, el Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos (COP) y el Instituto Universitario de Estudios de las Adicciones del CEU (IEA-CEU). Asimismo, obtuvo dictamen favorable del CEI Regional de la Comunidad de Madrid.

Los resultados fueron presentados en el Congreso de Socidrogalcohol, celebrado en Ourense del 16 al 18 de octubre de 2025, y publicados en la Revista Internacional de Investigación en Adicciones (RIIAD) (13).

En el estudio participaron 209 pacientes fumadores o exfumadores recientes, de los cuales 170 fueron considerados válidos, procedentes de las 17 comunidades autónomas españolas. Asimismo, participaron 107 profesionales sanitarios, todos ellos evaluables, integrados por médicos, enfermeras y farmacéuticos implicados en procesos de deshabituación tabáquica.

Se analizaron diferentes dimensiones del proceso de abandono del tabaco, comparando a fumadores y profesionales: la dificultad percibida para dejar de fumar, el apoyo recibido y la satisfacción con el Sistema Nacional de Salud (SNS), el grado de conocimiento y concienciación sobre los daños asociados al tabaquismo, las principales motivaciones para abandonar el consumo y la efectividad percibida de diferentes estrategias de afrontamiento.

Tanto los pacientes como los profesionales sanitarios coincidieron en considerar que dejar de fumar es un proceso de elevada dificultad, aunque se observaron algunas diferencias en la percepción de su complejidad entre ambos colectivos.

También se identificó una brecha entre la percepción de los pacientes y la de los profesionales respecto al apoyo proporcionado por el SNS. La satisfacción de los pacientes fumadores con el sistema sanitario fue baja, mientras que entre los profesionales sanitarios se situó en niveles moderados. Esta diferencia podría estar relacionada, entre otros factores, con el hecho de que los profesionales forman parte del propio sistema y conocen en mayor profundidad las alternativas asistenciales disponibles. En ambos grupos, no obstante, la percepción del acompañamiento durante el proceso de abandono fue baja.

Asimismo, se observó una discrepancia entre pacientes y profesionales en la valoración del grado de conocimiento y concienciación de los fumadores sobre los daños derivados del tabaquismo. Mientras que los propios pacientes manifestaron un elevado grado de conciencia sobre los perjuicios del tabaco, tanto para ellos mismos como para terceros, los profesionales percibieron un nivel de concienciación menor, especialmente en relación con el daño ocasionado a otras personas.

En cuanto a las motivaciones para abandonar el tabaco, ambos colectivos coincidieron en señalar como principal motivo el daño que el consumo puede ocasionar a la propia salud, junto a la especial relevancia del daño a terceros en determinadas circunstancias, particularmente durante el embarazo y la lactancia, así como en situaciones de convivencia con niños o personas de edad avanzada.

Una de las principales aportaciones del proyecto fue el análisis de la utilidad percibida de ocho estrategias de afrontamiento (14), planteadas como medidas de autocuidado. La formulación de las estrategias fue previamente adaptada y validada por pacientes expertos y cada estrategia fue valorada mediante una escala de Likert de 1 a 10, estableciéndose los siguientes criterios de interpretación:

— Estrategias consistentemente recomendables: media ≥ 8.
— Estrategias de efectividad incierta: media entre 4 y 7.
— Estrategias consistentemente no recomendables: media ≤ 3.

Las ocho estrategias evaluadas fueron:

1. Proactividad: iniciativa y esfuerzo personal para superar la adicción a la nicotina.
2. Autocrítica: reflexión sobre el propio papel y responsabilidad ante el problema.
3. Expresión emocional: expresar las emociones, compartirlas o desahogarse.
4. Pensamiento desiderativo: imaginar una vida sin tabaco y visualizar un futuro mejor.
5. Apoyo social: buscar ayuda en una persona de confianza o en un grupo de apoyo.
6. Reestructuración cognitiva: modificar el enfoque ante el problema o probar estrategias y métodos diferentes.
7. Ignorar el problema o tratar de ocultar el consumo de tabaco.
8. Retirada social: evitar determinadas personas, situaciones o lugares que puedan actuar como desencadenantes del consumo.

Su análisis permitió identificar aquellas que pacientes y profesionales consideraron más eficaces para hacer frente a las diferentes barreras detectadas en la primera fase; coincidiendo al señalar la proactividad, la autocrítica y la reestructuración cognitiva como las estrategias más acertadas (Figura 2). Además, el pensamiento desiderativo mostró especial utilidad como estrategia de afrontamiento frente a la propia adicción a la nicotina; y la retirada social se consideró especialmente útil cuando la principal dificultad estaba relacionada con la presión o influencia de un entorno de personas fumadoras.



Figura 2. Valoración de la efectividad de las 8 estrategias de afrontamiento, frente a las 4 principales barreras a la deshabituación tabáquica.

En el extremo contrario, ignorar el problema o esconder el consumo no se consideró una estrategia recomendable de manera consistente.

Así se pone de manifiesto que el abandono del tabaco debe entenderse como un proceso multidimensional, en el que intervienen factores físicos, emocionales, cognitivos y sociales. Por ello, las estrategias de deshabituación no deberían limitarse al tratamiento de la dependencia a la nicotina, sino incorporar herramientas que permitan a la persona afrontar las circunstancias que mantienen el consumo.

La coincidencia entre pacientes y profesionales respecto a las estrategias consideradas más útiles refuerza la importancia de incorporar la expe-

riencia del paciente al diseño de las intervenciones de deshabituación tabáquica.

AFRONTAR aporta una perspectiva centrada en la persona y destaca la necesidad de pasar de un modelo basado exclusivamente en «dejar de fumar» a otro que ayude al paciente a afrontar las barreras físicas, emocionales y sociales que acompañan al proceso de cesación, favoreciendo un abordaje más personalizado, motivador, participativo e integral.

Acuerdo Multidisciplinar Delphi ADESTAB-OA sobre los métodos de apoyo para la deshabituación tabáquica en pacientes con patología osteoarticular

En línea con la recomendación de la OMS de la necesaria oferta de ayuda a las personas que desean dejar de fumar (1), y teniendo en cuenta la complejidad del proceso de deshabituación, consideramos que las estrategias deben plantearse desde un enfoque integral, personalizado y continuado. Este abordaje debe combinar, en función de las necesidades de cada persona, apoyo psicológico y conductual, tratamiento farmacológico y cambios en el estilo de vida, incorporando además elementos esenciales como la motivación y el seguimiento. Sin embargo, desde la perspectiva de los pacientes, se observa que las personas fumadoras rara vez son consultadas en el diseño de las estrategias de deshabituación o cesación tabáquica.

La nicotina constituye la principal sustancia responsable de la dependencia al tabaco y, aunque no está exenta de riesgos —entre ellos, efectos hemodinámicos sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial—, la evidencia disponible señala que una parte muy importante del daño asociado al consumo de cigarrillos procede de las sustancias tóxicas generadas durante la combustión y presentes en el humo (15). En este contexto, una revisión Cochrane que incluyó 136 ensayos y más de 64.000 participantes encontró evidencia de alta calidad de que las diferentes formas autorizadas de terapia sustitutiva con nicotina (TSN), así como los tratamientos farmacológicos, incrementan las probabilidades de conseguir el abandono del tabaco, aproximadamente entre un 50 % y un 60 % (16).

Desde OAFI entendemos que el objetivo prioritario debe ser siempre la cesación tabáquica. Sin embargo, surgen unas cuestiones especialmente relevantes desde la perspectiva del paciente: ¿qué podemos ofrecer a aquellas personas que no consiguen dejar de fumar o que, inicialmente, no desean hacerlo? Y, en estos casos, ¿es posible reducir la exposición a los componentes más dañinos y disminuir potencialmente el riesgo para la propia persona y para terceros?

A partir de estas preguntas se plantea el Acuerdo Multidisciplinar Delphi ADESTAB-OA, cuyo objetivo es evaluar y consensuar la eficiencia y utilidad de diferentes métodos y estrategias de apoyo a la deshabituación tabáquica en personas con patología osteoarticular. El proyecto parte de una revisión de la evidencia científica publicada y de la experiencia de un panel multidisciplinar de expertos, incorporando de manera expresa la perspectiva de pacientes fumadores y de líderes de opinión independientes.

El planteamiento pretende analizar las diferentes opciones sin prejuicios y desde la evidencia disponible, valorando cada producto o estrategia en función de sus características, finalidad, eficacia, seguridad, grado de evi-

dencia y posible utilidad dentro de un proceso de deshabituación o, cuando la cesación no sea posible, de reducción de la exposición a sustancias potencialmente dañinas.

El proyecto cuenta con el respaldo de ocho sociedades científicas y profesionales: la SECA, SEMDOR, SEMG, SEMERGEN, FAECAP, SIBOMM, SOCFIC y el COP. Cada una de estas entidades ha designado a un representante experto, que participa junto con pacientes y líderes de opinión independientes.

Actualmente, el proyecto se encuentra en proceso de desarrollo y como punto de partida, OAFI ha planteado 100 variables, construidas a partir de una revisión de la evidencia y estructuradas en 58 líneas argumentales. Cada propuesta se presenta al comité de expertos acompañada de su correspondiente línea argumental, soporte bibliográfico y formulación de las variables, para su valoración mediante una metodología Delphi *online*, herramienta validada y ampliamente utilizada para alcanzar acuerdos entre expertos. Tras su revisión conceptual y semántica por el comité de expertos, resultaron 133 ítems finales agrupados en ocho apartados:

- Aspectos generales.
- Aspectos específicos de la salud osteoarticular: dolor, deambulación-autonomía, artrosis, sarcopenia y osteoporosis.
- Terapias cognitivo-conductuales (TCC), como estrategias de apoyo conductual estructurado, incluyendo intervenciones psicoeducativas, entrevista motivacional y modelos de intervención breve aplicables en el ámbito sanitario (17).
- Tratamientos farmacológicos financiados por el Sistema Nacional de Salud, entre los que se incluyen actualmente la citisina y los tratamientos con vareniclina y bupropión, de acuerdo con las condiciones de financiación y disponibilidad vigentes (18).
- Terapias sustitutivas con nicotina (TSN) que aportan nicotina en diferentes concentraciones y mediante distintas vías de administración, como la vía transdérmica —parches— y la vía transmucosa —chicles, comprimidos para chupar y pulverizadores, entre otras presentaciones— (19). No están consideradas terapias, pero se comercializan productos que pueden ser sustitutivos, como el *snus* y las bolsitas de nicotina de uso oral (*nicotine pouches*).
- Dispositivos electrónicos de administración de nicotina y sistemas sin nicotina, incluyendo los SEAN (sistemas electrónicos de administración de nicotina) y los SSN (sistemas sin nicotina). Estos dispositivos calientan y aerosolizan líquidos que pueden contener propilenglicol, glicerina vegetal, aromatizantes y, en el caso de los SEAN, diferentes concentraciones de nicotina, sin recurrir a la combustión de la hoja de tabaco (20).
- Productos de tabaco calentado (PTC o HTP, del inglés *heated tobacco products*), dispositivos electrónicos que calientan unidades de tabaco a temperaturas inferiores a las necesarias para la combustión convencional, generando un aerosol que contiene nicotina y otros componentes, pero sin producir el humo característico del cigarrillo convencional (15).
- Terapias complementarias o alternativas: entre ellas la acupuntura, la hipnosis, el *mindfulness* y la fitoterapia. Estas opciones presentan diferentes grados de evidencia y, por tanto, su posible utilidad debe valorarse de forma diferenciada y conforme a la evidencia científica disponible (18).

Se obtuvo acuerdo consistente en más de tres cuartas partes de los ítems valorados (Tabla III), considerando acuerdo consistente una mediana de 7-9 en la escala Likert de 1 a 9 y un rango intercuartílico ≤ 1,00.

Bloque temático	Enunciados	MD 7–9	Acuerdo consistente
1. Aspectos generales	24	24 (100 %)	24 (100 %)
2. Aspectos específicos	18	18 (100 %)	14 (77,8 %)
3. Terapias cognitivo-conductuales	22	22 (100 %)	22 (100 %)
4. Tratamiento farmacológico	16	16 (100 %)	14 (87,5 %)
5. Terapia sustitutiva con nicotina	13	13 (100 %)	12 (92,3 %)
6. Vapeadores y sistemas electrónicos	13	10 (76,9 %)	7 (53,8 %)
7. Productos de tabaco calentado	18	13 (72,2 %)	4 (22,2 %)
8. Terapias alternativas	9	9 (100 %)	6 (66,7 %)
Total	**133**	**125 (94,0 %)**	**103 (77,4 %)**

Tabla III. Acuerdo Multidisciplinar Delphi ADESTAB-OA. Resultados por bloques temáticos.

Los resultados permitirían proponer recomendaciones diferenciadas según el grado de respaldo y consistencia, que presentamos como decálogo:

— Nivel 1. Recomendaciones nucleares:

1. Comunicar de forma clara los riesgos del tabaco y reforzar los beneficios del abandono para la salud, manteniendo campañas de prevención del acceso al tabaco, con especial rigor en los menores de edad, así como la protección de terceros.
2. Integrar la deshabituación tabáquica en el abordaje integral de los pacientes con patología osteoarticular.
3. Ofrecer apoyo conductual y seguimiento para dejar de fumar, adaptados a las necesidades y características de cada paciente.
4. Considerar los tratamientos farmacológicos eficaces, incluida la terapia sustitutiva con nicotina, individualizando la elección según el perfil clínico y las preferencias del paciente.
5. Coordinar la atención entre profesionales sanitarios para facilitar la identificación del consumo, el tratamiento y el seguimiento del abandono del tabaco.

— Nivel 2. Afirmaciones que parten de valoraciones favorables, aunque sin acuerdo consistente:

6. Evitar recomendaciones generalizadas e individualizar la selección del tratamiento teniendo presente las preferencias del paciente en las decisiones.
7. Valorar la evidencia y experiencia, pero explicitar las incertidumbres al paciente.
8. Valorar las terapias complementarias con prudencia y respetando la elección del paciente, pero sin sustituir las intervenciones de eficacia demostrada.

— Nivel 3. Afirmaciones que parten de cuestiones controvertidas:

9. Evaluar las estrategias de reducción del daño cuando no se consigue o no se desea inicialmente la abstinencia completa, priorizando el objetivo de abandonar el consumo de tabaco.
10. Revisar la evidencia clínica y práctica sobre productos emergentes.

El propósito del acuerdo no es equiparar estas estrategias ni asumir de antemano que todas son eficaces y seguras. Por el contrario, ADESTAB-OA pretende conocer, sin prejuicios, el grado de consenso sobre el papel que puede desempeñar cada una de ellas y en qué circunstancias, priorizando siempre la cesación tabáquica, para lo que será preciso tener en cuenta las características y preferencias de los diferentes perfiles de paciente para avanzar hacia estrategias de deshabituación más individualizadas.

De esta manera, el proyecto continúa la línea de trabajo desarrollada por OAFI en iniciativas anteriores: situar al paciente como partícipe de la toma de las decisiones, incorporar su experiencia junto a la evidencia científica y la experiencia de los profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Tobacco [Internet]. [citado jul 2025]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tobacco
2. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre alcohol y otras drogas en España (EDADES), 1995–2024 [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2024 [citado 1 sep 2026]. Disponible en: https://www.lamoncloa.gob.es/serviciosdeprensa/notasprensa/sanidad14/Documents/2024/031224-2024_Informe_EDADES.pdf
3. Pérez-Ríos M, Schiaffino A, Montes A, Fernández E, López MJ, Martínez-Sánchez JM, et al. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España 2016. Arch Bronconeumol. 2020;56(9):559-63. DOI: 10.1016/j.arbres.2019.11.021.
4. Sociedad Española de Reumatología. La SER lanza una campaña de concienciación con motivo del Día Mundial Sin Tabaco (31 de mayo) [Internet]. Madrid: SER; 2020 [citado 1 sep 2026]. Disponible en: https://www.ser.es/la-ser-lanza-una-campana-de-concienciacion-con-motivo-del-dia-mundial-sin-tabaco-31-de-mayo/
5. Baquero Úbeda JL, Martínez Fernández N, Vergés Milano J. Epidemiología del consumo de tabaco en pacientes con dolor crónico no oncológico. Monografía sobre tabaco y dolor. Multidisciplinary Pain Journal; 2025. Disponible en: https://www.mpainjournal.com/Documentos/Publicidad/04-Suplemento-Tabaco-y-Dolor.pdf
6. World Health Organization. Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. Geneva: World Health Organization; 2024. Disponible en: https://www.who.int/publications/b/68103
7. Rábade-Castedo C, Córdoba-García R, de Granda-Orive JI, Jiménez-Ruiz CA, Signes-Costa J, Signes-Costa M, et al. Guía SEPAR de práctica clínica de tratamiento farmacológico del tabaquismo. Barcelona: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2024. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2024/07/gpc_630_tabaquismo_separ_compl.pdf
8. Baquero Úbeda JL, Barrios Alonso V, Bobes García JB, Martínez González D, Redondo Delgado M. Informe del proyecto HABITA-

pacientes [Internet]. Madrid: Bate Scientia Salus; 2021 [citado 1 sep 2026]. Disponible en: https://publicaciones.scientiasalus.net/revistas/CE.2021.002/CE.2021.002.pdf
9. Baquero Úbeda JL, García Díaz S, Gómez Martínez JC, Martínez Fernández N, Micó Pérez RM, Möller I, et al. Multidisciplinary consensus on the management of patients with osteopenia and fracture risk in Spain. BMC Musculoskelet Disord. 2025;26(1):970. DOI: 10.1186/s12891-025-08997-y.
10. Baquero Úbeda JL, Bastida Calvo JC, Lara Oterino JM, Martínez Fernández N, Martínez Laguna D, Vergés Milano J. Multidisciplinary Delphi consensus on the management of patients with osteopenia and risk of fragility fractures. Med Gen Fam. 2025;14(5) [citado 1 sep 2026]. Disponible en: https://mgyf.org/consenso-multidisciplinar-delphi/
11. World Health Organization (WHO). Preamble to the Constitution of the WHO as adopted by the International Health Conference, New York, 19-22 June, 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 States (Official Records of the WHO, no.2, p.100). 1948. [citado 27 oct 2026]. Disponible en: https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/2298cf9f-1f66-4ff0-a349-347432920b8d/content
12. McMillan SS, Kelly F, Sav A, Kendall E, King MA, Whitty JA, et al. Using the nominal group technique: how to analyse across multiple groups. Health Serv Outcomes Res Methodol. 2014;14(3):92-108. DOI: 10.1007/s10742-014-0121-1.
13. Baquero JL, Martínez N, Vergés Milano J, Santiñà M, Vilajoana Celaya J, Dávalos Picazo G. Perceived barriers and coping strategies to smoking cessation in patients with osteoarticular pathology in Spain. Rev Int Investig Adicciones. 2026;12(1):e420. DOI: 10.28931/riiad.2026.420.
14. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York: Springer Publishing Company; 1984.
15. U.S. Food and Drug Administration. FDA renews authorization for five IQOS products to be marketed with exposure modification claims [Internet]. Silver Spring (MD): FDA; 2026. Disponible en: https://www.fda.gov/tobacco-products/ctp-newsroom/fda-renews-authorization-five-iqos-products-be-marketed-exposure-modification-claims
16. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2018;5(5):CD000146. DOI: 10.1002/14651858.CD000146.pub5.
17. Kumar R, Malhotra P, AS V, Beniwal K, Charan GS. Effect of cognitive behavior therapy on abstinence among healthy smokers: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Osong Public Health Res Perspect. 2025;16(3):223-35. DOI: 10.24171/j.phrp.2025.0019.
18. Organización Mundial de la Salud. La OMS publica las primeras directrices de tratamiento clínico del adulto para dejar de consumir tabaco [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2 jul 2024 [citado 2 sep 2026]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/02-07-2024-who-releases-first-ever-clinical-treatment-guideline-for-tobacco-cessation-in-adults

19. Benavides MG. Terapia farmacológica de primera línea en cesación tabáquica. Rev Med Clin Las Condes. 2024;35(3-4):161-8. DOI: 10.1016/j.rmclc.2024.07.001.
20. National Institute for Health and Care Excellence. Treating tobacco dependence. In: Tobacco: preventing uptake, promoting quitting and treating dependence [Internet]. London: NICE; 2021 [actualizado 4 feb 2025; citado 2 sep 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng209/chapter/treating-tobacco-dependence

Entrevista clínica motivacional. Herramientas para mejorar la adherencia terapéutica y reducir la kinesiofobia y el catastrofismo

AUTORA:
Carmen Jódar Casanova

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de Sevilla

Introducción

El tratamiento del dolor requiere comprender qué siente la persona, cómo interpreta lo que le ocurre y qué dificultades encuentra para seguir el plan acordado. La International Association for the Study of Pain reconoce el carácter personal del dolor y la influencia de factores biológicos, psicológicos y sociales. Respetar el relato del paciente es, por tanto, una condición de la valoración clínica, aunque la exploración o las pruebas no expliquen por completo su experiencia (1).

En la consulta, una recomendación técnicamente adecuada puede resultar difícil de llevar a la práctica. Antes de insistir en que el paciente tome un medicamento, realice ejercicio o participe en rehabilitación, necesitamos explorar sus objetivos y las barreras que encuentra. La evaluación del dolor crónico debe incluir su repercusión en la vida cotidiana y las prioridades de la persona (2).

Este capítulo presenta una aplicación clínica de la entrevista motivacional al dolor persistente. Su propósito es ofrecer herramientas para explorar la ambivalencia y acordar cambios posibles. Los ejemplos de conversación son propuestas didácticas originales, no transcripciones de pacientes ni protocolos validados. La entrevista complementa la valoración diagnóstica y las intervenciones específicas sobre el dolor.

Fundamentos de la entrevista motivacional

La entrevista motivacional es una forma de conversación orientada al cambio que permite explorar las razones propias de la persona para actuar. Miller y Rollnick describen cuatro tareas: vincularse, enfocar, evocar y planificar. La vinculación establece la relación; el enfoque delimita el cambio que se tratará; la evocación explora motivos y capacidades; la planificación concreta cómo avanzar. No siempre se desarrollan de forma lineal y puede ser necesario volver a una tarea anterior (3).

La ambivalencia merece atención clínica. Una persona puede querer recuperar actividad y, al mismo tiempo, temer un empeoramiento. El profesional

puede proponer una reflexión como esta: «Quieres volver a caminar con tu pareja y te preocupa que el dolor te obligue a parar». Esta formulación permite reconocer ambas posiciones y preguntar después qué necesitaría el paciente para dar un primer paso.

El objetivo de la conversación debe acordarse. Si el profesional pretende hablar de ejercicio y el paciente necesita aclarar una somnolencia asociada al tratamiento, conviene atender esa preocupación antes de intentar promover cambios. Proponemos empezar preguntando: «¿Qué te gustaría que pudiéramos resolver hoy?». Después puede negociarse una prioridad compatible con las necesidades clínicas.

Qué permite afirmar la evidencia

La revisión de Alperstein y Sharpe encontró un efecto pequeño a moderado sobre la adherencia inmediatamente después de la intervención, que no se mantuvo de forma clara en el seguimiento. Sus resultados apoyan un uso prudente y requieren considerar la heterogeneidad de los estudios y las limitaciones de la evidencia. No permiten prometer que una conversación aislada vaya a producir cambios duraderos (4).

Tampoco debe trasladarse automáticamente ese resultado a la kinesiofobia o al catastrofismo. En este capítulo, planteamos la entrevista motivacional como una herramienta para explorar barreras y facilitar la participación en un plan terapéutico. La reducción de esas variables necesita evaluarse con medidas específicas y atribuirse con cautela cuando se combinan varias intervenciones.

Por ello, resulta útil distinguir tres niveles al comunicar los resultados: lo que el paciente comprende, lo que decide intentar y lo que finalmente consigue hacer. Un acuerdo expresado en consulta no equivale a adherencia mantenida. El seguimiento debe comprobar qué ocurrió y qué ajustes necesita el plan.

Explorar las dificultades con el tratamiento

Las dificultades para seguir un tratamiento pueden relacionarse con creencias y preocupaciones o con obstáculos prácticos. La guía NICE sobre adherencia recomienda explorar ambos tipos de barreras sin culpabilizar al paciente. Preguntar por olvidos, problemas de acceso o temor a los efectos adversos permite orientar una ayuda específica, en lugar de repetir información que quizá ya conoce (5).

Como aplicación didáctica, proponemos sustituir «¿Cumples el tratamiento?» por «Cuéntame cómo lo estás tomando en un día habitual». Para el ejercicio puede preguntarse «¿Qué parte del plan has podido incorporar y cuál se te ha hecho difícil?». La respuesta permite conocer la conducta real, las circunstancias en que ocurre y las discrepancias entre el plan escrito y lo que la persona puede hacer.

Si el obstáculo es práctico, el siguiente paso puede ser revisar horarios, simplificar una pauta cuando sea clínicamente adecuado o aclarar instrucciones. Si predominan el miedo o las dudas, conviene explorar qué beneficio espera y qué riesgo teme. La entrevista no debe utilizarse para

persuadir al paciente de mantener un tratamiento inadecuado ni para atribuir a falta de motivación una dificultad de acceso a los cuidados.

Kinesiofobia y catastrofismo en la conversación clínica

El modelo de miedo y evitación describe cómo la interpretación amenazante del dolor puede favorecer temor al movimiento y evitación de actividades. Esa evitación puede contribuir a mantener la discapacidad. Es un marco explicativo que ayuda a formular preguntas, pero no describe necesariamente a todas las personas con dolor ni demuestra que su dolor tenga un origen exclusivamente psicológico (6).

En términos clínicos, la kinesiofobia se refiere al miedo al movimiento o a una posible lesión. El catastrofismo incluye interpretaciones del dolor marcadas por amenaza, preocupación reiterada y sensación de incapacidad para afrontarlo. Conviene utilizar estos conceptos para comprender la experiencia, evitando convertirlos en etiquetas dirigidas al paciente. Proponemos preguntar «¿Qué piensas que podría ocurrir si haces ese movimiento?» o «¿Qué es lo que más te preocupa cuando aumenta el dolor?».

La respuesta orienta la intervención. No es lo mismo temer una lesión nueva que desconfiar de la propia capacidad para completar una actividad. Antes de proponer movimiento, debe realizarse la evaluación clínica correspondiente y considerar las limitaciones específicas. Una explicación individualizada puede ayudar a distinguir síntomas esperables de señales que precisan revisión, sin afirmar que cualquier dolor durante el ejercicio sea inocuo.

Herramientas para una consulta cotidiana

Las preguntas abiertas, las afirmaciones que reconocen capacidades, la escucha reflexiva y los resúmenes forman parte de las habilidades de entrevista motivacional. Conviene emplearlas al servicio de una conversación concreta, evitando un interrogatorio sucesivo. Una pregunta abre el relato; una reflexión comprueba qué hemos entendido; un resumen permite ordenar lo importante antes de decidir cómo continuar (3).

Se proponen las siguientes formulaciones como ejemplos originales. Pregunta abierta: «¿Qué actividad echas más de menos?». Reconocimiento: «Has buscado una forma de seguir saliendo a pesar de las dificultades». Reflexión: «El miedo a empeorar pesa más que las ganas de intentarlo». Resumen: «Quieres recuperar autonomía, necesitas entender qué movimientos son adecuados y prefieres empezar con un cambio pequeño». El paciente debe poder corregir cualquier interpretación.

Las escalas conversacionales pueden ayudar a explorar la importancia del cambio y la confianza para hacerlo. Por ejemplo: «De cero a diez, ¿cuánta confianza tienes en poder probar este paso?». Después resulta más informativo preguntar «¿Qué te hace situarte ahí?» y «¿Qué necesitarías para tener algo más de confianza?» que interpretar la cifra como un diagnóstico. Aquí se proponen como recursos de conversación, no como medidas validadas de kinesiofobia.

Informar y acordar un paso concreto

Una secuencia útil consiste en explorar lo que la persona sabe, ofrecer información breve con su permiso y preguntar cómo la interpreta. La toma de decisiones compartida requiere comprobar la comprensión y relacionar las opciones con lo que importa al paciente. NICE recomienda fraccionar la información y emplear técnicas de comprobación de comprensión, como pedir que la persona explique el plan con sus propias palabras (7).

Proponemos una secuencia breve: «¿Qué te han explicado sobre la actividad física en tu caso?», «¿Te parece que revisemos las opciones?» y «¿Cómo encaja esto con lo que tú necesitas?». Al cerrar, puede preguntarse «Para comprobar que lo hemos explicado bien, ¿cómo vas a hacerlo al llegar a casa?». La comprobación se dirige a la claridad de nuestra explicación y no debe vivirse como un examen.

El acuerdo debe ser observable. «Moverse más» es una intención amplia; elegir una actividad, un contexto y un momento de revisión permite saber qué se intenta. La intensidad y progresión se ajustarán a la valoración clínica y, cuando corresponda, al plan de fisioterapia. El paciente puede escoger entre opciones razonables y anticipar qué hará si encuentra dificultades.

Ejemplo didáctico de aplicación

Consideremos un caso ficticio de una persona con dolor lumbar persistente que evita salir a caminar por temor a lesionarse. Tras la evaluación clínica, el profesional pregunta qué desea recuperar. La persona responde que quiere acompañar a su nieta al parque. Esa respuesta permite enfocar la conversación en una actividad significativa, sin asumir que eliminar por completo el dolor sea una condición previa para explorar opciones.

Se propone reflejar la ambivalencia: «Te gustaría compartir ese rato y te preocupa que caminar empeore tu situación». Después se aclara qué teme, se ofrece información individualizada y se negocia un primer paso adecuado a su capacidad. Antes de terminar, se comprueba que entiende el acuerdo y se establece cuándo revisar el resultado. El ejemplo ilustra una forma de conversación; no predice el desenlace ni sustituye una pauta de rehabilitación.

En la siguiente consulta interesa preguntar qué consiguió, qué le resultó difícil y qué aprendió. Si no pudo intentarlo, revisamos el tamaño del paso, los recursos disponibles y las barreras. Si aparecen síntomas nuevos o un deterioro relevante, la prioridad es reevaluar clínicamente. El seguimiento debe atender tanto al comportamiento acordado como a la función y al bienestar.

Mensajes para la práctica

La entrevista motivacional ofrece una estructura para escuchar, explorar ambivalencias y acordar acciones. En dolor persistente debe integrarse con el diagnóstico, la educación individualizada y los tratamientos indicados. Su valor clínico se expresa en una conversación que ayuda a comprender dificultades y construir un plan realizable, con seguimiento suficiente para revisar lo que ocurre.

La comunicación como intervención terapéutica exige preparación y evaluación. Proponemos valorar si el paciente comprendió el plan, si pudo participar en la decisión y si avanzó hacia una actividad relevante. La mirada de Atención Primaria permite incorporar estas preguntas a una relación continuada y coordinar los apoyos que la persona necesita.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain. Terminology [Internet]. Washington (DC): IASP; [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/
2. National Institute for Health and Care Excellence. 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 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng193
3. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: helping people change and grow. 4th ed. New York: Guilford Press; 2023.
4. Alperstein D, Sharpe L. The efficacy of motivational interviewing in adults with chronic pain: a meta-analysis and systematic review. J Pain. 2016;17(4):393-403. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.10.021.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Medicines adherence: involving patients in decisions about prescribed medicines and supporting adherence. CG76 [Internet]. London: NICE; 2009 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg76
6. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. Pain. 2000;85(3):317-32. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00242-0.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Shared decision making. NG197 [Internet]. London: NICE; 2021 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng197

Seguridad terapéutica en el paciente con comorbilidad: uso racional de AINE, protección orgánica y criterios de derivación a unidades del dolor

AUTORA:
Beatriz Martínez Larios

Centro de Salud Aguadulce.
Roquetas de Mar, Almería

Introducción

El dolor constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria (AP) y su manejo resulta especialmente complejo en personas con multimorbilidad y polifarmacia. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) mantienen un papel relevante en determinados cuadros dolorosos, pero su utilización puede asociarse a complicaciones gastrointestinales, renales y cardiovasculares, por lo que la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) recomienda emplearlos a la dosis eficaz más baja y durante el menor tiempo posible, individualizando la decisión según el perfil de riesgo (1).

En el paciente con comorbilidad, la seguridad terapéutica no consiste solo en elegir un fármaco. Exige preguntarse si está realmente indicado, qué riesgo presenta la persona, cómo puede reducirse y monitorizarse y, finalmente, cuándo el riesgo deja de compensar el beneficio y es necesario cambiar de estrategia. Para ello, el médico de familia ocupa una posición privilegiada, ya que puede integrar dolor, función, comorbilidad, tratamientos y evolución longitudinal. El Proceso Asistencial Integrado (PAI) de Dolor Crónico No Oncológico de Andalucía sitúa precisamente la evaluación, el tratamiento, el seguimiento y la coordinación entre niveles dentro de un proceso asistencial continuado (2).

Antes de prescribir: riesgo gastrointestinal, renal y cardiovascular

La primera medida de seguridad es confirmar la indicación. Un AINE no debería prescribirse automáticamente ante cualquier dolor musculoesquelético ni mantenerse por inercia. Deben considerarse antecedentes de úlcera o hemorragia digestiva, función renal, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, enfermedad cardiovascular, edad, estado de hidratación y medicación concomitante. Las guías actuales recomiendan integrar las intervenciones farmacológicas en un abordaje más amplio y, cuando se uti-

liza un AINE oral, valorar específicamente la toxicidad gastrointestinal, renal, hepática y cardiovascular (3).

El riesgo gastrointestinal aumenta con antecedentes ulcerosos o hemorrágicos, edad avanzada, dosis altas, exposición prolongada y determinadas asociaciones farmacológicas. Cuando está indicada, la gastroprotección reduce parte del riesgo digestivo, pero no neutraliza la toxicidad renal ni cardiovascular. Por ello, gastroproteger no equivale a hacer seguro un AINE. Ante un paciente de alto riesgo, la primera pregunta no debería ser únicamente «¿necesita un inhibidor de la bomba de protones?», sino «¿necesita realmente este AINE?» (4).

Los AINE también pueden comprometer la hemodinámica renal. KDIGO los incluye entre los medicamentos potencialmente nefrotóxicos y recomienda valorar siempre beneficio y daño, considerar alternativas cuando sea posible y monitorizar función renal y electrolitos cuando esté indicado (5). En AP merece especial atención la asociación IECA o ARA-II + diurético + AINE, conocida como triple *whammy*, que puede favorecer lesión renal aguda, especialmente ante deshidratación o enfermedad intercurrente. La conciliación farmacológica es esencial: el tercer componente puede proceder de otra consulta, de una prescripción antigua o de automedicación.

El riesgo cardiovascular debe integrarse en la misma decisión. La AEMPS ha señalado un perfil cardiovascular menos favorable para diclofenaco respecto a otros AINE tradicionales y recomienda evitarlo en determinadas enfermedades cardiovasculares establecidas (6). Las dosis altas de ibuprofeno (2400 mg/día o superiores) se han asociado asimismo a mayor riesgo trombótico arterial (7). No existe, por tanto, un AINE universalmente seguro: la elección depende de la molécula, dosis, duración y perfil global del paciente.

Prescribir con seguridad implica revisar

Debemos ser conscientes de que la seguridad terapéutica no termina al emitir la receta y que toda intervención debería acompañarse de un objetivo y una estrategia de reevaluación. La persistencia del dolor no justifica por sí sola aumentar dosis, sustituir repetidamente un AINE por otro o añadir nuevos analgésicos. Ante una respuesta insuficiente deben reconsiderarse el diagnóstico, el mecanismo predominante, la adherencia, la función, el sueño, los factores psicoemocionales, las expectativas y las intervenciones no farmacológicas.

El PAI andaluz incorpora esta perspectiva mediante una valoración que incluye intensidad del dolor, capacidad funcional, repercusión sobre actividades, trabajo, ocio y sueño, situación psicoemocional, tratamientos previos y expectativas. El Plan Terapéutico Inicial integra hábitos saludables, tratamiento farmacológico, intervención psicoeducativa y medicina física y rehabilitadora (2). El objetivo no es necesariamente alcanzar «dolor cero», sino obtener una mejoría clínicamente relevante del dolor, la función y la calidad de vida con una carga terapéutica proporcionada.

Cuando otro fármaco deja de ser la respuesta

En algún momento el problema puede dejar de ser qué fármaco utilizar y pasar a ser qué estrategia necesita el paciente. Esto ocurre cuando persiste dolor clínicamente relevante pese a un abordaje adecuado, existe una reper-

cusión funcional importante, los efectos adversos impiden progresar o las comorbilidades hacen que determinadas opciones presenten un balance beneficio-riesgo desfavorable.

En estas situaciones debe matizarse la idea de que es necesario «agotar» sucesivos tratamientos antes de solicitar valoración especializada. No resulta razonable exigir el fracaso de una opción contraindicada o cuyo riesgo previsible supera su potencial beneficio. La refractariedad debe entenderse como fracaso de una estrategia razonable, multimodal y segura, no como exposición obligatoria a todos los tratamientos disponibles. Reconocer los límites de la escalada farmacológica forma parte de una prescripción segura.

Criterios de derivación a las unidades del dolor

La derivación a una unidad de tratamiento del dolor (UTD) no debería entenderse como el último escalón de una secuencia farmacológica ni como el destino de todo paciente con dolor crónico. Debe existir una pregunta clínica y un objetivo concreto. El Ministerio de Sanidad concibe las UTD como estructuras destinadas a pacientes con dolor crónico que requieren asistencia especializada y subraya su integración en una red que garantice continuidad asistencial (8).

En Andalucía conviene diferenciar el Plan Andaluz de Atención a las Personas con Dolor, publicado en 2010 y actualmente en proceso de evaluación y actualización, del PAI Dolor Crónico No Oncológico de origen musculoesquelético, cuya 3.ª edición es de 2019 (2,9). Este último aporta un criterio operativo especialmente útil: tras establecer un Plan Terapéutico Inicial se realizan reevaluaciones de dolor y funcionalidad; si transcurridos seis meses no se han alcanzado los objetivos en intensidad y/o función, el cuadro se considera dolor crónico de difícil control y se plantea interconsulta a la UTD (2). Este enfoque evita utilizar una cifra aislada de intensidad como único umbral y sitúa en el centro la respuesta, la función y la evolución.

La Asociación Andaluza del Dolor (AAD), en su guía de dolor neuropático periférico, aporta criterios específicos para este mecanismo y señala que deben adaptarse a la organización de cada área y UTD. Contempla la derivación del dolor neuropático diagnosticado y no controlado tras falta de respuesta a tratamientos de primera y segunda línea, especialmente cuando se plantea una mayor complejidad terapéutica; la propia guía especifica que estos criterios derivativos se basan en opinión de expertos (10). En el ámbito nacional, la Sociedad Española del Dolor y SEMERGEN elaboraron un protocolo específico de derivación desde AP a las unidades del dolor para pacientes con dolor neuropático (11). SEMDOR, por su parte, incluye entre sus objetivos el desarrollo de la coordinación entre las unidades del dolor y AP (12), pero ello no equivale a disponer de un único criterio general de derivación aplicable a todos los cuadros dolorosos.

De estas fuentes puede extraerse una síntesis clínica útil, sin sustituir los protocolos locales. Debe considerarse la interconsulta cuando existe: 1) refractariedad, con dolor clínicamente relevante pese a un abordaje multimodal apropiado; 2) repercusión funcional persistente; 3) complejidad terapéutica por efectos adversos, intolerancia, interacciones o comorbilidades que limitan significativamente las opciones; o 4) necesidad potencial de procedimientos o estrategias especializadas incluidas en la cartera de la UTD.

La pregunta no es «¿ha probado todos los fármacos?», sino «¿qué necesita este paciente que no podemos ofrecerle de forma segura y efectiva con la estrategia actual?».

Derivar con un objetivo y mantener la continuidad

Derivar no significa transferir definitivamente la responsabilidad asistencial. Una interconsulta de calidad debería especificar diagnóstico o hipótesis diagnóstica, mecanismo y duración del dolor, intensidad y repercusión funcional, pruebas relevantes, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos realizados, respuesta y efectos adversos, comorbilidades condicionantes y, sobre todo, el objetivo de la consulta. No todos los pacientes con dolor complejo necesitan una UTD: según el problema predominante pueden ser más adecuadas Rehabilitación, Reumatología, Traumatología, Salud Mental u otras especialidades.

La continuidad debe ser bidireccional. AP mantiene la visión longitudinal, integra las comorbilidades y revisa el conjunto de la medicación; la UTD aporta valoración y procedimientos especializados cuando están indicados. La coordinación entre ambos niveles permite evitar tanto derivaciones innecesarias como retrasos en pacientes que sí pueden beneficiarse de una intervención especializada.

Conclusiones

La seguridad terapéutica en el paciente con dolor y comorbilidad comienza antes de prescribir. La indicación de un AINE debe basarse en el balance individual entre beneficio y riesgo gastrointestinal, renal y cardiovascular, considerando la medicación concomitante. La gastroprotección no convierte un AINE en seguro: proteger al paciente exige seleccionar adecuadamente, utilizar la menor dosis eficaz durante el menor tiempo posible, monitorizar cuando esté indicado y revisar periódicamente eficacia y necesidad.

La persistencia del dolor no justifica automáticamente una escalada farmacológica. La comorbilidad puede limitar legítimamente las opciones y no es necesario provocar el fracaso o la toxicidad de un tratamiento para considerar que una estrategia ha alcanzado su límite. La interconsulta con una UTD debe plantearse ante dolor de difícil control, repercusión funcional persistente, complejidad terapéutica o necesidad de intervenciones especializadas, adaptándose a los criterios y a la cartera de servicios locales. Derivar no equivale a dejar de gestionar al paciente: AP mantiene su papel integrador antes, durante y después de la intervención especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Seguridad cardiovascular de los AINE tradicionales: conclusiones de la revisión de los últimos estudios publicados. Madrid: AEMPS; 2012.
2. Consejería de Salud y Familias. Dolor crónico no oncológico (origen musculoesquelético): Proceso Asistencial Integrado. Sevilla: Junta de Andalucía; 2019.

3. National Institute for Health and Care Excellence. Osteoarthritis in over 16s: diagnosis and management. NICE guideline NG226. London: NICE; 2022.
4. Scarpignato C, Lanas A, Blandizzi C, et al. International consensus on guiding recommendations for management of patients with nonsteroidal antiinflammatory drugs induced gastropathy-ICON-G. Euroasian J Hepatogastroenterol. 2018;8(2):148-60. DOI: 10.5005/jp-journals-10018-1281.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int. 2024;105(4 Suppl):S117-314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
6. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Diclofenaco y riesgo cardiovascular: restricciones de uso. Madrid: AEMPS; 2013.
7. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Riesgo cardiovascular de dosis altas de ibuprofeno o dexibuprofeno: recomendaciones de uso. Madrid: AEMPS; 2015.
8. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Tratamiento del Dolor: estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
9. Junta de Andalucía. Plan Andaluz de Atención a las Personas con Dolor. Sevilla: Consejería de Salud; 2010. Documento actualmente en proceso de evaluación y actualización.
10. Asociación Andaluza del Dolor. Guía de práctica clínica sobre dolor neuropático periférico. Bloque V: Criterios derivativos desde Atención Primaria a las Unidades del Dolor.
11. Sociedad Española del Dolor; Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Protocolo de derivación de Atención Primaria a Unidades de Dolor para pacientes con dolor neuropático. Madrid; 2017.
12. Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor. Objetivos. Madrid: SEMDOR.

Atención Primaria: qué necesita el médico del farmacéutico. Coordinación, información compartida y continuidad asistencial en la atención al dolor

AUTORA:
Carmen Jódar Casanova

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Multidisciplinar de Atención Familiar y Comunitaria de Sevilla

Introducción

La atención a una persona con dolor persistente puede implicar a distintos profesionales y servicios. Para que las decisiones sobre medicamentos sean coherentes, necesitamos conocer qué tratamiento utiliza realmente, qué beneficio obtiene y qué dificultades aparecen. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda una revisión de la polimedicación centrada en la persona y apoyada por un equipo multiprofesional (1).

Los cambios de nivel asistencial constituyen un momento especialmente relevante para la seguridad de la medicación. El informe de la OMS sobre transiciones de cuidados destaca la necesidad de transmitir información y mantener la continuidad. En dolor, una pauta iniciada en urgencias, modificada en el hospital y renovada en Atención Primaria exige que cada cambio pueda reconstruirse y comprenderse (2).

Desde la perspectiva del médico de familia, este capítulo propone una colaboración orientada a resolver problemas concretos. Se utiliza el término «farmacéutico» para referirse a profesionales de Atención Primaria, hospitalarios o comunitarios, reconociendo que su acceso a información, sus recursos y sus competencias no son idénticos. Las propuestas deben adaptarse al ámbito y a los acuerdos locales, sin asumir una historia clínica compartida universal.

Una colaboración vinculada a las necesidades clínicas

El médico necesita información farmacoterapéutica que pueda relacionar con el contexto del paciente. No basta con señalar que hay varios medicamentos: interesa identificar el problema, explicar su posible relevancia y proponer una actuación. NICE define la revisión de medicación como una evaluación estructurada para acordar el tratamiento con la persona, optimizar su efecto y reducir problemas relacionados con medicamentos (3).

Proponemos que la colaboración responda a preguntas comprensibles: «¿Qué está tomando?», «¿Qué está consiguiendo?», «¿Qué problema hemos

detectado?» y «¿Qué decisión necesita revisión?». Estas preguntas permiten orientar el intercambio a la seguridad, la función y los objetivos del paciente. El contenido debe ajustarse a la información disponible y explicitar lo que aún necesita comprobarse.

Un ensayo exploratorio británico estudió intervenciones farmacéuticas en el dolor crónico de Atención Primaria, con revisión de medicación y, en uno de los grupos, prescripción farmacéutica. Su diseño aporta una experiencia de colaboración, pero no permite trasladar automáticamente resultados o funciones a otros sistemas. La organización y las competencias profesionales deben considerarse al adaptar cualquier modelo (4).

Conocer la medicación real

Una lista de prescripciones no siempre coincide con el uso que hace el paciente. Como propuesta práctica, la entrevista farmacoterapéutica debería recoger principio activo, presentación, dosis, horario y uso de medicación de rescate. Conviene preguntar también por medicamentos obtenidos sin receta y productos que la persona utiliza por su cuenta. Las discrepancias deben verificarse antes de interpretarlas como errores.

La información más útil para el médico identifica la fuente y la fecha. «El paciente refiere que toma...» expresa un dato comunicado; «la pauta prescrita indica...» expresa otro. Si ambos difieren, conviene transmitir la discrepancia y la necesidad de aclararla. No se debe presentar como comprobado un consumo que solo se infiere de la dispensación o de la receta electrónica.

NICE distingue conciliación y revisión de medicación. La conciliación reconstruye una lista exacta y resuelve discrepancias en los cambios asistenciales; la revisión analiza si el tratamiento es adecuado. Para el médico de familia, la colaboración debe ayudar a completar ambas tareas cuando corresponda. Verificar qué toma una persona precede a decidir qué mantener, modificar o retirar (3).

Entender las dificultades de adherencia

NICE recomienda explorar si el uso diferente al acordado se relaciona con creencias, preocupaciones o problemas prácticos. Esta distinción permite ofrecer una intervención específica y evita interpretar toda dificultad como falta de interés. El farmacéutico puede aportar información relevante cuando dispone de una conversación directa con el paciente sobre su tratamiento (5).

Proponemos transmitir la dificultad en términos observables. «No toma la dosis del mediodía porque está fuera de casa» orienta mejor que «mala adherencia». «Ha suspendido la medicación por somnolencia» señala un problema que debe valorarse antes de insistir en la pauta. «No entiende cuándo utilizar el rescate» invita a revisar instrucciones y comprobar comprensión.

El objetivo compartido es que el tratamiento sea adecuado y realizable. Facilitar el uso de un medicamento sin revisar si sigue indicado puede mantener un problema. Por eso la adherencia debe interpretarse junto con la eficacia percibida, la función y los efectos adversos. La colaboración permite distinguir necesidades de educación, ajustes de tratamiento y barreras organizativas.

Anticipar riesgos relevantes en el dolor

Cuando se utilizan opioides, es importante revisar la exposición conjunta a otros medicamentos y sustancias que puedan aumentar el riesgo. La guía CDC recomienda especial cautela con la combinación de opioides y benzodiazepinas y considerar otros depresores del sistema nervioso central. También propone evaluar factores individuales y medidas de prevención de sobredosis, sin aplicar reglas inflexibles a todas las personas (6).

Como propuesta organizativa, las alertas farmacoterapéuticas deben priorizarse. Una alerta es más útil si identifica la combinación, qué se conoce del uso real, qué manifestaciones refiere la persona y por qué se solicita revisión. La existencia de una interacción potencial no demuestra que se haya producido un daño; requiere interpretar la relevancia clínica en el contexto.

Por ejemplo, un mensaje puede comunicar que una persona tratada con un opioide refiere somnolencia creciente tras añadir otro medicamento sedante. La información debe impulsar una valoración de la situación y de su urgencia. Si aparecen alteraciones graves de conciencia o respiración, corresponde activar atención urgente; no esperar a un intercambio rutinario. Los circuitos deberían dejar clara esa diferencia.

Comunicar sospechas de reacciones adversas

La detección de posibles efectos adversos debe generar una respuesta clínica y, cuando proceda, una notificación. La AEMPS dispone de NotificaRAM para comunicar sospechas de reacciones adversas. No es necesario demostrar causalidad para notificar: se comunica una sospecha que será evaluada dentro del sistema de farmacovigilancia (7).

Proponemos describir el síntoma, su inicio, los medicamentos utilizados y los cambios recientes, evitando afirmar sin verificación que un medicamento es la causa. Si varios profesionales conocen el caso, la coordinación ayuda a completar información. Notificar no sustituye atender al paciente ni resolver la seguridad de la pauta vigente.

En la conversación interprofesional resulta útil separar hechos e interpretación: «Se han producido dos caídas desde el cambio de tratamiento» es un dato referido que necesita contextualización; «el medicamento ha causado las caídas» es una conclusión que exige evaluación. Esta precisión mejora la utilidad del informe y evita decisiones basadas en atribuciones prematuras.

Qué información debería contener el intercambio

Se propone un contenido mínimo adaptable al circuito: identificación segura del paciente, problema detectado, medicación implicada, información relevante disponible, fuente del dato, actuación propuesta y prioridad. No es un formulario oficial ni un estándar validado. Su finalidad es que el destinatario pueda comprender la cuestión y responder sin reconstruir toda la situación desde cero.

Un ejemplo ficticio sería: «La paciente refiere que dejó de tomar el analgésico pautado por mareo desde el aumento de dosis. Mantiene dificultad para realizar su actividad habitual. Solicitamos revisar tolerabilidad y alter-

nativas; la pauta registrada difiere de lo que refiere utilizar». El mensaje no prescribe una solución y permite al médico integrar el dato con la evaluación clínica.

También interesa registrar la respuesta. Proponemos cerrar el intercambio con una decisión, su responsable y una fecha de revisión. Un aviso enviado sin confirmación puede quedar pendiente; un aviso respondido permite saber qué actuación se acordó. El circuito necesita un mecanismo para detectar incidencias sin respuesta y escalarlas según la prioridad clínica.

Continuidad después de los cambios de tratamiento

Tras un alta, una consulta especializada o una visita a urgencias, conviene aclarar qué medicamentos se mantienen, cuáles se suspenden y durante cuánto tiempo se indican los nuevos. La OMS identifica la transmisión de información y la participación del paciente como elementos de seguridad en estas transiciones. La continuidad requiere que el plan pueda seguirse desde el entorno al que vuelve la persona (2).

Para el dolor, proponemos prestar atención a tratamientos temporales que permanecen en la lista, pautas de rescate ambiguas y modificaciones que el paciente no ha comprendido. Si se decide reducir un opioide, el farmacéutico debería conocer el plan vigente dentro de los permisos y circuitos disponibles. Así puede identificar discrepancias o dificultades con las presentaciones, en lugar de interpretar cada cambio de forma aislada.

La información que recibe el paciente debe ser coherente. NICE recomienda comprobar que comprende las opciones y el plan. Cada profesional puede reforzar esa comprensión dentro de su ámbito, evitando explicaciones contradictorias y remitiendo las dudas que necesitan una nueva decisión clínica. Incluir al paciente en el intercambio mejora la transparencia del proceso (8).

Digitalización orientada a decisiones y seguimiento

Se propone utilizar las herramientas digitales para compartir información pertinente, identificar cambios y comprobar si las incidencias han recibido respuesta. Esta es una propuesta de organización asistencial, no una afirmación de eficacia de una plataforma concreta. Su utilidad debe evaluarse en el circuito real y no darse por supuesta porque exista receta electrónica o mensajería.

Un diseño útil debería mostrar qué dato se actualizó, quién lo aportó y cuándo. También necesita distinguir los avisos urgentes de las consultas ordinarias y evitar que una información relevante quede escondida entre alertas de baja prioridad. El acceso debe limitarse a lo autorizado para cada profesional y función, utilizando canales institucionales adecuados.

La digitalización puede seguir la secuencia «conectar, anticipar y cuidar mejor». Conectar significa que el dato llega al profesional que puede actuar; anticipar, que permite reconocer un problema antes de que se agrave; cuidar mejor, que la decisión se acompaña de seguimiento. Se propone esta secuencia como criterio de diseño y evaluación, no como un resultado demostrado de cualquier herramienta.

Evaluar la colaboración

Para valorar un circuito proponemos medir si las discrepancias se resolvieron, si las incidencias recibieron respuesta y si el paciente comprendió el plan final. Pueden añadirse resultados clínicos adecuados al objetivo, como tolerabilidad, función o dificultades de uso. El número de mensajes o de alertas generadas describe actividad, pero no demuestra beneficio clínico.

La evaluación debe identificar a quién se dirige el circuito, con qué recursos funciona y qué carga añade a cada profesional. Proponemos empezar con problemas concretos y revisar el funcionamiento con los participantes. No conviene prometer ahorro, reducción de ingresos o mejor control del dolor sin disponer de datos propios o de evidencia aplicable.

El médico de Atención Primaria necesita del farmacéutico conocimiento sobre el uso real de los medicamentos, revisión farmacoterapéutica contextualizada y una comunicación que permita actuar. A su vez, debe compartir la indicación, los objetivos y los cambios acordados. La continuidad se construye con responsabilidades claras y con la participación de la persona que vive con dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Medication safety in polypharmacy: technical report [Internet]. Geneva: WHO; 2019 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-UHC-SDS-2019.11
2. World Health Organization. Medication safety in transitions of care [Internet]. Geneva: WHO; 2019 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.who.int/publications-detail-redirect/WHO-UHC-SDS-2019.9
3. National Institute for Health and Care Excellence. Medicines optimisation: the safe and effective use of medicines to enable the best possible outcomes. NG5 [Internet]. London: NICE; 2015 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng5
4. Bruhn H, Bond CM, Elliott AM, Hannaford PC, Lee AJ, McNamee P, et al. Pharmacist-led management of chronic pain in primary care: results from a randomised controlled exploratory trial. BMJ Open. 2013;3(4):e002361. DOI: 10.1136/bmjopen-2012-002361.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Medicines adherence: involving patients in decisions about prescribed medicines and supporting adherence. CG76 [Internet]. London: NICE; 2009 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg76
6. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC clinical practice guideline for prescribing opioids for pain — United States, 2022. MMWR Recomm Rep. 2022;71(3):1-95. DOI: 10.15585/mmwr.rr7103a1.
7. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Información para las notificaciones de sospechas de reacciones adversas a medicamentos por parte de profesionales sanitarios [Internet]. Madrid: AEMPS; [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/medicamentos-de-uso-humano/farmacovigilancia-de-medicamentos-de-uso-humano/notificacion-de-sospechas-de-reacciones-adversas-a-medicamentos-ram-de-uso-humano/notificasospechas-ram-profsanitarios/

8. National Institute for Health and Care Excellence. Shared decision making. NG197 [Internet]. London: NICE; 2021 [citado 7 oct 2026]. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng197

Resúmenes de comunicaciones

DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

Manejo analgésico en cirugía de fractura de húmero: experiencia hospitalaria

AUTORES:
Pino García, A.; Cuéllar Gómez, M. S.; Pérez Vizuete, A.; Zhou Shao, S.; Jiménez Jiménez, R.; Neira Reina, F.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz

Introducción: El dolor agudo postoperatorio tras la cirugía de fractura de húmero presenta intensidad moderada-intensa. Su manejo insuficiente dificulta la rehabilitación, prolonga la estancia hospitalaria y favorece la cronificación del dolor postquirúrgico. En la práctica clínica existe variabilidad en las estrategias analgésicas perioperatorias. La analgesia regional mediante bloqueo de plexo braquial (nivel supraclavicular, infraclavicular o interescalénico), frente a pautas exclusivamente sistémicas, permite explorar diferentes estrategias de manejo y sus resultados en la Unidad del Dolor Agudo (UDA).

Objetivos: Describir el manejo analgésico postoperatorio tras la cirugía de fractura de húmero y explorar los resultados de las estrategias empleadas. Como objetivo secundario, comparar el control del dolor entre las diferentes pautas sistémicas puras, así como analizar las diferencias en dolor (escala visual analógica [EVA] 24 h), rescates, calidad del sueño, despertares nocturnos y satisfacción entre analgesia sistémica exclusiva frente a la estrategia multimodal con bloqueo, evaluando también si existen diferencias asociadas al uso de bloqueo sobre un mismo protocolo de base.

Material y método: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes intervenidos de fractura de húmero (septiembre de 2016-2026). Se registraron variables demográficas, clínico-quirúrgicas, de intervención analgésica y resultados a las 24 horas: EVA reposo/movimiento, rescates intravenosos, calidad del sueño, despertares, satisfacción y complicaciones. Los protocolos se clasificaron en no opioides (A3: paracetamol; A4: paracetamol + dexketoprofeno; A5: dexketoprofeno + metamizol; A6: paracetamol + metamizol), opioides débiles (B1: tramadol + metamizol; B2: tramadol + dexketoprofeno) y opioides potentes (C1: morfina; D: oxicodona). Se emplearon las pruebas U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis (cuantitativas) y Chi-cuadrado o test exacto de Fisher (cualitativas), fijando la significación en $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 109 pacientes (44,0 % [n = 48] sistémico puro; 56,0 % [n = 61] bloqueo). A las 24 horas, el grupo con bloqueo mostró diferencias estadísticamente significativas frente al sistémico en EVA reposo (0,82 *vs*. 2,46; $p < 0,001$, U de Mann-Whitney), EVA movimiento (1,41 *vs.* 2,83; $p < 0,001$, U de Mann-Whitney) y rescates adicionales (11,5 % *vs.* 29,2 %; $p = 0,020$, Chi-cuadrado). Asimismo, la calidad del sueño, ausencia de despertares y alta satisfacción mostraron diferencias significativas a favor del bloqueo ($p < 0,05$, Chi-cuadrado/Fisher). En el subgrupo sistémico exclusivo, pautas combinadas no opioides (A4/A5/A6) presentaron una EVA de 2,62 y 41,7 % de rescates (n = 5/12), y una EVA de 2,28 y 21,9 % de rescates (n = 7/32) en pautas con opioides (B/C/D), mostrando una tendencia favorable a la biterapia/opioides sin alcanzar significación estadística (Kruskal-Wallis para EVA y Chi-cuadrado/Fisher para rescates, $p > 0,05$). En pacientes con igual protocolo no opioide (A4-A6), el uso de bloqueo se asoció con menor necesidad de rescates (8,7 % frente a 41,7 %; $p = 0,008$, Chi-cuadrado/Fisher), menor EVA en reposo (0,78 *vs*. 2,62; $p < 0,001$, Mann-Whitney) y movimiento (1,37 *vs.* 3,08; $p < 0,01$, Mann-Whitney), menos despertares ($p < 0,05$, Fisher) y mayor satisfacción (89,1 % *vs.* 50,0 %; p = 0,007, Chi-cuadrado/Fisher). No se registraron complicaciones ni otros efectos adversos.

Conclusiones: En ausencia de bloqueo, la analgesia sistémica pura requiere pautas combinadas o con opioides para mejorar el control del dolor frente a la monoterapia. La incorporación del bloqueo de plexo braquial se asocia con menores puntuaciones de dolor y rescates. Dado el carácter observacional del estudio, estos resultados reflejan asociaciones

clínicas sin establecer causalidad. Al ser una técnica operador-dependiente, el bloqueo requiere formación adecuada para optimizar su balance beneficio-riesgo.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Respuesta clínica a radioterapia de bajas dosis en gonartrosis dolorosa

AUTORES:

Barrós Beracaza, E.; de Torres Olombrada, M. V.; Rodríguez Campoo, B.; Martín Merino, G.; Galán, A.; López Martínez, J. A.; Bedmar Cruz, D.

Doctorando del Programa de Epidemiología y Salud Pública. Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

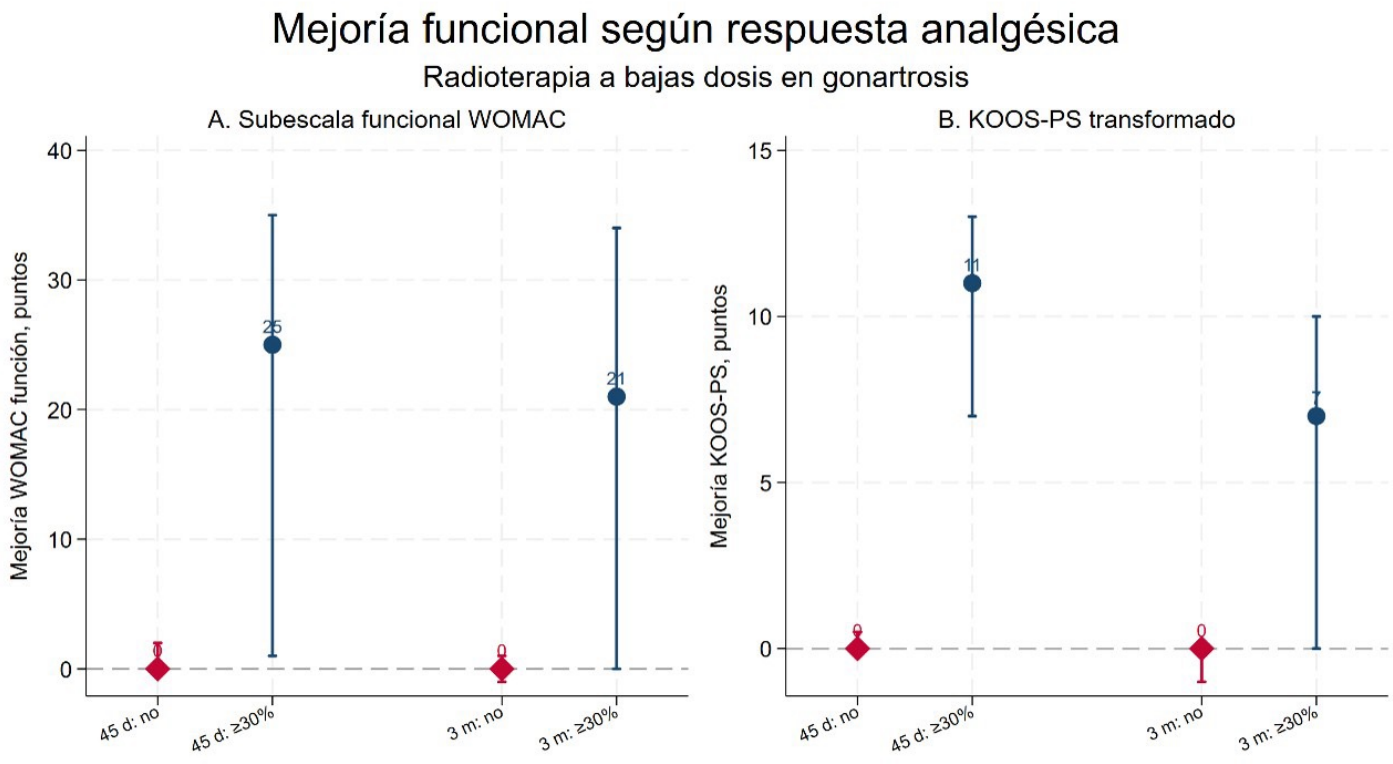
Introducción: En la gonartrosis, la disminución del dolor no implica necesariamente una recuperación funcional proporcional. Por ello, además de cuantificar la respuesta analgésica, resulta clínicamente relevante determinar si esta se acompaña de una mejoría en las actividades cotidianas. La radioterapia a bajas dosis puede reducir el dolor en pacientes con gonartrosis refractaria, pero la relación entre respuesta analgésica y evolución funcional requiere mayor caracterización.

Objetivo: Analizar la asociación entre la respuesta analgésica clínicamente relevante y la mejoría funcional a los 45 días y tres meses de la radioterapia.

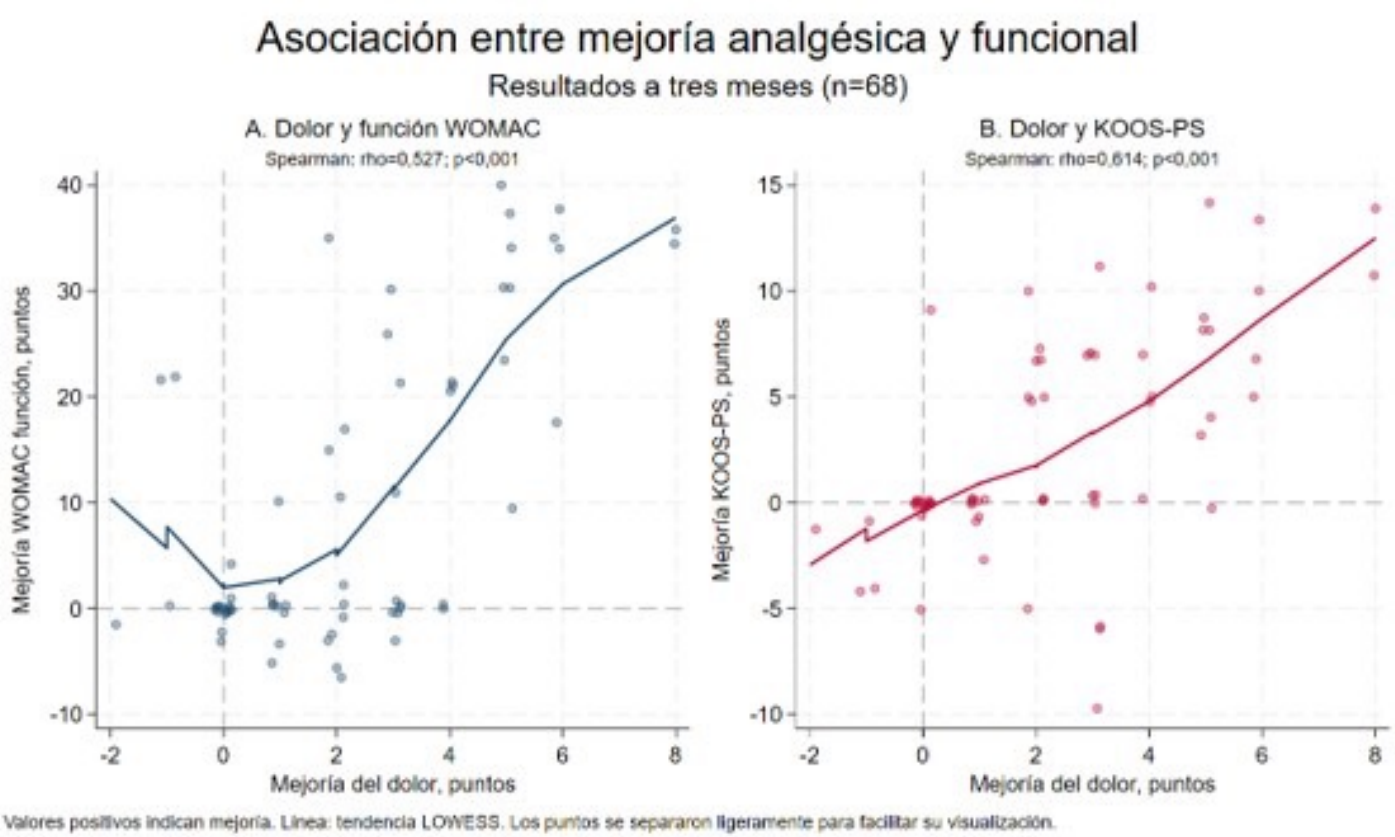
Material y método: Análisis secundario de un estudio longitudinal pre-post, sin grupo control, en 78 pacientes con gonartrosis primaria, edad igual o superior a 60 años y dolor refractario con puntuación basal superior a 4. El tratamiento consistió en dos ciclos de 1,5 Gy, administrados en tres sesiones de 0,5 Gy, con una dosis acumulada prevista de 3 Gy; el segundo ciclo se inició después de la evaluación de los 45 días. El dolor se evaluó mediante escala numérica de 0 a 10 y la funcionalidad mediante la subescala de función WOMAC, de 0 a 68, y el KOOS-PS transformado, de 0 a 100. Se definió respuesta analgésica como una reducción del dolor ≥ 30 % respecto al valor basal. Los cambios se calcularon como puntuación basal menos puntuación de seguimiento, de modo que los valores positivos representaron mejoría. Se analizaron los casos disponibles mediante correlación de Spearman y U de Mann-Whitney.

Resultados: La edad media fue de 81,1 ± 7,7 años y 62 pacientes (79,5 %) fueron mujeres. Se evaluaron 69 pacientes a los 45 días y 68 a los tres meses. La reducción del dolor se correlacionó con la mejoría de la función WOMAC a los 45 días ($\rho = 0{,}550$) y tres meses ($\rho = 0{,}527$), y con la mejoría del KOOS-PS ($\rho = 0{,}744$ y $\rho = 0{,}614$, respectivamente; $p < 0{,}001$ en todas las comparaciones). A los 45 días, los respondedores analgésicos presentaron una mejoría mediana de la función WOMAC de 25 puntos (RIC: 1-35), frente a 0 puntos (RIC: 0,5-2) entre los no respondedores. A los tres meses, las mejorías fueron de 21 puntos (RIC: 0-34) y 0 puntos (RIC: 1-1), respectivamente. En el KOOS-PS, la mejoría mediana fue de 11 frente a 0 puntos a los 45 días y de 7 frente a 0 puntos a los tres meses. Todas las diferencias entre respondedores y no respondedores fueron significativas ($p < 0{,}001$).

Conclusiones: En esta cohorte, la respuesta analgésica ≥ 30 % se asoció con una mejoría funcional significativamente mayor y esta relación se mantuvo a los tres meses. Los resultados indican que, entre los pacientes respondedores, la reducción del dolor se acompaña de una recuperación funcional concordante. El diseño sin grupo control impide establecer causalidad y justifica la confirmación de estos hallazgos mediante estudios controlados y con seguimiento prolongado.



Rojo: no respondedor; azul: respondedor con reducción del dolor ≥30%.
Punto: mediana; barra: rango intercuartílico; cifra: mediana. Mann–Whitney: p<0,001.



Valores positivos indican mejoría. Línea: tendencia LOWESS. Los puntos se separaron ligeramente para facilitar su visualización.

Toxina botulínica tipo A en el síndrome miofascial del glúteo medio asociado a dolor lumbar crónico: estudio retrospectivo

AUTORES:

Ortigosa Solórzano, E.; Valencia, M.; Pontón Sarrió, M.

Unidad del Dolor del Hospital Universitario de Getafe, Madrid

Introducción: El síndrome miofascial del glúteo medio puede contribuir al dolor lumbar crónico y se caracteriza por dolor regional y referido asociado a puntos gatillo miofasciales. La toxina botulínica tipo A (TBA) se ha propuesto como alternativa en pacientes con respuesta insuficiente al tratamiento conservador. El objetivo principal fue determinar la proporción de pacientes que alcanzaron una reducción clínicamente significativa del dolor, definida como una disminución de al menos 3 puntos en la escala visual analógica (EVA), tras la infiltración de TBA.

Metodología: Se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes tratados en la Unidad del Dolor del Hospital Universitario de Getafe entre enero de 2024 y diciembre de 2025.

Se incluyeron 84 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico clínico de síndrome miofascial del glúteo medio, dolor lumbar de más de 12 semanas de evolución y EVA ≥ 4 puntos, sin tratamiento previo con TBA para esta indicación. El diagnóstico se basó en la exploración física y la presencia de puntos gatillo. Todos habían presentado una reducción de EVA ≥ 50 % a las 48 horas de un bloqueo ecoguiado con anestésico local y corticoide.

Se excluyeron pacientes con antecedentes de cirugía a nivel lumbosacro o glúteo en los 6 meses previos, tratamiento con infiltraciones o bloqueos nerviosos en la zona a tratar en los últimos 30 días, aquellos con insuficiencia renal/hepática avanzadas o demencia.

Los pacientes con respuesta positiva al bloqueo diagnóstico fueron citados aproximadamente 15 días después para recibir 50 UI de TBA diluidas en suero fisiológico, infiltradas bajo guía ecográfica en la región de inserción del glúteo medio en la cresta ilíaca. La EVA posterior al tratamiento se recogió en el seguimiento a los 3-6 meses.

La variable principal fue la respuesta clínica significativa (ΔEVA ≥ 3 puntos). Se recogieron EVA basal y posterior, discapacidad funcional mediante el índice de discapacidad de Oswestry (ODI), calidad de vida mediante SF-36, número de puntos gatillo, número de sesiones, duración del efecto y efectos adversos. También se registraron edad, sexo, IMC, tiempo de evolución, patología musculoesquelética asociada, tratamientos previos y analgesia complementaria.

Se realizó un análisis descriptivo y se compararon variables cualitativas mediante Chi-cuadrado y cuantitativas mediante t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. El cambio de EVA se analizó con Wilcoxon para muestras relacionadas. Se realizó regresión logística binaria y se estableció significación estadística en $p < 0,05$. El análisis se llevó a cabo con Jamovi. El estudio fue aprobado por el CEIm del Hospital Universitario de Getafe y los datos se analizaron de forma seudonimizada.

Resultados: De los 84 pacientes, 61 (72,6 %) alcanzaron una reducción de EVA ≥ 3 puntos (IC del 95 %: 61,8-81,8 %). Los 23 restantes (27,4 %) no alcanzaron este umbral de respuesta.

La EVA media disminuyó de 7,60 ± 1,33 a 4,15 ± 1,58 puntos (Wilcoxon, $p < 0,001$). La diferencia entre las medias presentadas fue de 3,45 puntos.

Sesenta y siete pacientes (79,8 %) fueron mujeres. La edad media fue de 68,8 ± 13,6 años (rango: 41-90 años).

Según las categorías de IMC utilizadas en el TFG, 36 pacientes (42,9 %) se clasificaron con sobrepeso, 26 (31,0 %) con normopeso, 19 (22,6 %) con obesidad y 3 (3,6 %) con bajo peso.

Cincuenta y seis pacientes (66,7 %) presentaban patología musculoesquelética asociada y 28 (33,3 %) no la presentaban.

Setenta y cuatro pacientes (88,1 %) habían recibido tratamientos previos y 10 (11,9 %) no los habían recibido.

El tiempo medio de evolución de los síntomas fue de 8,63 ± 1,91 meses (rango: 6-12 meses). La EVA basal osciló entre 5 y 10 puntos.

El ODI mostró discapacidad moderada en 64 pacientes (76,2 %) y grave en 20 (23,8 %).

La afectación de la calidad de vida, según la clasificación del SF-36 empleada en el estudio, fue moderada en 64 pacientes (76,2 %) y grave en 20 (23,8 %).

El número medio de puntos gatillo identificados fue de 2,58 ± 0,496 (rango: 2-3).

Todos los pacientes recibían analgesia complementaria: 27 (32,1 %) AINE, 44 (52,4 %) opioides menores y 13 (15,5 %) opioides mayores.

Todos recibieron 50 UI de TBA por sesión. El número medio de sesiones fue de 2,08 ± 0,471 (rango: 1-3).

La duración media del efecto terapéutico fue de 5,54 ± 1,09 meses (rango: 3-6 meses).

No se documentaron efectos adversos en los pacientes incluidos.

En el análisis bivariado, los respondedores presentaron menor edad que los no respondedores (65,8 ± 13,9 frente a 77 ± 8,59 años; $p < 0,001$), menor frecuencia de patología musculoesquelética asociada (57,4 % frente a 91,3 %; p = 0,003) y mayor tiempo de evolución (8,92 ± 1,92 frente a 7,87 ± 1,69 meses; p = 0,022). También se observaron diferencias en la distribución del tipo de analgesia ($p = 0,016$): entre los respondedores, el 39,3 % recibía AINE, el 50,8 % opioides menores y el 9,8 % opioides mayores; entre los no respondedores, los porcentajes fueron del 13,0 %, 56,5 % y 30,4 %, respectivamente.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre respondedores y no respondedores en sexo, IMC, tratamientos previos, ODI, calidad de vida, número de puntos gatillo, número de sesiones ni duración del efecto terapéutico.

En el análisis multivariante se observaron asociaciones con la edad (OR ajustada = 1,089; IC del 95 %: 1,034-1,146; $p = 0,001$) y con el tiempo de evolución (OR ajustada = 0,652; IC del 95 %: 0,464-0,917; p = 0,014). El ODI no mostró una asociación estadísticamente significativa (OR ajustada = 2,457; IC del 95 %: 0,709-8,512; $p = 0,156$).

Discusión: En esta serie retrospectiva, el 72,6 % de los pacientes alcanzó el umbral predefinido de respuesta y se observó una disminución de la EVA tras el tratamiento. Estos resultados describen una mejoría en pacientes seleccionados por su respuesta previa al bloqueo diagnóstico. La persistencia de una EVA media posterior de 4,15 puntos indica, no obstante, dolor residual.

Los resultados bivariados mostraron diferencias en edad, patología musculoesquelética asociada, tiempo de evolución y tipo de analgesia. Estas asociaciones son exploratorias y no permiten establecer relaciones causales ni seleccionar por sí solas a los candidatos al tratamiento.

La coexistencia de otras fuentes de dolor y los tratamientos concomitantes pueden influir en la respuesta observada. La ausencia de grupo control y el diseño retrospectivo impiden atribuir exclusivamente a la TBA la mejoría registrada.

La selección de pacientes con respuesta previa a un bloqueo con anestésico local y corticoide limita la generalización de los resultados. Asimismo, la evaluación a los 3-6 meses introduce variabilidad en el momento de medición del desenlace.

Las asociaciones multivariantes deben interpretarse con cautela. La dirección de las OR depende de la categoría del desenlace modelada, cuya codificación no se especifica en el informe. Por ello, no se interpreta su dirección clínica. Se requieren estudios prospectivos controlados para confirmar estos hallazgos.

Conclusión: En pacientes seleccionados con síndrome miofascial del glúteo medio y dolor lumbar crónico, la infiltración ecoguiada de TBA se asoció con una reducción del dolor: 61 de 84 pacientes (72,6 %) alcanzaron una disminución de EVA ≥ 3 puntos. El diseño retrospectivo y la ausencia de grupo control limitan la atribución causal y la generalización de los resultados.

Bibliografía Recomendada:

1. Machado D, Kumar A, Jabbari B. Abobotulinum Toxin A in the Treatment of Chronic Low Back Pain. Toxins (Basel). 2016;8(12):374. DOI: 10.3390/toxins8120374.
2. Rivera Día RC, Lotero MAA, Suarez MVA, Saldarriaga SE, Martínez MG. Botulinum toxin for the treatment of chronic pain. Review of the evidence. Colombian Journal of Anesthesiology. 2014;42(3):205-13. DOI: 10.1016/j.rcae.2014.04.004.
3. Nigam P, Nigam A. Botulinum toxin. Indian J Dermatol. 2010;55(1):8. DOI: 10.4103/0019-5154.60343.
4. Rahmatipour H, Shabestari SM, Benisi SZ, Samadikhah H. Pioneering pain management with botulinum toxin type A: From anti-in-

Tabla I. Objetivo principal: Respuesta clínica significativa al tratamiento con TBA			
		N (%)	**IC (95 %)**
Respuesta clínica significativa (ΔEVA ≥ 3 puntos)	**Sí**	61(72,6 %)	61,8·81,8
	No	23(27,4 %)	18,2·38,2
Los datos se expresan como frecuencias absolutas (n) y porcentaje (%) para las variables cualitativas. La respuesta clínica significativa se definió como una reducción superior o igual a 3 puntos en la Escala Visual Analógica (EVA).			

Tabla II. Comparación intensidad del dolor antes y después del tratamiento con TBA			
	Media (media ± DE)	***p*-valor**	**Diferencia de medias**
Intensidad del dolor (EVA pre; 0-10 puntos)	7,60 ± 1,33	<0 ,001	3,45
Intensidad del dolor (EVA post;0-10 puntos)	4,15 ± 1,58		
DE: desviación estándar. La comparación entre las puntuaciones de EVA antes y después del tratamiento se realizó mediante la prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas. Se consideró significación estadística un valor p < 0,05.			

flammation to regenerative therapies. Heliyon. 2025;11(4):e42350. DOI: 10.1016/j.heliyon.2025.e42350.

5. Jabbari B. Botulinum neurotoxins in the treatment of refractory pain. Nat Clin Pract Neurol. 2008;4(12):676-85. DOI: 10.1038/ncpneuro0948.
6. Soares AP, Andriolo RB, Atallah ÁN, da Silva EM. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014;2021(6). DOI: 10.1002/14651858.CD007533.pub3.
7. Gerwin R. Botulinum Toxin Treatment of Myofascial Pain: A Critical Review of the Literature. Curr Pain Headache Rep. 2012;16(5):413-22. DOI: 10.1007/s11916-012-0287-6.
8. Childers MK, Wilson DJ, Gnatz SM, Conway RR, Sherman AK. Botulinum toxin type A use in piriformis muscle syndrome: a pilot study. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81(10):751-9. DOI: 10.1097/00002060-200210000-00006.
9. Koh MM, Tan YL. Use of botulinum neurotoxin in the treatment of piriformis syndrome: A systematic review. J Clin Orthop Trauma. 2022;31:101951. DOI: 10.1016/j.jcot.2022.101951.
10. Cogné M, Petit H, Creuzé A, Liguoro D, de Seze M. Are paraspinous intramuscular injections of botulinum toxin a (BoNT-A) efficient in the treatment of chronic low-back pain? A randomised, double-blinded crossover trial. BMC Musculoskelet Disord. 2017;18(1):454. DOI: 10.1186/s12891-017-1816-6.
11. Hilal FM, Bashawyah A, Allam AES, Lam KHS, El Oumri AA, Galluccio F, et al. Efficacy of Botulinum Toxin, Local Anesthetics, and Corticosteroids in Patients With Piriformis Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. Pain Physician. 2022;25(5):325-37.
12. Jazayeri SM, Ashraf A, Fini HM, Karimian H, Nasab M V. Efficacy of botulinum toxin type a for treating chronic low back pain. Anesth Pain Med. 2011;1(2):77-80. DOI: 10.5812/kowsar.22287523.1845.
13. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24(6):769-81. DOI: 10.1016/j.berh.2010.10.002.
14. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of Myofascial Trigger Points. Curr Pain Headache Rep. 2012;16(5):439-44. DOI: 10.1007/s11916-012-0289-4.
15. Dommerholt J, Mayoral O, Thorp JN. A critical overview of the current myofascial pain literature – January 2021. J Bodyw Mov Ther. 2021;25:261-71. DOI: 10.1016/j.jbmt.2020.12.044.
16. Borg-Stein J, Simons DG. Myofascial pain. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83:S40-S47. DOI: 10.1053/apmr.2002.32155.

Factores asociados a la respuesta clínica de parches de capsaicina

AUTORES:

Ortega-García, M. P.; Blasco-Segura, P.; Villanueva-Pérez, V.; Asensio-Samper, J. M.; López-Alarcón, D.

Farmacia. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Introducción: El parche de capsaicina al 8 % es una opción de segunda línea en el dolor neuropático periférico localizado, pero su respuesta es heterogénea y existen pocos datos de práctica clínica real sobre qué pacientes se benefician más.

Objetivos: Describir la efectividad y la seguridad del parche de capsaicina al 8 % e identificar factores asociados a la respuesta clínica.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos que iniciaron tratamiento entre 2018 y 2025 (seguimiento hasta agosto de 2026) en una unidad del dolor que atiende a 388.738 habitantes. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, características del dolor, intervencionismo previo, farmacoterapia previa y concomitante, aplicaciones, suspensión y reacciones adversas locales. Se consideró respondedor al paciente con una reducción del ≥ 30 % entre la EVA basal y la mejor EVA alcanzada. Esta medición no corresponde a un punto temporal fijo. Se emplearon las pruebas de Wilcoxon, exacta de Fisher y U de Mann-Whitney, y regresión logística con penalización de Firth (candidatas: variables basales con $p < 0,20$). El diseño retrospectivo no permite establecer causalidad.

Resultados: Se incluyeron 58 pacientes: 81 % mujeres, edad 58,5 [48-67,5] años e índice de Charlson 2 [1-4]. La etiología más frecuente fue el dolor neuropático postquirúrgico (n = 35, 60,3 %). El principal síntoma sensorial fue disestesia (n = 40, 69 %), seguido de parestesia (n = 26, 45 %). El dolor tenía una duración de 14 [8-51] meses y una EVA basal de 8 [7-9]. Habían recibido 2 [2-3] líneas farmacoterapéuticas previas, principalmente gabapentinoides (77,6 %), tramadol (57 %) y opioides (38 %), continuando activo alguno de ellos al inicio del tratamiento en 46 pacientes (79 %). Dieciocho pacientes (40 %) habían pasado por al menos una técnica intervencionista previa, sobre todo infiltraciones (9) y radiofrecuencia pulsada (7). Se administraron 5,5 [3-8] aplicaciones durante 448 [190-1002] días. La EVA descendió de 8,0 ± 1,1 a 5,6 ± 1,9 ($p < 0,001$). Respondieron 29 pacientes (50 %; IC 95 %: 37,5-62,5 %) y 10 (17 %) alcanzaron una reducción ≥ 50 %. Veintidós pacientes (38 %) presentaron reacciones locales, sin suspensiones por intolerancia. Treinta y un pacientes (53,4 %) suspendieron el tratamiento, principalmente por falta de efectividad (n = 20, 34,5 %). En el análisis univariable, la respuesta fue mayor con EVA basal ≥ 9 (72 % *vs*. 40 %; OR 3,6; IC 95 %: 1,1-12,1), exposición previa a opioides (73 % *vs.* 36 %; OR 4,4; IC 95 %: 1,4-14,0) y gabapentinoide concomitante (67 % *vs*. 35 %; OR 3,5; IC 95 %: 1,2-10,3), sin asociación con edad, sexo, comorbilidades o etiología. En el modelo multivariable, haber recibido ≥ 3 tratamientos previos se asoció con mayor respuesta (OR 8,4; IC 95 %: 2,0-52,4), con una tendencia para la EVA basal ≥ 9 (OR 3,5; IC 95 %: 0,99-14,1), mientras que las parestesias (OR 0,21; IC 95 %: 0,05-0,71) y los antidepresivos tricíclicos previos (OR 0,07; IC 95 %: 0,01-0,46) se asociaron con menor respuesta.

Conclusiones: La mitad de los pacientes tratados con capsaicina alcanzó una reducción del dolor del 30 %, con buena tolerabilidad. La respuesta fue independiente de la etiología; una mayor intensidad del dolor y una mayor exposición farmacológica previa se asociaron con mejor respuesta, y las parestesias con peor respuesta. Dadas las limitaciones del diseño retrospectivo y del tamaño muestral, estos hallazgos son exploratorios y requieren validación prospectiva.

Radiofrecuencia pulsada del nervio ciático: análisis de una cohorte

AUTORES:

González Godoy, E.; Cardoso Peñafiel, P.; de la Rocha Vedia, I. V.; Ruiz de Castañeda Zamora, M. D.; Plasencia Ezaine, A. E.; Arenal López, R.; Méndez Leo, M. L.; Fernández Ordóñez, M.; Ramírez Huaranga, M. A.; Redondo Calvo, F. J.

Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real

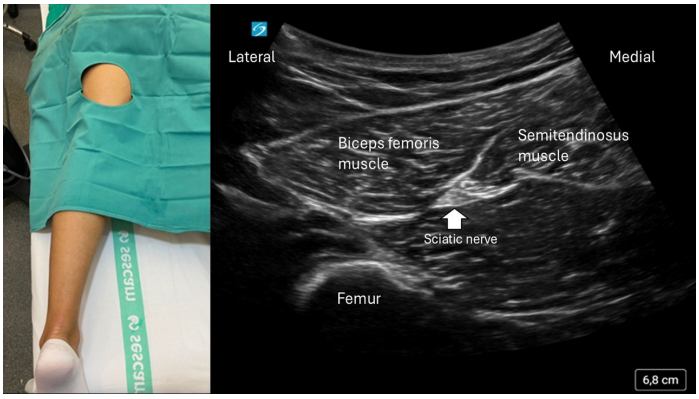
Introducción: El dolor crónico de la extremidad inferior, especialmente cuando presenta componentes neuropáticos, nociceptivos o mixtos, constituye un reto terapéutico frecuente. La radiofrecuencia pulsada (RFP) aplicada sobre nervios periféricos permite actuar sobre la transmisión nociceptiva mediante estímulos eléctricos intermitentes, evitando la lesión térmica asociada a técnicas ablativas. La utilización de ecografía facilita la identificación del nervio ciático y la colocación precisa de la aguja. Sin embargo, la evidencia clínica disponible sobre esta estrategia en diferentes etiologías de dolor crónico continúa siendo limitada.

Objetivos: Analizar los resultados clínicos de la RFP ecoguiada del nervio ciático en pacientes con dolor crónico de la extremidad inferior, valorando su efecto sobre la intensidad del dolor, la calidad de vida, el consumo de analgésicos y la aparición de complicaciones.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico realizado en un hospital español de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con dolor crónico de extremidad inferior refractario al tratamiento convencional sometidos a RFP ecoguiada del nervio ciático entre enero de 2020 y noviembre de 2025. Se analizaron variables demográficas y clínicas, diagnóstico, tratamiento analgésico, escala visual analógica (EVA), EuroQol-5D, mejoría clínica percibida y complicaciones. La valoración de los resultados se realizó seis meses después del procedimiento. La comparación de las variables pre- y postratamiento se efectuó mediante t de Student para muestras apareadas, considerando significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se analizaron 266 pacientes, con una edad media de 67,8 ± 13,1 años; 152 (57,1 %) eran mujeres. Las principales indicaciones fueron dolor de rodilla (42,1 %) y dolor neuropático distal (32,0 %). Se objetivó una reducción de ≥ 3 puntos en la EVA en 181 pacientes (68,1 %). Entre quienes respondieron, la EVA disminuyó de 6,52 ± 0,80 a 2,27 ± 1,06 y el EuroQol-5D aumentó de 0,265 ± 0,085 a 0,596 ± 0,114 ($p < 0,0001$ para ambas variables). La respuesta fue especialmente elevada en claudicación neurógena (83,3 %), dolor de tobillo/pie (80,8 %) y dolor neuropático distal (80,0 %). Sesenta y un pacientes (33,8 %) redujeron al menos un escalón su tratamiento analgésico. La duración media del beneficio fue de 5,1 ± 1,4 meses. Se registraron complicaciones leves y transitorias en 11 pacientes (4,1 %).

Conclusiones: En esta cohorte, la RFP ecoguiada del nervio ciático se asoció con una reducción clínicamente relevante del dolor y una mejoría de la calidad de vida, con una baja incidencia de efectos adversos y un beneficio mantenido durante varios meses. Los resultados sugieren una posible utilidad en distintos fenotipos de dolor crónico de la extremidad inferior, especialmente en aquellos con componente neuropático o neurogénico. No obstante, el diseño retrospectivo y la ausencia de grupo control impiden establecer causalidad, por lo que son necesarios estudios prospectivos y controlados que definan su eficacia y posicionamiento terapéutico.



PSICOLOGÍA

Persistencia temporal de la modulación condicionada del dolor: factores cognitivo-afectivos

AUTORES:

Pacho Hernández, J. C.; López López, A.; González Gutiérrez, J. L.; Matías Pompa, B.; Alonso Fernández, M.; Yunta Rua, L.; Muñoz Peña, I. J.; Pocinho, R.; Margarido, C.

Universidad Complutense de Madrid

Introducción: La modulación condicionada del dolor (MCD) es un mecanismo endógeno de inhibición nociceptiva mediante el cual un estímulo doloroso reduce la percepción de otro estímulo nociceptivo. Aunque las alteraciones de la MCD en personas con dolor crónico han sido ampliamente documentadas, existe escasa evidencia sobre la persistencia temporal de este efecto en población mayor y sobre la posible influencia de variables cognitivo-afectivas asociadas al dolor.

Objetivos: Analizar las diferencias en la evolución temporal de la modulación condicionada del dolor entre personas mayores con dolor crónico y personas mayores sin dolor crónico.

Material y método: Se realizó un estudio de casos y controles con 93 personas mayores, de las cuales 54 presentaban dolor crónico (artrosis de rodilla) y 39 no presentaban dolor crónico. La MCD se evaluó mediante un paradigma de estímulo prueba y estímulo condicionante. Como estímulo prueba se empleó el umbral de dolor por presión medido mediante algometría, mientras que el estímulo condicionante consistió en la inmersión de la mano en un baño de agua fría durante un minuto. Se realizaron mediciones antes de la aplicación del estímulo condicionante, inmediatamente después, a los 2 minutos y a los 5 minutos posteriores. La evolución temporal de la respuesta se analizó mediante un ANOVA de medidas repetidas. Los análisis se ajustaron por ansiedad, hipervigilancia al dolor, catastrofismo y nivel educativo, y se realizaron mediante el programa SPSS.

Resultados: Se observó una interacción significativa Grupo × Tiempo ($p < 0{,}001$), indicando diferencias en la evolución temporal de la respuesta entre ambos grupos. Las personas mayores sin dolor crónico mostraron un incremento significativo del umbral de dolor por presión inmediatamente después de la aplicación del estímulo condicionante en comparación con la medición basal ($p = 0{,}001$), evidenciando un efecto de modulación condicionada del dolor. Sin embargo, dicho efecto no se mantuvo en la evaluación realizada a los 2 minutos ($p = 0{,}875$), desapareciendo durante el periodo de seguimiento. A los 5 minutos se observaron umbrales de dolor por presión significativamente inferiores a los valores basales ($p = 0{,}001$). Por el contrario, las personas mayores con dolor crónico no mostraron cambios significativos en ninguna de las mediciones realizadas tras el estímulo condicionante ($p > 0{,}05$), indicando ausencia de modulación condicionada del dolor. Asimismo, la ansiedad, la hipervigilancia al dolor, el catastrofismo y el nivel educativo no mostraron efectos significativos sobre la evolución temporal de la respuesta ($p > 0{,}05$).

Conclusiones: Las personas mayores con artrosis de rodilla presentan alteraciones en los mecanismos endógenos de inhibición del dolor, reflejadas en la ausencia de modulación condicionada del dolor incluso tras controlar la influencia de variables cognitivo-afectivas y educativas. En contraste, las personas mayores sin dolor crónico muestran una respuesta inhibitoria inmediata tras el estímulo condicionante que desaparece rápidamente durante el seguimiento. Estos hallazgos sugieren que la evaluación temporal de la MCD puede aportar información relevante para comprender los cambios en la modulación endógena del dolor asociados al envejecimiento y al dolor crónico.

Progenitores con dolor crónico: aceptación e interferencia del dolor

AUTORES:

Muñoz Peña, I. J.; Yunta Rua, L.; Pacho Hernández, J. C.; Matías Pompa, B.; Alonso Fernández, M.; González Gutiérrez, J. L.; López López, A.

Departamento de Psicología. Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

Introducción: El dolor crónico puede interferir en la capacidad de los progenitores para desempeñar actividades cotidianas relacionadas con el cuidado de los hijos, por lo que resulta relevante examinar los procesos psicológicos asociados al funcionamiento parental. La evidencia previa ha relacionado la aceptación del dolor con una mejor adaptación al dolor crónico y una menor interferencia relacionada con el dolor. Sin embargo, la relación entre la aceptación del dolor y la interferencia del dolor en las tareas parentales apenas ha sido examinada.

Objetivos: Analizar la relación entre la aceptación del dolor y la interferencia del dolor en las tareas parentales en progenitores con dolor crónico, así como examinar si dicha relación se mantiene al considerar la intensidad del dolor.

Material y método: Se realizó un estudio transversal con 200 progenitores con diversas condiciones de dolor crónico. La aceptación del dolor se evaluó mediante el Chronic Pain Acceptance Questionnaire (CPAQ), considerando sus dimensiones de implicación en actividades y apertura al dolor. La intensidad del dolor se evaluó mediante una escala visual analógica y la interferencia del dolor en las tareas parentales mediante el Parenting Tasks Index (PTI). Se realizaron análisis de regresión lineal múltiple y jerárquica para examinar la relación entre las dimensiones de aceptación y la interferencia del dolor en las tareas parentales, así como la contribución de la intensidad del dolor a la explicación de dicha interferencia. Los análisis se realizaron con SPSS.

Resultados: Ambas dimensiones de aceptación explicaron el 23,2 % de la varianza de la interferencia del dolor en las tareas parentales ($R^2 = 0{,}232$). La implicación en actividades mostró una asociación significativa e inversa con la interferencia parental ($\beta = -0{,}465$; $p < 0{,}001$), mientras que la apertura al dolor no presentó una asociación significativa ($\beta = 0{,}049$; $p = 0{,}452$). En el modelo de regresión jerárquica, la intensidad del dolor explicó un 13,6 % de la varianza. La incorporación de las dimensiones de aceptación incrementó la varianza explicada hasta el 26,4 % ($\Delta R^2 = 0{,}128$). En el modelo final, tanto la intensidad ($\beta = 0{,}199$; $p = 0{,}004$) como la implicación en actividades ($\beta = -0{,}378$; $p < 0{,}001$) se asociaron significativamente con la interferencia parental, mientras que la apertura al dolor no mostró una asociación significativa ($\beta = 0{,}051$; $p = 0{,}423$).

Conclusiones: Respecto a las dimensiones de la aceptación del dolor, la implicación en actividades se relacionó con una menor interferencia del dolor en las tareas parentales, mientras que la apertura al dolor no mostró una asociación significativa. Esta asociación se mantuvo al incorporar la intensidad del dolor al modelo, mientras que la intensidad se relacionó con una mayor interferencia parental. En conjunto, estos resultados sugieren una relación diferencial de las dimensiones de la aceptación del dolor con la interferencia del dolor en las tareas parentales. La asociación observada para la implicación en actividades podría estar relacionada con el carácter conductual de esta dimensión y su vinculación con la participación en actividades pese al dolor, si bien esta interpretación debería ser examinada en futuros estudios longitudinales.

Epóster

CIENCIAS BÁSICAS Y FARMACOLOGÍA

Entendiendo la arquitectura del dolor y su modulación: revisión de la literatura

AUTORES:

González Godoy, E.; Molero Franco, C.; Garvayo Fernández, F.; Olmedo Montijano, A. M.; León Redondo, M.; Fernández Fernández, B.; Fernández Hoyos, M.; Fernández Ordóñez, M.; Plasencia Ezaine, A. E.; Redondo Calvo, F. J.

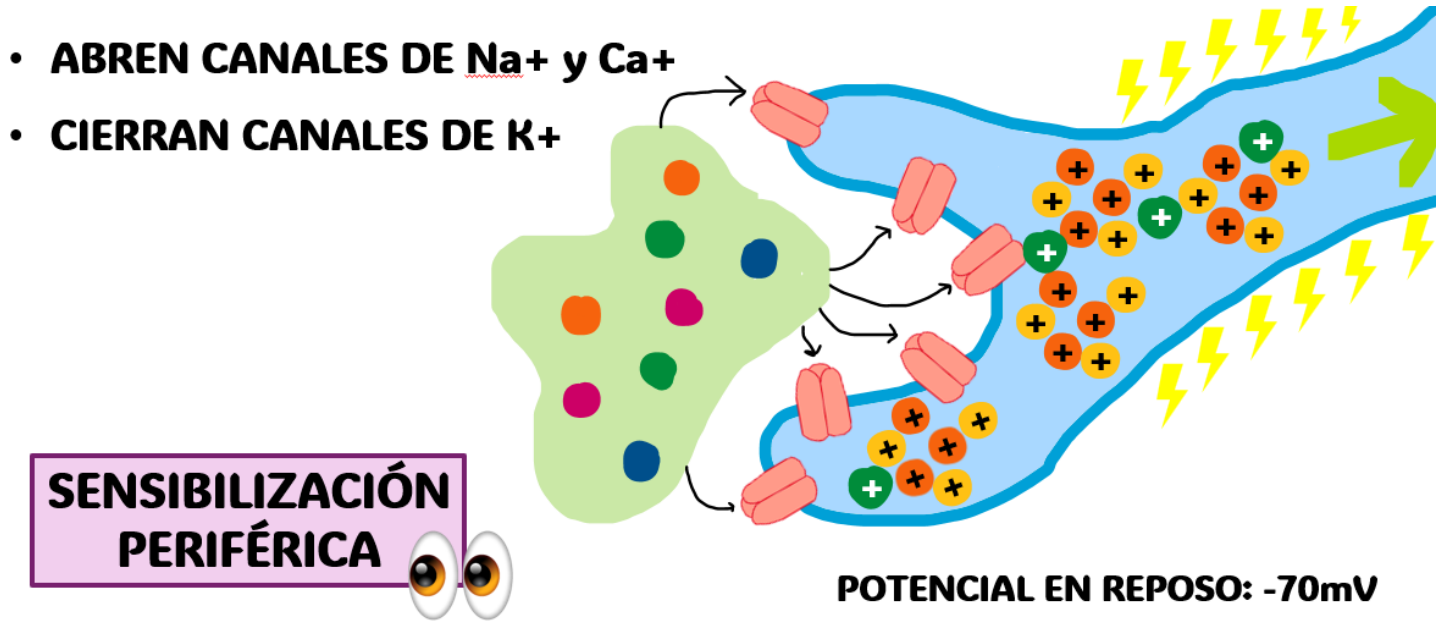
Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción: El dolor no es una mera señal de alarma biológica pasiva, sino un fenómeno neurobiológico complejo, dinámico y multidimensional. La experiencia nociceptiva involucra una red distribuida de estructuras periféricas y centrales encargadas de codificar, transmitir, percibir y modular los estímulos nocivos. Comprender la arquitectura anatómica y neuroquímica del dolor es fundamental para desentrañar las bases fisiopatológicas del dolor agudo y su transición hacia estados de dolor crónico y sensibilización.

Objetivos: Analizar de forma exhaustiva la organización anatómica y fisiológica de las vías nociceptivas ascendentes y descendentes, detallar los eventos celulares de la nocicepción e identificar los principales sistemas neuroquímicos implicados en la neuromodulación del dolor.

Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica reciente consultando las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron artículos originales, metanálisis y revisiones sistemáticas publicados hasta la fecha enfocados en neuroanatomía del dolor, electrofisiología de neuronas aferentes, vías espinotalámicas y límbicas, sistemas descendentes de control (vía PAG-RVM) y terapias de neuromodulación farmacológica e invasiva (estimulación de cordones posteriores y cerebral profunda).

Resultados: La nocicepción integra cuatro etapas neurofisiológicas secuenciales: transducción, transmisión, modulación y percepción. Las fibras aferentes primarias Aδ y C realizan sinapsis en las láminas I, II y V del asta dorsal espinal. Las vías ascendentes se diferencian en el sistema neoespinotalámico (procesamiento sensorial-discriminativo) y el sistema



paleoespinotalámico/espinorreticular (dimensiones afectivo-emocionales). La modulación descendente, coordinada por la sustancia gris periacueductal (PAG) y la médula ventromedial rostral (RVM), ejerce un control bidireccional sobre el asta dorsal mediante neurotransmisores como opioides endógenos, noradrenalina y serotonina. Asimismo, las alteraciones en la neuromodulación facilitatoria impulsan la sensibilización central y el dolor neuropático. Por su parte, la neuromodulación eléctrica (SCS, DBS) ha demostrado capacidad para restaurar el tono inhibitorio mediante el reclutamiento de interneuronas gabaérgicas.

Conclusiones: La arquitectura del dolor constituye un circuito plástico en constante remodelación. El equilibrio entre las señales nociceptivas ascendentes y las vías moduladoras descendentes determina la intensidad y valencia de la experiencia dolorosa. La caracterización precisa de estos mecanismos neurobiológicos fundamenta el desarrollo de estrategias analgésicas dirigidas y de intervenciones de neuromodulación personalizada de alta precisión.

DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO

Analgesia perineural ciática durante 45 días en aplastamiento del pie

AUTORES:

Fontes Dias, A.; Santos, F.; Andrade, D.; Faria, A.; Seixas, J.; Dias Carvalho, A.; Mendes, A.

Unidade Local de Saúde de Santo António. Oporto

Introducción: Las fracturas-luxaciones complejas del pie por aplastamiento se asocian a lesiones extensas de partes blandas que obligan a curas y desbridamientos durante semanas. El dolor asociado a los procedimientos es con frecuencia refractario a la analgesia sistémica convencional y dificulta el tratamiento de las heridas. La analgesia regional mediante catéter perineural está bien establecida en el postoperatorio inmediato, si bien son escasos los casos descritos de su uso durante periodos prolongados.

Objetivos: Describir un caso de aplastamiento del pie con lesión extensa de partes blandas que precisó control del dolor mediante analgesia multimodal, incluido un catéter perineural prolongado.

Caso clínico: Revisión retrospectiva de la historia clínica. Varón de 26 años, sin antecedentes de interés, tras accidente de motocicleta con fractura-luxación compleja del mediopié y antepié derechos por aplastamiento. Fue intervenido de urgencia bajo anestesia combinada (general y bloqueo del nervio ciático): fasciotomías descompresivas, reducción abierta y fijación con agujas de Kirschner. Evolucionó con necrosis de los bordes de las heridas, que precisaron curas y desbridamientos frecuentes. El día 30 postoperatorio, pese a tratamiento pautado con paracetamol, ibuprofeno, metamizol y tramadol, persistía un dolor intenso durante las curas que impedía un desbridamiento eficaz de la herida y dificultaba la deambulación.

Resultados: El día 31 se colocó un catéter ciático poplíteo ecoguiado. Inicialmente se pautó ropivacaína al 0,2 % (10 ml cada 6 horas y a demanda), con refuerzo al 0,375 % antes de las curas. Ante una analgesia de unas tres horas y bloqueo sensitivo incompleto durante las curas, se inició una perfusión continua de ropivacaína al 0,2 % a 5 ml/h, con rescates a demanda cada 6 horas y refuerzo al 0,375 % antes de los procedimientos, con control eficaz del dolor. El día 45, ante el empeoramiento del dolor sin respuesta a un bolo de ropivacaína al 0,5 %, se sospechó disfunción del catéter y se colocó uno nuevo, con resolución de la clínica. Tras el recambio, se optó por una pauta fija de ropivacaína al 0,2 %, 10 ml cada 6 horas, con refuerzo de 20 ml al 0,5 % 30 minutos antes de las curas, con buen control del dolor. Se retiraron las agujas de Kirschner y el catéter perineural se retiró cuatro días después, tras un total de 45 días. No se observó infección local, bloqueo motor ni toxicidad sistémica. A lo largo del ingreso, el dolor nocturno urente con alteración del sueño se trató con amitriptilina y pregabalina. De forma concomitante, se mantuvieron paracetamol, ibuprofeno y tramadol a demanda, pese al temor del paciente a la dependencia, abordado mediante educación sanitaria. El dolor pasó de intenso a leve, con alta hospitalaria bajo paracetamol oral a demanda.

Conclusiones: El catéter perineural prolongado resultó seguro en este caso y puede constituir una

opción para el control del dolor refractario en traumatismos graves, sobre todo cuando se asocian a procedimientos dolorosos. Su éxito dependió de ajustes dinámicos (pauta fija con rescates a demanda, perfusión continua y refuerzos preprocedimiento) y del abordaje del componente neuropático.



Bloqueo continuo del plano erector espinal en fracturas costales múltiples

AUTORES:
Fernández-Ordóñez, M.; Sánchez Rodríguez, F.; Algaba Jaramillo, J. J.; Hortelano Araque, A. M.; Gil Trujillo, S.; de la Rocha Vedia, I. V.; Valbuena Maldonado, M.

Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real

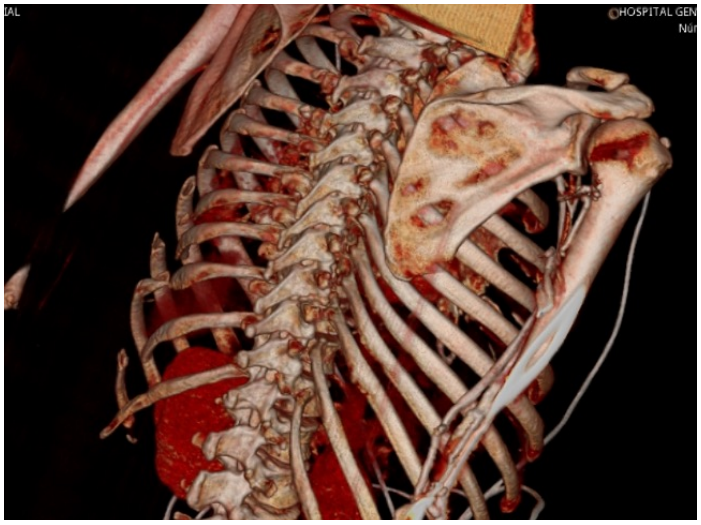
Introducción: Las fracturas costales múltiples pueden producir dolor intenso, deterioro de la mecánica ventilatoria y aumento del riesgo de complicaciones respiratorias. Un adecuado control analgésico resulta fundamental para preservar la función respiratoria, facilitar la movilización y reducir la necesidad de opioides sistémicos. El bloqueo del plano del erector de la espina (ESPB) es una técnica regional ecoguiada que permite analgesia extensa de la pared torácica y la colocación de catéteres para perfusión continua de anestésico local. Frente a técnicas neuraxiales, presenta como ventajas potenciales una menor repercusión hemodinámica y menor riesgo de hipotensión, además de un bajo riesgo descrito de complicaciones pleurales. En pacientes con alteraciones de la coagulación o tratamiento antitrombótico, su indicación debe individualizarse según el riesgo hemorrágico.

Objetivos: Describir la eficacia analgésica, la recuperación de la función respiratoria y la evolución clínica de un paciente con traumatismo torácico y fracturas costales múltiples tratado mediante ESPB continuo.

Material y método: Varón de 50 años que sufrió accidente de motocicleta, presentando fracturas costales izquierdas posterolaterales desde T2 hasta T12, asociadas a pequeño neumotórax y contusión pulmonar leve. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos por dolor torácico intenso y repercusión respiratoria. A pesar de analgesia sistémica con perfusión continua de fentanilo a 0,7 µg/kg/h, persistía dolor intenso con el movimiento, EVA 9-10/10, acompañado de respiración superficial y dificultad para la movilización. Se realizó colocación ecoguiada de un catéter en el plano del erector de la espina a nivel de T5 izquierdo. Debido a la inflamación de partes blandas se utilizó una sonda convexa, que permitió mejorar la visualización de las estructuras profundas. Tras identificar la apófisis transversa y el plano fascial profundo al músculo erector de la espina, se administraron 20 ml de levobupivacaína al 0,125 %. Posteriormente se avanzaron 4 cm de catéter dentro del plano interfascial, realizándose fijación cutánea y tunelización. Se instauró perfusión continua de levobupivacaína al 0,125 % a 8 ml/h.

Resultados: Tras iniciar la analgesia regional continua, el dolor disminuyó más del 50 %, pasando de EVA 9-10/10 con el movimiento a EVA 4/10. La mejoría analgésica se acompañó de recuperación de la función respiratoria, permitiendo inspiraciones profundas, mejor movilización y ausencia de interrupciones del sueño por dolor. El control regional favoreció además un abordaje ahorrador de opioides sistémicos. El paciente fue trasladado de UCI a planta a las 48 horas. El catéter permaneció cuatro días y fue retirado sin incidencias.

Conclusiones: El ESPB continuo proporcionó una reducción clínicamente relevante del dolor, recuperación de la función respiratoria y mejoría de la movilización y del descanso nocturno. Su capacidad para proporcionar analgesia prolongada, favorecer un enfoque ahorrador de opioides y producir escasa repercusión hemodinámica lo convierte en una alternativa útil dentro del tratamiento multimodal del trauma torácico. Su localización ecoguiada y alejada del neuroeje ofrece además un perfil de seguridad favorable, aunque las complicaciones pleurales no pueden considerarse inexistentes.



Comparación de analgesia epidural e intravenosa tras nefrectomía laparoscópica

AUTORES:

Pérez Vizuete, Á.; Zhou Shao, S.; Cuéllar Gómez, M. S.; Pino García, A.; Jiménez Jiménez, R.; Franco Lavela, J.; Barrios Carrascal, J. M.; Moreno Gómez, L.; González Broullon, A.; Portilla Huerta, D.

Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz

Introducción: El control adecuado del dolor tras la nefrectomía laparoscópica es fundamental para favorecer la recuperación postoperatoria y la movilización precoz. La analgesia epidural y los protocolos de analgesia intravenosa constituyen estrategias empleadas en este contexto. Se compararon ambas estrategias en pacientes sometidos a nefrectomía laparoscópica.

Objetivos: Comparar el control del dolor, la satisfacción del paciente, el descanso nocturno, la calidad del sueño y la estancia hospitalaria según la estrategia analgésica empleada.

Material y método: Estudio observacional retrospectivo en 86 pacientes sometidos a nefrectomía laparoscópica. Se compararon dos grupos según la estrategia analgésica utilizada: analgesia epidural (n = 37; 43,0 %) y analgesia intravenosa (n = 49; 57,0 %). En el grupo epidural (GEPI) se incluyeron pautas con anestésico local solo o asociado a fentanilo. El grupo intravenoso (GIV) comprendió diferentes protocolos, incluyendo paracetamol/metamizol asociado a bloqueo TAP y pautas con opioides. Se recogieron edad, estancia hospitalaria, satisfacción (escala 0-10), intensidad del dolor mediante EVN en reposo y movimiento durante el primer día postoperatorio, descanso nocturno y calidad del sueño, categorizados como buenos, regulares o malos. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante Shapiro-Wilk. Las variables con distribución normal se expresaron como media ± desviación estándar y se compararon mediante t de Student; las no normales, como mediana y rango intercuartílico (RIC), mediante U de Mann-Whitney. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes y se compararon mediante Chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Se consideró significativo $p < 0,05$.

Resultados: La edad no mostró diferencias estadísticamente significativas entre grupos: 59,9 ± 12,3 años en el GEPI frente a 61,7 ± 13,1 en el GIV ($p = 0,50$). La EVN en movimiento fue 2 [1-4] en el GEPI frente a 3 [1-5] en el GIV ($p = 0,898$), y la EVN en reposo 1 [0-2] en ambos grupos ($p = 0,645$). La satisfacción fue 9 [9-10] en ambos grupos ($p = 0,228$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el descanso nocturno ni en la calidad del sueño. El descanso fue bueno en el 89,2 % de los pacientes del GEPI frente al 81,6 % del GIV ($p = 0,379$), observándose los mismos porcentajes para la calidad del sueño ($p = 0,379$). La estancia hospitalaria fue significativamente mayor en el GEPI, con una mediana de 3 [3-4] días frente a 2 [2-3] días en el GIV ($p < 0,001$).

Conclusiones: En esta cohorte retrospectiva, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las estrategias analgésicas en el control del dolor, la satisfacción, el descanso nocturno o la calidad del sueño durante el primer día postoperatorio. La estancia hospitalaria fue mayor en el GEPI, aunque esta asociación no permite establecer causalidad. Estos resultados deben interpretarse considerando el carácter retrospectivo y no aleatorizado del estudio, la posible presencia de factores de confusión, la heterogeneidad de los protocolos analgésicos y la ausencia de información detallada sobre el tipo y complejidad de la nefrectomía.

Dolor postoperatorio en artroplastia total de rodilla: LIA *vs.* epidural

AUTORES:

Zhou Shao, S.; Pérez Vizuete, A.; Pino García, A.; Jiménez Jiménez, R.; Barrios Carrascal, J. M.; Franco Lavela, J.; Cuéllar Gómez, M. S.; Moreno Gómez, L.; González Broullon, A.; Portilla Huerta, D.

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz

Introducción: El manejo del dolor postoperatorio tras artroplastia total de rodilla constituye un elemento fundamental para favorecer la recuperación precoz y optimizar los resultados funcionales. La analgesia mediante infiltración local (*Local Infiltration Analgesia*, LIA), basada en la administración periarticular de anestésicos locales, constituye una de las estrategias recomendadas en los protocolos de recuperación mejorada después de la cirugía (*Enhanced Recovery After Surgery*, ERAS) en la artroplastia de rodilla.

Objetivos: El objetivo principal fue comparar el control del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla mediante un protocolo analgésico basado en LIA frente a analgesia epidural. Como objetivos secundarios, se analizaron las posibles diferencias entre ambos grupos en relación con la estancia hospitalaria, el tiempo hasta el inicio de la deambulación y la aparición de complicaciones.

Material y métodos: Se compararon dos grupos de pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla entre octubre de 2025 y abril de 2026. El primer grupo incluía 27 pacientes tratados mediante protocolo LIA, mientras que el segundo grupo estuvo formado por 28 pacientes que recibieron analgesia epidural. Los datos fueron registrados y procesados mediante el programa IBM SPSS Statistics, versión 31.0. Se emplearon para el análisis estadístico las pruebas de Friedman, Wilcoxon y U de Mann-Whitney.

Resultados: La edad media fue de 69,9 ± 8,6 años en el grupo LIA y de 71,1 ± 7,8 en el grupo epidural. El índice de masa corporal medio fue de 30,29 ± 3,81 y de 31,4 ± 4,12, respectivamente.

En el análisis intragrupo del control del dolor postoperatorio se observaron diferencias estadísticamente significativas en el grupo LIA, tanto en reposo (p = 0,003) como en movimiento (p = 0,004). Asimismo, el grupo epidural presentó diferencias significativas en reposo (p = 0,021) y en movimiento (p = 0,001). En la comparación entre ambos grupos, se observaron diferencias significativas en la evolución de la EVA en reposo, con mejores resultados en el grupo LIA (p = 0,021), pero no en movimiento (p = 0,384).

El tiempo hasta el inicio de la deambulación fue significativamente menor en el grupo LIA (p = 0,001). Por el contrario, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la duración de la estancia hospitalaria (p = 0,073).

En cuanto a las complicaciones, se registraron dos casos de infección aguda de la prótesis en el grupo LIA (7,4 %) y uno en el grupo epidural (3,6 %).

Conclusiones: En nuestro estudio, la técnica analgésica LIA se asoció con un mejor control del dolor en reposo y un inicio más precoz de la deambulación de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, no demostró diferencias en el control del dolor en movimiento ni en la estancia hospitalaria.

Se encontró una mayor frecuencia de infección de la prótesis en el grupo tratado con LIA, aunque el número reducido de pacientes impide establecer conclusiones sobre una posible asociación entre el protocolo y esta complicación.

Dolor que no cede al bloqueo: síndrome compartimental tras revascularización

AUTORES:
Fontes Dias, A.; Santos, F.; Andrade, D.; Mendes, A.

Unidade Local de Saúde de Santo António, Oporto

Introducción: El síndrome compartimental es una urgencia quirúrgica cuyo signo más precoz y sensible es el dolor desproporcionado respecto a la lesión aparente. En los traumatismos del miembro inferior con lesión vascular, la isquemia-reperfusión tras la revascularización aumenta su riesgo. La analgesia regional proporciona un control eficaz del dolor, pero aumenta la posibilidad de enmascarar o retrasar el diagnóstico de un síndrome compartimental.

Objetivos: Describir un caso de síndrome compartimental del miembro inferior tras la revascularización de un miembro inferior traumatizado, en el que el dolor no controlado pese a la analgesia regional continua constituyó el signo de alarma.

Material y método: Caso clínico descrito mediante revisión retrospectiva de la historia clínica. Varón de 39 años que sufrió una colisión con otro vehículo mientras conducía una motocicleta, con fractura abierta del tercio distal de la tibia y el peroné derechos y dolor de 9/10 al ingreso. Se realizó de urgencia fijación externa de la fractura, con permeabilidad arterial confirmada al ingreso. En el primer día postoperatorio se diagnosticó una lesión arterial, tratada mediante reconstrucción de la arteria tibial posterior, trombectomía de la tibial anterior y *bypass* con vena safena mayor contralateral.

Resultados: Unas 6 horas después de la revascularización, aún en la unidad de recuperación postanestésica, por dolor no controlado, se colocó un catéter ciático poplíteo ecoguiado y tunelizado, con perfusión de ropivacaína al 0,2 % a 8 ml/h y bolos de 10 ml a demanda. Se mantuvo una vigilancia clínica y vascular seriada, con evaluación de la perfusión distal, aparentemente adecuada, con un tiempo de relleno capilar de 3 segundos. Pese al bloqueo, el dolor del pie persistió, desproporcionado y resistente a los bolos de rescate. Ante la sospecha clínica de síndrome compartimental, se realizaron fasciotomías descompresivas menos de 12 horas después de la colocación del catéter y unas 18 horas después del final de la revascularización. Tras la descompresión, el dolor se controló con el mismo catéter. La perfusión se suspendió al cuarto día tras la descompresión, manteniéndose bolos a demanda, que dejaron de ser necesarios. El catéter se mantuvo ante la posibilidad de una nueva cirugía vascular y se retiró al octavo día, con el paciente sin dolor y sin complicaciones del bloqueo. A partir del segundo día tras la descompresión refirió dolor urente en la planta del pie, tratado con pregabalina en dosis crecientes (hasta 175 mg/día). Recibió el alta tras 31 días de ingreso, con el dolor controlado. En el seguimiento, tras varias cirugías reconstructivas, presentaba signos de consolidación a los 20 meses, sin quejas de dolor registradas.

Conclusiones: En pacientes con riesgo de síndrome compartimental, como tras una revascularización por traumatismo, el dolor que no cede o reaparece pese a un bloqueo perineural adecuado debe interpretarse como un signo de alarma y no como un fallo de la técnica. La analgesia regional con baja concentración de anestésico local, asociada a una vigilancia estrecha, permite conciliar un buen control del dolor con el diagnóstico precoz.

Dolor tras denervación láser genicular adyuvante a cirugía de rodilla

AUTORES:
García Linage, R.; del Ángel Morales, C. F.; Ibor Miguel, C.

Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Ángeles Lomas, México

Introducción: La denervación láser genicular se utiliza como complemento de la cirugía de rodilla para el manejo del dolor. La descripción de la respuesta analgésica y funcional postoperatoria puede orientar su evaluación clínica.

Objetivos: Describir el cambio en la intensidad del dolor y las proporciones de respuesta al mes y a los tres meses tras cirugía de rodilla con denervación láser genicular adyuvante y, secundariamente, la evolución funcional al mes.

Material y método: Serie de casos retrospectiva de pacientes sometidos a cirugía de rodilla con denervación láser genicular percutánea ecoguiada adyuvante. Se integraron cuestionarios fuente y valores de la base histórica cuando el formulario no estaba disponible, priorizando los datos cotejados. Se analizaron pares basales y postoperatorios al mes o a los tres meses, con lateralidad concordante o aclarada. El dolor promedio de los últimos siete días se evaluó mediante escala numérica (NRS, 0-10). La función se evaluó al mes mediante la subescala de función física WOMAC (17 ítems, 0-68, mayor puntuación indica mayor limitación), utilizando únicamente cuestionarios completos. Cada seguimiento se comparó con el basal del mismo paciente. Se calcularon cambios individuales y proporciones con reducción del dolor ≥ 30 % y ≥ 50 % respecto al basal. El análisis fue descriptivo y exploratorio, con medianas, rangos y proporciones, sin imputar datos faltantes.

Resultados: De 27 pacientes registrados, 22 aportaron pares de dolor al mes y 14 a los tres meses. Al mes (n = 22), la mediana del dolor pasó de 7 (rango: 2-9) a 3,5 (0-7), con un cambio individual mediano de −3 puntos (−7 a 0). La reducción fue ≥ 30 % en 15 de 22 (68,2 %) y ≥ 50 % en 11 de 22 (50,0 %). A los tres meses (n = 14), la mediana pasó de 7 (2-9) en sus respectivos basales a 2,5 (0-6), con un cambio individual mediano de −4,5 puntos (−9 a +1). La reducción fue ≥ 30 % en 12 de 14 (85,7 %) y ≥ 50 % en 11 de 14 (78,6 %). Al mes, la función física WOMAC (19 pares completos) pasó de una mediana de 30 (3-52) a 12 (0-44), con un cambio individual mediano de −18 puntos (−43 a +31). Quince de 19 (78,9 %) presentaron menor limitación funcional y cuatro de 19 (21,1 %) mayor limitación pese a registrar menor dolor.

Conclusiones: Se observó menor dolor al mes y a los tres meses respecto al basal, acompañado de menor limitación funcional en la mayoría de los pacientes al mes. La ausencia de grupo comparador, la cirugía concomitante, el seguimiento variable y la verificación documental incompleta limitan la interpretación e impiden estimar el beneficio específico de la denervación.

Perfusión multimodal en dolor neuropático refractario post-quirúrgico lumbar

AUTORES:

Gil Trujillo, S.; Fernández-Ordóñez, M.; de la Rocha Vedia, I. V.; García Serrano, N.; Martín Ayuso, M.; Ruiz de Castañeda, M.; Moreno Ballesteros, R.

Servicio de Anestesiología del Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción: El dolor neuropático persistente tras cirugía lumbar puede constituir un reto terapéutico, especialmente en pacientes sometidos a múltiples procedimientos, con lesión neurológica asociada y respuesta insuficiente al tratamiento convencional. En pacientes seleccionados, fármacos intravenosos como ketamina, lidocaína o sulfato de magnesio pueden emplearse como estrategias coadyuvantes dentro de un abordaje analgésico multimodal.

Objetivos: Describir la evolución clínica y la respuesta analgésica y funcional a un protocolo intravenoso multimodal con ketamina, lidocaína y sulfato de magnesio en una paciente con dolor neuropático lumbar postquirúrgico refractario.

Material y método: Mujer de 45 años con antecedentes de ocho intervenciones quirúrgicas lumbares previas que, en el postoperatorio de la última cirugía, presentó dolor lumbar intenso de características neuropáticas, con quemazón y pinchazos, irradiación a miembros inferiores, hipoestesia genital y limitación funcional. El estudio neurofisiológico mostró datos compatibles con lesión neurógena periférica de fibras motoras de raíces sacras bajas izquierdas. Pese a tratamiento analgésico multimodal, perfusión intravenosa de opioides, rescates con morfina y técnicas regionales, persistía dolor moderado-intenso, con EVA de 8-10/10. Recibía además pregabalina 75 mg/12 h, amitriptilina 20 mg, duloxetina 20 mg y ácido ascórbico 1 g/día. Se inició protocolo de perfusión intravenosa de 90 minutos al día durante 5 días con ketamina, lidocaína y sulfato de magnesio. La ketamina se tituló progresivamente entre 20 y

50 mg, manteniéndose lidocaína 60 mg y sulfato de magnesio 1,5 g.

Resultados: La respuesta analgésica fue fluctuante. En el tercer día, una EVA basal de 6 disminuyó hasta 0-1/10 tras la perfusión que duró unas horas. En días posteriores se observaron nuevas reducciones clínicamente relevantes, aunque con episodios de reagudización que precisaron tratamiento de rescate. No se registraron efectos adversos relevantes durante las perfusiones. Paralelamente se objetivó mejoría funcional, con recuperación de la deambulación, mejor descanso nocturno y capacidad para realizar actividades básicas como ducharse y permanecer sentada. La mejoría permitió reducir progresivamente la perfusión de tramadol de 400 a 300 mg/24 h y posteriormente suspenderla, realizando transición a tratamiento oral y fentanilo transdérmico 75 µg/72 h.

Conclusiones: La perfusión intravenosa multimodal con ketamina, lidocaína y sulfato de magnesio se asoció a una reducción clínicamente relevante, aunque variable, de la intensidad del dolor y a mejoría funcional en una paciente con dolor neuropático postquirúrgico lumbar refractario. La evolución permitió disminuir progresivamente la analgesia intravenosa y facilitar la transición a tratamiento oral. Este caso sugiere que una estrategia intravenosa multimodal puede constituir una alternativa coadyuvante en pacientes seleccionados con dolor neuropático postquirúrgico de difícil control, aunque se requieren estudios adicionales para definir mejor su eficacia, seguridad y duración del beneficio.

DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO

Cambios del ángulo de Cobb y dolor crónico tras digitopresión

AUTOR:
Marchevsky, E. D.

Centro Licium Medicina del dolor, Argentina

Introducción: La escoliosis puede asociarse a dolor crónico dorsolumbar y alteraciones musculares vinculadas a la curvatura. La digitopresión con estímulo cognitivo (DEC) combina estímulo manual y componente cognitivo.

Objetivos: Describir la evolución clínica y radiográfica en una paciente con escoliosis y dolor crónico dorsolumbar, explorando un posible componente muscular.

Material y método: Paciente con EVA inicial 8 sobre 10. Se realizaron sesiones semanales de DEC, que consistió en presión manual focal de aproximadamente 2 kg sobre zonas de tensión muscular, asociada a una imagen visual relajante y posterior verbalización de las sensaciones corporales. Se evaluó mediante EVA y ángulo de Cobb en mayo y noviembre de 2020.

Resultados: En mayo de 2025, ángulo de Cobb de 30° en la curva torácica y 40° en la lumbar. En noviembre de 2025, 22° torácica y 28° lumbar. El dolor disminuyó de EVA 8 sobre 10 a 0 sobre 10.

Conclusiones: En este caso se observó una disminución de los ángulos de Cobb en coincidencia con la desaparición del dolor. Esto permite plantear la hipótesis de un posible componente muscular funcional. Dado que se trata de un único caso, no es posible establecer causalidad ni atribuir el efecto de manera específica a la DEC. Se requieren más casos y estudios prospectivos.

Cuando la fibromialgia no encaja: causas inflamatorias del dolor

AUTORES:
Novell Soms, G.; Ionele, A.; Rodríguez Araya, T.; Arias Gassol, A.; Hassi Gidi, E.; Polino, L.; Omaña Iglesias, O.; Forner Civera, S.; Torres Mata, X.

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona

Introducción: El dolor crónico generalizado se atribuye con frecuencia a la fibromialgia (FM) o a mecanismos de sensibilización central. Sin embargo, algunas enfermedades inflamatorias pueden manifestarse con dolor generalizado a pesar de presentar marcadores inflamatorios no elevados.

El **objetivo** de este estudio fue caracterizar a los pacientes derivados por dolor generalizado en los que una reevaluación detallada permitió identificar una enfermedad inflamatoria definida o un fenotipo inflamatorio altamente sugerente, aunque no clasificable.

Métodos: Se realizó un estudio observacional de pacientes evaluados en una unidad especializada en dolor crónico de Reumatología. Se excluyó a aquellos pacientes con enfermedades autoinmunes o reumáticas inflamatorias previamente diagnosticadas. Se incluyó a pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal o psoriasis, sin previo diagnóstico reumatológico. Se evaluaron las características clínicas de perfil inflamatorio, las serologías de autoinmunidad y los reactantes de fase aguda, los criterios de clasificación de FM y la respuesta al tratamiento. Se definió respuesta positiva a prednisona como una reducción del 80-100 % del dolor generalizado en la escala visual analógica (EVA).

Resultados: Se incluyeron 28 pacientes (características clínicas en la Tabla I). A pesar de presentar un fenotipo predominantemente inflamatorio, los niveles de proteína C reactiva (PCR) fueron < 0,4 mg/dl en el 85,7 % de los casos y solo un paciente cumplió simultáneamente los criterios de clasificación de FM de 1990 y 2010. Entre los pacientes que realizaron un ensayo con prednisona, el 91,7 % mostró una respuesta positiva. La reevaluación permitió identificar una enfermedad inflamatoria definida o un fenotipo inflamatorio/autoinmune no clasificado. Tras instaurar tratamiento dirigido a la condición inflamatoria subyacente, el dolor generalizado y la hiperalgesia se resolvieron en todos los pacientes, incluidos aquellos sin diagnóstico nosológico definitivo.

Conclusiones: En determinados pacientes derivados con diagnóstico presuntivo de FM, el dolor crónico generalizado puede corresponder a un fenotipo de dolor inflamatorio más que a un dolor nociplástico. La normalidad de los marcadores inflamatorios no excluye esta posibilidad. Una evaluación rigurosa de los signos de alarma inflamatorios y la respuesta al tratamiento dirigido permiten evitar errores de clasificación y un manejo inapropiado prolongado.

Characteristic	Result
Patients, n	28
Female sex, n (%)	26 (92.9)
Age, years, mean ± SD	45.5 ± 9.9
Inflammatory/systemic manifestations, n (%)	24 (85.7)
Morning stiffness >60 min, n/N (%)	16/26 (61.5)
Objective peripheral arthritis, n (%)	10 (35.7)
Positive autoimmune serology, n (%)	16 (57.1)
CRP <0.4 mg/dL, n (%)	24 (85.7)
Fulfilled FM 1990 and/or 2010 criteria, n (%)	1 (3.6)
Positive prednisone response*, n/N (%)	11/12 (91.7)
Resolution of widespread pain after targeted treatment, n (%)	28 (100)

Tabla I. Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la población de estudio.

De la dorsalgia a la paraplejia: un absceso epidural

AUTORES:

Rosales Rubio, A.; Puerto Acedo, B.; Moros Cristóbal, C.; Campiglia, F.; González Oria, M. O.; Cortés Rodríguez, J.; Alarcón Mora, L. E.; Sánchez Navarro, C.; Expósito, J. A.

Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla

Introducción: El absceso epidural espinal es una urgencia infrecuente y tiempodependiente. La dorsalgia puede constituir su manifestación inicial y preceder a la fiebre, el déficit neurológico y la disfunción esfinteriana. El reconocimiento de estas señales de alarma resulta esencial, ya que la compresión medular mantenida puede ocasionar déficits funcionales graves pese al tratamiento quirúrgico y antibiótico.

Objetivos: Describir una lesión medular aguda secundaria a absceso epidural dorsal inicialmente manifestado como dorsalgia de características aparentemente mecánicas, destacando las banderas rojas, el manejo urgente y la evolución durante la neurorrehabilitación multidisciplinar.

Material y método: Estudio descriptivo de un caso clínico mediante revisión de la evolución, exploración neurológica conforme a la clasificación internacional de lesión medular, neuroimagen, resultados microbiológicos, tratamiento neuroqui-

rúrgico y antibiótico, intervención rehabilitadora y evolución funcional.

Resultados: Varón de 26 años, previamente independiente, que presentó dorsalgia interescapular progresiva durante dos semanas, inicialmente relacionada con esfuerzo físico y refractaria a analgesia y antiinflamatorios. Acudió a Urgencias por intensificación del dolor, fiebre, pérdida rápidamente progresiva de fuerza en ambos miembros inferiores, alteración sensitiva ascendente y retención aguda de orina, evolucionando en pocas horas hacia paraplejia prácticamente completa. La resonancia magnética urgente evidenció una colección epidural posterior entre D3 y D8, con máxima compresión medular D4-D6 y mielopatía compresiva. Se realizó laminectomía descompresiva D4-D7 y evacuación urgente. Los hemocultivos y cultivos intraoperatorios aislaron *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina, confirmándose absceso epidural dorsal con bacteriemia. Recibió antibioterapia dirigida durante seis semanas. La lesión se clasificó inicialmente como nivel sensitivomotor T2 ASIA grado B, con paraplejia flácida, abolición propioceptiva en miembros inferiores y disfunción vesical e intestinal neurógenas. Tras estabilización, inició neurorrehabilitación intensiva con fisioterapia, terapia ocupacional, entrenamiento de tronco y sedestación, prevención de úlceras por presión y manejo vesicoesfinteriano. Durante el seguimiento se objetivó mejoría de la sensibilidad, actividad motora distal residual en el miembro inferior derecho y evolución hacia una lesión medular incompleta de nivel T5. Persistía la dependencia de silla de ruedas y ayuda para la mayoría de las actividades básicas, sin capacidad para bipedestación y marcha independiente.

Conclusiones: La dorsalgia progresiva y refractaria asociada a fiebre, déficit neurológico o alteraciones esfinterianas constituye una emergencia diagnóstica. El absceso epidural debe incluirse en el diagnóstico diferencial incluso en pacientes jóvenes sin comorbilidades conocidas. La resonancia magnética y la descompresión precoz, junto con antibioterapia dirigida y neurorrehabilitación especializada, son determinantes para controlar la infección, prevenir complicaciones y maximizar la recuperación funcional. Los datos esenciales están documentados en el informe: dorsalgia progresiva seguida de fiebre, déficit sensitivomotor y retención urinaria; colección epidural D3-D8 con compresión medular y descompresión quirúrgica urgente. La evolución posterior incluyó neurorrehabilitación intensiva, recuperación sensitiva parcial y aparición de actividad motora distal.

Dolor inflamatorio de manos: más allá de la artrosis

AUTORES:

Gabriel Mateos, A.; Ávila Londoño, D.; Céspedes Barreras, M.; Lorenzo Badía, N.; Biedma Méndez, A.; López Sancho, B.

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cifuentes, Guadalajara

Introducción: El dolor de manos es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria, especialmente en pacientes de edad avanzada, donde las causas degenerativas pueden condicionar la orientación inicial. Sin embargo, la presencia de características inflamatorias debe conducir a una valoración dirigida de la afectación articular, incluso cuando algunos marcadores serológicos iniciales sean negativos.

Objetivos: Describir el proceso diagnóstico de una paciente con dolor bilateral de manos de inicio reciente, destacando el valor de la anamnesis y exploración física para identificar un patrón de dolor inflamatorio y orientar el diagnóstico de artritis reumatoide.

Material y método: Mujer de 77 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento y dislipemia, que consulta por aproximadamente un mes de evolución de dolor bilateral de manos y muñecas, de predominio matutino, asociado a inflamación y limitación funcional, con mejoría progresiva a lo largo del día. Presentaba además dolor cervical y de ambos hombros. El tratamiento inicial con diclofenaco y diazepam no produjo mejoría significativa. En la exploración destacaba sinovitis bilateral de muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, respetando las interfalángicas distales, junto con atrofia de la musculatura interósea. Presentaba limitación funcional del hombro derecho y de la movilidad cervical.

Resultados: La analítica inicial mostró VSG de 84 mm/h, con hemograma, función renal, hepática, CPK y ácido úrico sin alteraciones relevantes. El fac-

tor reumatoide fue negativo. Ante la persistencia del dolor inflamatorio y la presencia de sinovitis se derivó a Reumatología. En la valoración hospitalaria persistían los reactantes elevados (VSG 63 mm/h; PCR 9,2 mg/l), con factor reumatoide y anticuerpos antinucleares negativos. Los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado fueron de 383 U, valor superior a tres veces el límite superior de normalidad. Aplicando los criterios de clasificación ACR/EULAR 2010, presentaba afectación de más de 10 articulaciones incluyendo pequeñas articulaciones (5 puntos), anti-CCP en título alto (3 puntos) y reactantes de fase aguda elevados (1 punto), alcanzando 9/10 puntos, por encima del umbral de 6 puntos para artritis reumatoide. Se inició tratamiento con prednisona 7,5 mg/día, metotrexato 15 mg/semana y ácido fólico, con mejoría clínica significativa y progresiva del dolor, la inflamación y la limitación funcional.

Conclusiones: Ante un dolor bilateral de manos de características inflamatorias en una persona mayor, la presencia de rigidez matutina, limitación funcional y, especialmente, sinovitis en la exploración debe hacer reconsiderar una etiología inflamatoria aunque el factor reumatoide sea negativo. En este caso, la exploración articular permitió orientar precozmente el estudio y la determinación de anti-CCP confirmó una artritis reumatoide de inicio tardío. La aplicación de los criterios ACR/EULAR permitió objetivar una elevada probabilidad de artritis reumatoide y facilitar el inicio de tratamiento modificador de la enfermedad, con evolución clínica favorable.

Efectividad de tres modalidades de magnetoterapia en lumbalgia: estudio MILETO

AUTOR:
Sánchez Sanz, R.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Introducción: La lumbalgia constituye una de las principales causas de discapacidad y utilización de recursos sanitarios. Dentro de su abordaje conservador, las terapias físicas pueden emplearse como complemento del tratamiento rehabilitador. La magnetoterapia convencional (MTC) utiliza campos electromagnéticos pulsados de baja intensidad (180 G), mientras que la magnetoterapia de alta intensidad (MTAI) permite aplicar campos de mayor intensidad y penetración tisular (2 T), unas 110 veces más intensos que los de la MTC. Por otra parte, la hipertermia local (HTL) emplea energía electromagnética para producir un aumento controlado de la temperatura en tejidos profundos. La evidencia comparativa entre estas modalidades en pacientes con lumbalgia es limitada.

Objetivos: Evaluar y comparar la evolución de dolor y discapacidad asociada a lumbalgia tras tratamiento con MTC, MTAI o HTL, mediante el índice de discapacidad de Oswestry, así como analizar la disminución de la necesidad de tratamiento analgésico.

Material y método: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con lumbalgia sin alteraciones anatómicas significativas tratados mediante MTC, MTAI o HTL. Se incluyeron inicialmente 113 pacientes: 40 tratados con MTAI, 40 con HTL y 33 con MTC. Se recogieron variables demográficas, disminución de analgesia y puntuación del índice de Oswestry en tres momentos: antes del tratamiento (OSW1), al finalizarlo (OSW2) y un mes después (OSW3). Para el análisis longitudinal completo del Oswestry se dispuso de 104 pacientes. Se realizaron análisis descriptivos y pruebas no paramétricas para medidas relacionadas y comparación entre grupos, así como la prueba de χ^2 para variables categóricas.

Resultados: La muestra inicial estuvo constituida por 113 pacientes, 81 mujeres (71,7 %) y 32 varones (28,3 %). Se registraron nueve pérdidas o casos sin seguimiento longitudinal completo: tres en MTAI y seis en HTL. Dos pacientes tratados con MTAI abandonaron por incremento del dolor, lo que representa el 5 % de los pacientes inicialmente tratados con esta modalidad. En MTAI, la puntuación media del Oswestry disminuyó de 48,0 puntos al inicio a 43,0 al finalizar el tratamiento y 37,4 al mes. En HTL disminuyó de 43,0 a 40,0 y 31,7 puntos, respectivamente. En MTC evolucionó de 41,0 a 40,0 y 35,5 puntos. La reducción relativa entre el inicio y el seguimiento al mes fue aproximadamente del 22 % para MTAI, 26 % para HTL y 13 % para MTC. Sin embargo, las diferencias en la magnitud de la mejoría entre los tres

tratamientos no alcanzaron significación estadística (p = 0,166). La necesidad de analgesia disminuyó en el 48,6 % de los pacientes con MTAI, el 52,9 % con HTL y el 39,4 % con MTC, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p = 0,525).

Conclusiones: Las tres modalidades mejoraron la discapacidad medida mediante Oswestry, especialmente al mes. La necesidad de analgesia disminuyó en el 52,9 % con HTL, el 48,6 % con MTAI y el 39,4 % con MTC, sin diferencias significativas entre grupos. Las técnicas mostraron un perfil de seguridad favorable, con una baja tasa de abandonos relacionados con efectos adversos.

El precio de la tradición

AUTORES:
Gallego García, M. C.; Díaz Such, M.; Mondéjar Jimenéz, A.; Palau Romero, N.

Centro de Salud. Atención Primaria

Introducción: Paciente de 53 años con dolor en ingle y muslo derecho de semanas de evolución que no cede con AINE ni analgésicos habituales de primer escalón.

Objetivos: Describir la clínica y exploración de la tendinitis proximal del sartorio (inserción en la EIAS). Establecer el diagnóstico diferencial en la región inguinal/femoral. Para ello tenemos una posición privilegiada en Atención Primaria, pues el seguimiento cercano y la relación médico-paciente a largo plazo son nuestras mejores herramientas para afinar el diagnóstico diferencial y evitar pruebas innecesarias.

Material y método: Anamnesis y clínica: dolor mecánico en ingle y tercio superior del muslo sin parestesias. La paciente no relataba ninguna sintomatología más de características neuropáticas.

Exploración física: palpación dolorosa en la EIAS; la maniobra de Patrick/FABER y el test de Thomas también eran dolorosos, sobre todo al descender dicha pierna.

Tabla de diagnóstico diferencial: iliopsoas, meralgia parestésica, recto femoral, patología articular de cadera y bursitis anserina.

Recordábamos que esta paciente era costurera y que se dedicaba a coser trajes de indumentaria típica regional de nuestra zona de trabajo. La sintomatología había comenzado aproximadamente en mayo de 2026, después de unos meses de mucho trabajo a causa de las fiestas locales. Es común que esta actividad se realice en domicilio sin ningún tipo de control de medidas ergonómicas ni pausas de descanso.

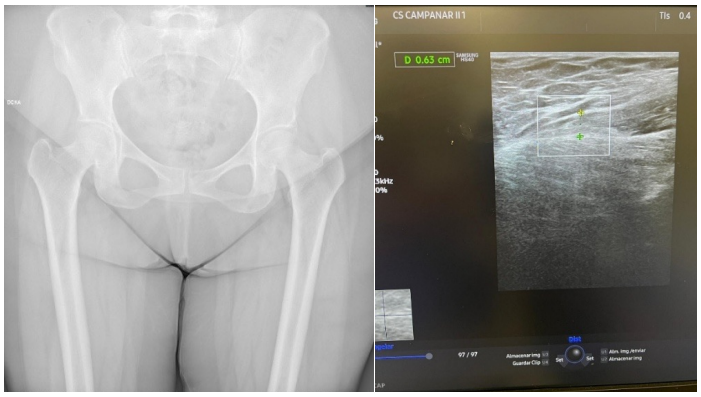
Resultados: *Medidas ergonómicas:* soportes auxiliares.

Tratamiento conservador: fisioterapia miofascial, crioterapia, AINE y estiramientos (extensión + aducción + rotación interna).

Evolución: remisión del dolor tras ejercicios y crioterapia, en domicilio y reincorporación funcional a las 3 semanas. Tras un periodo de varias semanas sin sintomatología volvió el dolor. Para hacer un diagnóstico diferencial más profundo, solicitamos radiografía de caderas para descartar patología articular y ecografía musculoesquelética del muslo derecho. En la radiografía de caderas no se observó patología relevante.

En ecografía observamos: engrosamiento tendinoso/muscular y aumento del diámetro en comparación con el lado contralateral. Consultamos con fisioterapia de nuestro centro de salud y la paciente aceptó fisioterapia invasiva, terapia manual osteopática y fascial, trabajando sartorio, tensor de la fascia lata, recto femoral, iliopsoas, aductores, cadera y complejo lumbopélvico. Diatermia para analgesia y trabajo tisular. La parte activa fue fundamental y progresiva: ejercicios isométricos; fuerza isotónica/protocolo HSR; trabajo específico del sartorio en flexión + abductores; excéntrico y carga en posiciones elongadas; fortalecimiento de iliopsoas, aductores, glúteo y cuádriceps; trabajo unilateral; carrera, cambios de dirección y gesto funcional/deportivo.

Conclusiones: 1. Correlación directa entre la postura de costura tradicional y la entesopatía proximal del sartorio. 2. Alta eficacia del tratamiento conservador combinado con corrección ergonómica. 3. Importancia de integrar el ámbito ocupacional, el nivel de actividad física y los hábitos de vida para establecer el diagnóstico diferencial de la clínica inguinal desde una perspectiva biomecánica. 4. Destacar el papel de las unidades de apoyo de atención primaria, sobre todo fisioterapia para la recuperación funcional de estas patologías.



Estudio EXODOL: PREMs-PROMs en exceso ponderal y dolor de columna

AUTORES:

Torres, L. M.; Baquero, J. L.; García, P.; Martínez, N.; Neyro, J. L.; Rodríguez, M.; Rodríguez, P.; Santiña, M.; Van der Hofstandt, C. J.; Vergés, J.

Universidad de Cádiz

Introducción: La artrosis de columna y los aplastamientos vertebrales secundarios a la osteoporosis, junto con otras patologías musculoesqueléticas, son causa prevalente de dolor de columna, lo que se agrava con el sobrepeso. Además, una atención más humanizada y efectiva precisa incorporar la visión y experiencia del paciente.

Objetivos:

Principal: Evaluar la experiencia (PREMs) y los resultados (PROMs) percibidos por los pacientes con exceso de peso y dolor de columna, en la práctica clínica habitual.

Secundarios: Identificar barreras y áreas de mejora en el abordaje del peso y el dolor.

Material y método: Estudio observacional, descriptivo y transversal mediante encuesta *online*, promovido desde OAFI, organización de pacientes, con el respaldo de 10 organizaciones científicas de psicología, enfermería y medicina: COP, FAECAP, GTESER, SECA, SEEN, SEMDOR, SEMERGEN, SEMG, SERMEF y SIBOMM; y aprobado por el Comité de Ética de Investigación de Santiago-Lugo. Partimos de la revisión bibliográfica, selección y validación de contenido (PREMs y PROMs), en dos etapas: 1.º grupo nominal de pacientes expertos y 2.º comité de expertos multidisciplinar con las personas designadas por las sociedades antes indicadas; generando un cuestionario de 100 ítems. La población la componían hombres y mujeres, > 18 años, con IMC > 25 y dolor de columna, haber iniciado tratamiento en España hacía más de 4 meses, y consentimiento informado, reclutados de abril a junio de 2026. El tamaño muestral debía superar 97 para tener un nivel de confianza del 95 % y error muestral < 10 %. Análisis estadístico descriptivo mediante Microsoft Excel.

Resultados: Obtenidas 132 respuestas válidas, siendo un tamaño muestral representativo, procedentes de las 17 comunidades autónomas. El 69 % fueron mujeres, principalmente de la 5.ª y 6.ª décadas (60 %). El 51 % presentaba aún obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²). La artrosis fue el diagnóstico más prevalente (53 %); destacando el dolor en zona lumbar (82 %) seguido del cervical (47 %), con una intensidad moderada en el 57 % y alta o muy alta, el 30 %. En el 61 % al descansar el dolor disminuía; y en el 67 % aumentaba con la actividad. En el 63 % eran atendidos desde AP, siéndolo en unidades del dolor el 10 %. Valores destacados en PREMs (Tabla I) y PROMs (Tabla II). El 67 % recomendarían al profesional que les atendió (53 % probablemente y definitivamente el 14 %). Mayoritariamente no recibieron atención de psicólogo/a-psiquiatra (67 %), ni nutricionista-dietista (58 %). Tampoco en el control del dolor, servicios como talleres educativos (83 %), terapia psicológica (85 %), suplementos nutricionales (76 %), infiltraciones o terapias intraarticulares ni técnicas intervencionistas (70 %). Los tratamientos complementarios o alternativos fueron seguidos por el 12 %.

Conclusiones: Se identifican brechas asistenciales en el soporte educativo, psicológico y nutricional, junto a una información sobre el tratamiento percibida como insuficiente por la mitad de los participantes. El impacto percibido es especialmente relevante en aspecto emocional, imagen corporal, sueño y fatiga, mientras que la afectación de las actividades básicas es menos frecuente. La baja satisfacción referida con las terapias intraarticulares e intervencionistas sugiere revisar su indicación y

el acompañamiento del paciente. La incorporación sistemática de PREMs y PROMs puede orientar una atención más centrada en el paciente.

Tabla 1. Valores mayoritarios en PREMs

Complejidad de la cita	Difícil	46%
Sentirse escuchado/comprendido	Poco	48%
Sentir empatía y sin prejuicios	Poco	42%
Satisfacción con el médico en el control del dolor	Bastante satisfecho	31%
Satisfacción con la enfermera en el control del dolor	Bastante satisfecho	38%
Satisfacción con fisioterapeuta o rehabilitador/a en el control del dolor	Muy satisfecho	38%
Satisfacción con administrativo/a en el control del dolor	Poco satisfecho	32%
Satisfacción con las recomendaciones de autocuidado frente el dolor	Bastante satisfecho	52%
Satisfacción con el ejercicio terapéutico o actividad física frente el dolor	Bastante satisfecho	47%
Satisfacción con la fisioterapia o rehabilitación en el control del dolor	Bastante satisfecho	40%
Satisfacción con los tratamientos tópicos para el dolor	Poco satisfecho	41%
Satisfacción con la medicación para el control del peso	Bastante satisfecho	36%
Satisfacción con la medicación para el dolor	Bastante satisfecho y Poco satisfecho	38% 38%
Medida en la que se participó en la elección del tratamiento/intervención	Nada + Poco	57%
Consideró suficiente y clara la información recibida	No	51%
Adaptabilidad del tratamiento al paciente	He podido seguirlo algo	37%
Acceso al tratamiento	Difícil	44%
Importancia del apoyo familiar/entorno	Importante	46%

Tabla 2. Valores mayoritarios en PROMs

Evolución general desde inicio del tratamiento	Ha mejorado algo	39%
En último trimestre, ¿tuvo que pasar la mayor parte del tiempo en casa?	No	55%
En último trimestre, ¿tuvo que caminar más despacio?	Si	59%
En último trimestre, ¿tuvo dificultad para estar de pie durante más de 10-15 minutos?	No	57%
En último trimestre, ¿tuvo dificultad para permanecer sentado/a durante periodos prolongados?	No	52%
En último trimestre, ¿tenía que cambiar de postura con frecuencia?:	Si	72%
En último trimestre, ¿tuvo que evitar hacer ejercicio físico?	No	61%
En último trimestre, ¿se sintió inseguro/a al caminar?	No	66%
En último trimestre, ¿ha tenido que evitar realizar las tareas del hogar?	No	68%
En último trimestre, ¿ha tenido dificultad para vestirse o calzarse?:	No	70%
En último trimestre, ¿necesitó ayuda para algunas actividades básicas (asearme, levantarme, etc.)?	No	95%
En último trimestre, ¿ha visto afectada su capacidad de concentración?	No	64%
En último trimestre, ¿ha visto afectado su rendimiento en la actividad diaria?	No	55%
En último trimestre, ¿ha tenido que evitar participar en actividades sociales?	No	73%
En último trimestre, ¿ha tenido que dejar de hacer actividades que disfrutaba?	Si	54%
En último trimestre, ¿ha sentido que su vida familiar se ha visto afectada?	No	61%
En último trimestre, ¿ha sentido que su vida social se ha visto afectada?	No	61%
En último trimestre, ¿ha visto afectado sus relaciones sexuales?	No	64%
En último trimestre, ¿se ha sentido más irritable o con peor ánimo?	Si	55%
En último trimestre, ¿se ha sentido desanimado/a o triste por su situación?	Si	68%
En último trimestre, ¿se ha sentido frustrado/a por sus limitaciones?	Si	66%
En último trimestre, ¿ha sentido malestar por su cuerpo o su peso?	Si	72%
En último trimestre, ¿se ha sentido incomprendido/a?	No	55%
En último trimestre, ¿ha dormido peor?	Si	65%
En último trimestre, ¿se ha sentido cansado/a durante el día?:	Si	72%

Más allá de la fibromialgia: dolor generalizado en enfermedades reumatológicas

AUTORES:

Ionele Ionescu, A.; Novell Soms, G.; Rodríguez, T. L.; Polino, L.; Forner, S.; Arias, A.; Torres, X.; Hassi Gidi, E. A.

Hospital Clínic de Barcelona

Introducción: El dolor generalizado en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias se atribuye con frecuencia a la fibromialgia (FM). Sin embargo, la persistencia de estímulos nociceptivos periféricos puede inducir fenómenos de amplificación secundaria del dolor, mientras que una sensibilización prolongada puede llegar a hacerse parcialmente independiente de la actividad inflamatoria de la enfermedad. El objetivo de este estudio fue caracterizar los distintos fenotipos de dolor presentes en estos pacientes.

Métodos: Se realizó un estudio observacional de pacientes con enfermedad reumática inflamatoria establecida y dolor crónico generalizado, evaluados en una unidad especializada de dolor reumatológico. Se evaluó la actividad inflamatoria, los generadores mecánicos de dolor, la presencia de hiperalgesia y el cumplimiento de los criterios de clasificación de fibromialgia del American College of Rheumatology (ACR). La hiperalgesia se evaluó mediante presión (< 4 kg) y se clasificó como localizada o generalizada (≥ 11/18 puntos dolorosos). Tras una reevaluación especializada, los pacientes fueron clasificados retrospectivamente en tres fenotipos predominantes: dolor de origen inflamatorio o mecánico periférico; dolor mixto con amplificación secundaria; o dolor predominantemente primario/central.

Resultados: Se incluyeron 16 pacientes (87,5 % mujeres; edad 48,8 ± 11,9 años); 8/16 (50 %) habían sido remitidos con diagnóstico de fibromialgia o de fibromialgia/síndrome de fatiga crónica. La proteína C reactiva (PCR) fue < 0,4 mg/dl en 13/16 pacientes (81,3 %). Se documentó hiperalgesia clínica en 9 de

los 14 pacientes evaluados (64,3 %). La reevaluación clasificó a 3/16 pacientes (18,8 %) en el grupo de dolor predominantemente inflamatorio o mecánico periférico, a 7/16 (43,8 %) en el grupo de dolor mecánico con amplificación secundaria y a 6/16 (37,5 %) en el grupo de dolor predominantemente primario/central. Ningún paciente cumplió los criterios de clasificación de fibromialgia de 1990 y solo 1/16 (6,3 %) cumplió los criterios de 2010.

Conclusiones: El dolor generalizado asociado a las enfermedades reumáticas inflamatorias refleja mecanismos fisiopatológicos heterogéneos y no debe etiquetarse automáticamente como fibromialgia. La amplificación secundaria del dolor asociada a generadores periféricos identificables fue el fenotipo más frecuente, mientras que el cumplimiento de criterios de clasificación de fibromialgia fue infrecuente. Una evaluación basada en los mecanismos subyacentes del dolor puede facilitar estrategias terapéuticas más precisas y personalizadas.

Más allá de la EVA: dolor, función y complejidad en HDC

AUTORES:

Rosales Rubio, A.; Delgado Mendilivar, J. M.; de Pablo-Romero Naranjo, S.; Castro Corredoira, A.; Molina Cárdenas, A.; Alarcón Mora, L. E.; Sánchez Navarro, C.

Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla

Introducción: El hombro doloroso complejo (HDC) supone un reto clínico por su elevada carga sintomática, repercusión funcional y heterogeneidad terapéutica. Aunque la intensidad del dolor mediante escala visual analógica (EVA) constituye una medida fundamental en la práctica clínica, puede resultar insuficiente para caracterizar la complejidad del paciente y anticipar sus necesidades terapéuticas. Integrar dolor, discapacidad funcional y trayectoria asistencial podría proporcionar una aproximación más completa al paciente con dolor musculoesquelético complejo.

Objetivos: Analizar la relación entre la intensidad basal del dolor y la discapacidad funcional con diferentes indicadores de la trayectoria terapéutica en pacientes con hombro doloroso complejo atendidos en una Unidad Multidisciplinar de Hombro (UMH).

Material y método: Estudio observacional retrospectivo de 132 pacientes adultos con hombro doloroso complejo, subagudo o crónico, atendidos en una UMH entre enero de 2017 y diciembre de 2025 tras fracaso de tratamientos previos. Se analizaron intensidad basal del dolor mediante EVA, discapacidad mediante Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH), tratamientos previos, resolución en acto único, necesidad de actuación en segunda visita y técnicas realizadas. Para EVA se emplearon U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis y para DASH comparaciones de medias mediante t de Student o ANOVA, según el número de grupos, estableciendo significación estadística en $p < 0,05$.

Resultados: La EVA basal fue 8,02 ± 1,47 y el DASH, 72,02 ± 13,80, reflejando elevada intensidad de dolor y afectación funcional. La EVA basal no mostró diferencias significativas según resolución en acto único ($p = 0,725$), técnica realizada en dicho acto ($p = 0,253$), necesidad de actuación en segunda visita ($p = 0,671$), técnica empleada posteriormente ($p = 0,134$) ni tratamientos previos (p = 0,156). De forma concordante, el DASH basal fue similar entre pacientes resueltos o no en acto único (71,56 ± 14,70 frente a 72,78 ± 12,27; $p = 0,635$) y entre quienes precisaron o no actuación en segunda visita (71,40 ± 14,62 frente a 71,27 ± 12,81; p = 0,964). Tampoco se observaron diferencias según técnica realizada en acto único ($p = 0,194$), técnica en segunda visita ($p = 0,893$) ni tratamiento previo recibido ($p = 0,141$).

Conclusiones: En pacientes con hombro doloroso complejo y elevada carga sintomática, ni la intensidad basal del dolor ni la discapacidad funcional mostraron diferencias significativas entre las distintas trayectorias terapéuticas analizadas. Estos resultados sugieren que EVA y DASH, consideradas aisladamente, no capturan toda la complejidad clínica y terapéutica de estos pacientes. La valoración del dolor musculoesquelético complejo debería integrar dimensiones clínicas, funcionales y terapéuticas que complementen las escalas convencionales y favorezcan una toma de decisiones individualizada.

Capsaicina, una aliada en el tratamiento del dolor neuropático postamputación

AUTORES:
Díaz Álvarez, E.; de Miguel de Juanes, J. M.; del Pino Soriano, H.; Peiró Jesús, J. R.; Márquez Garrido, G. M.; Zamora García, A.; Fuentetaja Martín, L.; Lloreda Herradón, P.; Sánchez Solano, S.; García Rueda, A.

Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid

Introducción: La prevalencia de síndromes dolorosos en pacientes amputados, tanto muñón doloroso como miembro fantasma doloroso, es mayor del 50 %.

Objetivos: Revisión de la aplicación del parche de capsaicina al 8 % en pacientes amputados, a propósito de un caso clínico.

Material y método: Paciente de 60 años intervenida de amputación supracondílea por sección vascular accidental durante cirugía de prótesis de rodilla derecha. Cursa con síndrome de miembro fantasma y muñón doloroso. Refiere dolor de características neuropáticas sobre todo con el reposo. Dolor refractario a neuromoduladores y opioides con EVA de 10. En pruebas de imagen se objetiva espondiloartrosis y discopatía en L4-L5. Se realiza epidural caudal con poca eficacia. Se propone iniciar parche de capsaicina para el manejo del muñón doloroso. Se inicia primer parche con disminución de EVA a 5 tras dos meses de la aplicación. Se decide repetir aplicación con lo que se consigue respuesta del 80 %. Se repite terapia secuencialmente según dolor. En el transcurso de la enfermedad se propone estimulador de los ganglios de la raíz dorsal (DRG) en L2 y L3 para manejo del dolor del miembro fantasma con lo que también mejoró el dolor en el muñón.

Resultados: El dolor en el paciente amputado constituye un síndrome complejo. El dolor del muñón puede presentar un componente multifactorial en el que intervienen la aparición aberrante de fibras nerviosas, neuromas, actividad ectópica de los axones lesionados, sensibilización periférica y central, inflamación local y alteraciones de la excitabilidad de los nociceptores. Estos mecanismos pueden coexistir con el dolor del miembro fantasma y contribuir al mantenimiento de un estado de hiperexcitabilidad nociceptiva. Las estimaciones más recientes sitúan la prevalencia del dolor en el miembro fantasma en torno al 61 % y la del muñón doloroso en torno al 58 %. El efecto de la capsaicina se fundamenta en la activación selectiva del receptor TRPV1, expresado fundamentalmente en fibras nociceptivas C y Aδ, con despolarización de la membrana, entrada masiva de Ca^{2+} y una respuesta transitoria de quemazón o dolor. Estas elevadas concentraciones producen posteriormente una marcada desensibilización y defuncionalización de las terminaciones nociceptivas. Se produce disminución de la excitabilidad neuronal con retracción o eliminación reversible de las terminaciones nerviosas intraepidérmicas. La regeneración progresiva de estas terminaciones puede implicar la recuperación del dolor y la necesidad de repetir periódicamente el tratamiento. La mejoría adicional obtenida mediante estimulación DRG L2-L3 sugiere que la combinación secuencial de estrategias dirigidas a distintos niveles de la nocicepción puede ser especialmente relevante en pacientes con dolor postamputación refractario y fenotipos mixtos de dolor fantasma y residual. La elevada especificidad somatotópica de la estimulación DRG constituye una ventaja potencial en pacientes con estas características.

Conclusiones: Los parches de capsaicina al 8 % son una alternativa terapéutica eficaz en dolor del miembro amputado. Es posible repetir la terapia en el tiempo. La modulación periférica de las aferencias TRPV1+ podría reducir el *input* nociceptivo persistente del muñón y, potencialmente, influir sobre mecanismos de plasticidad central asociados al dolor postamputación.

Dolor inguinal en anciano: del componente articular al neuropático

AUTORES:
Farré Villalobos, J. O.; García Revert, S. J.

Unidad del Dolor KlinikPM, Alicante

Introducción: El dolor inguinal crónico constituye un reto diagnóstico por la complejidad anatómica de la región y la posible coexistencia de componentes osteoarticulares y neuropáticos. Presentamos el caso de un paciente nonagenario con dolor inguinal incapacitante, en el que la reevaluación clínica y la respuesta a técnicas intervencionistas ecoguiadas permitieron identificar distintos generadores del dolor.

Objetivos: Describir la evolución clínica y funcional de un paciente de 92 años con dolor inguinal crónico y analizar la utilidad de un abordaje intervencionista escalonado para diferenciar y tratar los componentes articular y neuropático.

Material y método: Varón de 92 años, previamente independiente, con dolor inguinal derecho de aproximadamente un año de evolución, sin antecedente traumático. Al inicio presentaba EVA 9/10, dolor en reposo, marcada limitación funcional, hiperalgesia en el área inguinal y alodinia asociada, precisando silla de ruedas para los desplazamientos. El estudio mediante TC abdominopélvica, ecografía abdominal y RM lumbar no evidenció una causa extrínseca que justificara el cuadro. Cirugía General descartó patología herniaria como origen principal. La exploración mostró dolor inguinal y dolor con la rotación de la cadera. La evaluación ecográfica objetivó derrame articular y la RM de cadera mostró cambios degenerativos. Se estableció un tratamiento intervencionista secuencial, realizado en diferentes momentos según la evolución clínica, comenzando con infiltración intraarticular de cadera. Posteriormente, ante la persistencia del cuadro, se realizó radiofrecuencia pulsada del plexo articular anterior mediante técnica PENG *(pericapsular nerve group)*, asociada a infiltración intraarticular con ácido hialurónico. Finalmente, ante la persistencia de un fenotipo predominantemente neuropático, se realizó un bloqueo ecoguiado selectivo del nervio ilioinguinal derecho.

Resultados: Tras la infiltración intraarticular inicial se objetivó una mejoría clínica aproximada del 70 %, con recuperación parcial de la movilidad. En una fase posterior, tras el abordaje PENG y la infiltración intraarticular con ácido hialurónico, se produjo una mejoría funcional adicional, aunque persistió dolor inguinal focal con hiperalgesia y alodinia. Posteriormente, el bloqueo selectivo del nervio ilioinguinal produjo mejoría inmediata y, en la revisión posterior, una reducción superior al 80 % del dolor. Esta mejoría se mantuvo en el tiempo tras la radiofrecuencia, acompañándose de recuperación progresiva de la deambulación y de la capacidad funcional.

Conclusiones: El dolor inguinal en pacientes de edad avanzada a menudo se presenta con múltiples generadores simultáneos. La identificación secuencial de los componentes articular y neuropático mediante valoración clínica, imagen y bloqueos selectivos permitió individualizar el tratamiento y obtener una mejoría clínica y funcional significativa. En pacientes nonagenarios con deterioro funcional grave, la recuperación de la movilidad, la función y la autonomía constituye un objetivo terapéutico primordial.

Eficacia y limitaciones del uso compasivo de nabiximols

AUTORES:
Aranda Villalobos, P.; Casquero Sánchez, J.; Gallardo Paz, W. P.; Aranda Villalobos, M.; Revenga Rodríguez, A.; Vega López, L.; Rodríguez García, B.; Serrano Sánchez, E.; López Candeira, J. M.; Nieto Blasco, J.

Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL)

Introducción: El dolor asociado a la espasticidad es una complicación motora limitante frecuente tras lesiones del sistema nervioso central (ictus, lesión medular), cuyo manejo convencional suele incluir fármacos neuromoduladores y toxina botulínica. Ante la

existencia de espasticidad refractaria, los cannabinoides han cobrado interés en neurorrehabilitación. El Sativex (nabiximols) está aprobado para la espasticidad en esclerosis múltiple (EM), existiendo un interés creciente en su uso compasivo en otras patologías neurológicas.

El **objetivo** del estudio es describir retrospectivamente la experiencia clínica, eficacia y tolerabilidad del Sativex en una cohorte heterogénea de pacientes neurológicos (excluyendo EM) en un servicio de rehabilitación, evaluando la consecución de objetivos terapéuticos individualizados.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo realizado en el Servicio de Rehabilitación del Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca. Se revisaron historias clínicas de pacientes adultos con daño cerebral adquirido, lesión medular u otras patologías neurológicas (no EM) en tratamiento con Sativex por uso compasivo. Se recogieron variables demográficas, clínicas (diagnóstico, patrón funcional, síntomas diana), tratamientos concomitantes, dosis máxima (pulverizaciones/día), efectos adversos y causas de suspensión. La eficacia se midió de forma indirecta valorando si se alcanzaron los objetivos individualizados planteados antes de la prescripción.

Resultados: Se evaluaron 11 pacientes (8 hombres y 3 mujeres) con una edad media de 56,6 años (25-73). Los diagnósticos principales fueron ictus (45,5 %) y lesión medular (27,3 %). Funcionalmente, predominaron la tetraparesia y hemiparesia izquierda (> 80 %). Todos presentaban espasticidad y el 81,8 % dolor crónico asociado. La mediana de evolución hasta el inicio del fármaco fue de 5 años. Previo al tratamiento, un 72,7 % empleaba toxina botulínica, 81,8 % antiespásticos orales y 63,6 % analgésicos. La dosis media alcanzada fue de 5,2 pulverizaciones/día. El principal objetivo terapéutico fue mejorar la espasticidad (100 % de los pacientes), seguido del dolor (63,6 %) y el descanso nocturno (27,3 %). Se logró el objetivo de mejorar el dolor en un 71,4 % de los casos que lo plantearon, el descanso en un 100 %, y la espasticidad en un 45,5 %. Tras iniciar Sativex, dos pacientes retiraron antiespásticos y uno abandonó toxina botulínica y analgesia. Sin embargo, el 45,5 % de la muestra presentó efectos adversos (principalmente estreñimiento, astenia y un caso de bradicardia). La tasa de suspensión del tratamiento fue muy elevada (54,5 %), motivada principalmente por la falta de mejoría (33 %) y la intolerancia (el 100 % de los pacientes con efectos adversos abandonó la terapia).

Conclusión: Sativex muestra una posible utilidad clínica por uso compasivo para el abordaje del dolor, las alteraciones del sueño y en la espasticidad en pacientes con patología neurológica severa. No obstante, su uso está limitado por la aparición de efectos adversos y abandono precoz del tratamiento. Estos resultados, limitados por el tamaño muestral, subrayan la necesidad de optimizar la selección de pacientes y protocolizar el seguimiento prospectivo.

Manejo del dolor y espasticidad mediante cannabinoides en parálisis cerebral

AUTORES:

Aranda Villalobos, P.; Casquero Sánchez, J.; Gallardo Paz, W. P.; Vega López, L. M.; Rodríguez García, B.; Serrano Sánchez, E.; Nieto Blasco, J.; López Candeira, J. M.; Aranda Villalobos, M.; Revenga Rodríguez, A.

Servicio de Rehabilitación. Complejo Hospitalario Universitario de Salamanca

Introducción: El dolor crónico en adultos con parálisis cerebral (PC) es prevalente y suele estar infradiagnosticado, especialmente en pacientes con barreras de comunicación graves. El dolor en estos pacientes se suele manifestar como agitación, irritabilidad o exacerbación de la espasticidad. El manejo farmacológico es complejo y en la mayoría de los casos precisa de varios fármacos por lo que la posibilidad de efectos adversos aumenta. En este contexto, los fármacos que actúan sobre el sistema endocannabinoide surgen como alternativa terapéutica por su doble efecto neuromodulador y analgésico.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad del uso de cannabinoides (nabiximols) fuera de ficha técnica para el control del dolor refractario asociado a espasticidad grave en un adulto con PC, tras el fracaso de las terapias convencionales.

Material y método: Varón de 42 años con PC, institucionalizado, totalmente dependiente para las actividades de la vida diaria. Mutista. Espasticidad generalizada tanto en miembros superiores como inferiores que condiciona dificultad para posicionamiento en silla de ruedas. La familia refiere muestras de dolor ante movilizaciones pasivas. En seguimiento por psiquiatría por irritabilidad y agitación con tratamiento con olanzapina, risperidona y clonazepam. Se inició tratamiento con 1500 UI de toxina botulínica A con fines antiálgicos e higiénico-posturales focales. Pese a una respuesta local favorable, el paciente continuaba con episodios de agitación grave e irritabilidad por dolor generalizado en las movilizaciones. Se instauró tratamiento con baclofeno oral a dosis de 5 mg cada 8 horas con aparición de somnolencia y postración, por lo que se realizó desescalada terapéutica. Posteriormente se prescribió el uso compasivo de nabiximols (Sativex), en dosis ascendente añadiendo una pulverización semanal con 3 objetivos: (1) mitigar las muestras de dolor durante las movilizaciones, (2) reducir la espasticidad para mejorar el posicionamiento, (3) disminuir los eventos de agitación e irritabilidad. Los objetivos se evaluaron según la escala de consecución de objetivos (GAS). Tras 8 semanas de tratamiento, se alcanzó la pauta de 3 pulverizaciones matutinas y 5 nocturnas.

Resultados: Tras iniciar el tratamiento con nabiximols y tras 8 semanas de tratamiento se consiguió una puntuación de 0 (objetivo esperado) tanto en el objetivo 1 como en el 3 y de -1 (menos del objetivo esperado) para el objetivo 2 aunque sí que se redujo la espasticidad significativamente. Además, se disminuyó la necesidad de emplear la medicación neuroléptica y sedante de rescate. Durante el seguimiento, no se registraron efectos secundarios psicoactivos, letargia ni complicaciones derivadas.

Conclusiones: La evaluación del dolor secundario a espasticidad en el paciente neurológico con dificultad para la comunicación exige interpretar los cambios conductuales y la agitación como equivalentes de dolor. El uso de nabiximols puede ser una alternativa terapéutica segura, bien tolerada y eficaz para el manejo del dolor refractario y la espasticidad en la PC del adulto.

Radiofrecuencia pulsada del nervio ciático en neuropatía diabética dolorosa

AUTORES:

Fernández-Ordóñez, M.; de la Rocha Vedia, I. V.; Ruiz de Castañeda Zamora, M. D.; Plasencia Ezaine, A. E.; Arenal López, R.; Ramírez Huaranga, M. A.; Méndez Leo, M. L.; Rojas Sánchez, A.

Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción: La neuropatía diabética dolorosa puede ser difícil de controlar cuando los tratamientos farmacológicos ofrecen una respuesta insuficiente o no son bien tolerados. La radiofrecuencia pulsada (RFP) constituye una alternativa neuromoduladora no destructiva, aunque la experiencia publicada sobre su aplicación al nervio ciático sigue siendo limitada.

Objetivos: Analizar la evolución de la intensidad del dolor tras la RFP del nervio ciático en pacientes con neuropatía diabética dolorosa de difícil control.

Material y método: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en 6 pacientes con neuropatía diabética dolorosa sometidos a RFP del nervio ciático. Se recogieron edad, sexo, tipo y duración de la diabetes e intensidad del dolor mediante escala visual analógica (EVA) antes del procedimiento, al mes y a los 3 y 6 meses. Se consideró respuesta clínicamente relevante una reducción ≥ 50 % de la EVA respecto al valor basal. Los pacientes presentaban dolor de difícil control pese a tratamiento farmacológico previo. La RFP se realizó a 45 V, 2 Hz, durante 4 minutos y 30 segundos, con una temperatura máxima de 42 °C.

Resultados: Se incluyeron 3 mujeres y 3 hombres, con una edad media de 61,2 ± 10,4 años. La EVA basal fue de 8,17 ± 1,17 puntos y descendió a 3,83 ± 3,13 al mes, lo que supone una reducción media de 4,33 puntos. Cuatro pacientes (66,7 %) alcanzaron una reducción ≥ 50 % del dolor al primer mes. La comparación de las medias apareadas mostró una diferencia estadísticamente significativa (p = 0,032), aunque este resultado debe interpretarse con cautela por el

reducido tamaño de la muestra. En los 4 pacientes con seguimiento posterior, la respuesta fue disminuyendo con el tiempo: solo uno mantenía una reducción ≥ 50 % a los 3 meses y ninguno a los 6 meses.

Conclusiones: En esta serie de pacientes con neuropatía diabética dolorosa de difícil control, la RFP del nervio ciático se acompañó de una reducción clínicamente relevante del dolor a corto plazo, con una respuesta ≥ 50 % en dos tercios de los pacientes al primer mes. Sin embargo, el beneficio disminuyó progresivamente durante el seguimiento. El reducido tamaño muestral limita la interpretación de los resultados estadísticos y no permite establecer conclusiones firmes sobre la eficacia de la técnica. Estos hallazgos preliminares justifican estudios prospectivos con mayor número de pacientes y un seguimiento estandarizado.

Resultados clínicos del tratamiento con parche de capsaicina al 8 %

AUTORES:

Javaloyes Victoria, P.; Sotos Borras, V.; Navarro Montoya, A.; Calabuig Ruzafa, M.; Mas Mas, A.; Moreno Alzuyet, J.; González Burgos, S.; Torres Cañete, J.; Cívico Sánchez, A.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Vinalopó, Alicante

Introducción y objetivo: El dolor neuropático periférico constituye un problema clínico frecuente y de difícil manejo, especialmente en pacientes con respuesta insuficiente a los tratamientos farmacológicos convencionales. El parche de capsaicina al 8 % constituye una alternativa terapéutica tópica dirigida a las fibras nerviosas periféricas implicadas en la transmisión nociceptiva. El objetivo de este estudio fue describir los resultados clínicos y la tolerabilidad del tratamiento con parche de capsaicina al 8 % en pacientes con dolor neuropático periférico atendidos en un servicio de rehabilitación en condiciones de práctica clínica habitual.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional en pacientes con dolor neuropático periférico tratados con parche de capsaicina al 8 %. Se recogieron variables demográficas, etiología del dolor, tratamientos farmacológicos concomitantes, intensidad del dolor mediante escala visual analógica (EVA), sintomatología neuropática mediante DN4 y calidad de vida mediante EQ-5D. Se analizaron los cambios en la intensidad del dolor tras la primera aplicación y, en los pacientes que completaron tres aplicaciones, durante el seguimiento. Se registraron asimismo los efectos adversos y los abandonos del tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 31 pacientes, con una edad media de 63 ± 10,2 años; 20 eran mujeres (64,5 %). La duración media del dolor fue de 16,2 ± 12,7 meses. La etiología más frecuente fue la neuropatía periférica postquirúrgica (20 pacientes; 64,5 %), seguida de las neuropatías compresivas (7; 22,6 %). La mayoría de los pacientes recibía tratamiento farmacológico concomitante, destacando el uso de opioides (71,0 %) y gabapentina/pregabalina (67,7 %). La intensidad media del dolor disminuyó de 9,39 ± 0,72 a 6,65 ± 1,67 puntos tras la primera aplicación, con una reducción media de 2,74 puntos ($p < 0,001$). El 54,8 % de los pacientes alcanzó una reducción del ≥ 30 % del dolor y el 35,5 % una reducción ≥ 50 %. En los 18 pacientes que completaron tres aplicaciones se observó una reducción progresiva de la intensidad del dolor, desde 9,06 puntos al inicio hasta 2,89 puntos en la valoración final. Asimismo, se observó una mejoría significativa en las dimensiones de dolor/malestar y ansiedad/depresión del EQ-5D. Ocho pacientes (25,8 %) abandonaron el tratamiento tras la primera aplicación, principalmente por efectos adversos locales relacionados con la aplicación del parche.

Conclusiones: En esta serie de pacientes atendidos en condiciones de práctica clínica real, el tratamiento con parche de capsaicina al 8 % se asoció con una reducción significativa y clínicamente relevante de la intensidad del dolor neuropático periférico desde la primera aplicación. En los pacientes que completaron tres aplicaciones se observó una mejoría progresiva del dolor y de diferentes dimensiones de calidad de vida. Estos resultados apoyan el uso del parche de capsaicina al 8 % como alternativa terapéutica en pacientes con dolor neuropático periférico, aunque deben interpretarse teniendo

en cuenta el carácter observacional del estudio, el reducido tamaño muestral y la posible existencia de sesgo de selección en el análisis de los pacientes que completaron el tratamiento.

DOLOR OROFACIAL

Cuando el dolor de oído no está en el oído

AUTORES:
Gabriel Mateos, A.; Biedma Méndez, A.; Ávila Londoño, D.; Céspedes Barreras, M.; Lorenzo Badía, N.; López Sancho, B.; Barata Carballo, M.

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cifuentes, Guadalajara

Introducción: La otalgia es un motivo de consulta frecuente y, aunque las causas otológicas son habituales, la persistencia del dolor pese a tratamientos dirigidos a una etiología infecciosa debe hacer replantear el diagnóstico. Las causas neuropáticas pueden manifestarse como otalgia, por lo que una anamnesis dirigida y una exploración física completa son fundamentales para su identificación.

Objetivos: Destacar la importancia de una adecuada caracterización del dolor y, especialmente, de preguntar por su irradiación ante una otalgia persistente sin hallazgos otológicos concordantes.

Material y método: Presentamos el caso de una mujer de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante con acenocumarol, que fue valorada inicialmente por otalgia izquierda y posteriormente acudió a nuestra consulta para reevaluación ante la persistencia de la sintomatología.

Durante este periodo había recibido tratamiento con amoxicilina, posteriormente amoxicilina/ácido clavulánico y finalmente ciprofloxacino, además de tratamiento tópico ótico, sin resolución del dolor.

En nuestra valoración se realizó una anamnesis dirigida, profundizando en las características y distribución del dolor. La paciente describía un dolor en el oído izquierdo, intermitente, intenso, en forma de punzadas y descargas eléctricas. Al preguntar específicamente por su irradiación, refería que se extendía desde el oído hacia la región facial, siguiendo un trayecto en forma de «C» alrededor del ojo, afectando tanto a la región supraorbitaria como infraorbitaria.

Resultados: La exploración otológica fue normal: pabellón auricular y conducto auditivo externo sin alteraciones, sin otorrea ni signos inflamatorios y membrana timpánica íntegra, sin signos de otitis. La articulación temporomandibular no presentaba dolor ni limitación funcional. La exploración neurológica fue normal, sin alteraciones de la sensibilidad facial, déficit motor ni afectación de pares craneales. La caracterización del dolor mediante anamnesis dirigida, especialmente al preguntar por su irradiación, junto con la ausencia de hallazgos otológicos y temporomandibulares, permitió replantear el diagnóstico inicial y orientar el cuadro como neuralgia del trigémino. Dada la edad de la paciente y el tratamiento anticoagulante con acenocumarol, se inició tratamiento con gabapentina, presentando una evolución clínica favorable. En las revisiones posteriores permanecía asintomática, permitiendo la retirada progresiva del tratamiento.

Conclusiones: La persistencia de una otalgia pese a varios tratamientos antibióticos debe motivar una reevaluación diagnóstica. Una anamnesis dirigida, preguntando específicamente por las características y la irradiación del dolor, junto con una exploración otológica, temporomandibular y neurológica, puede permitir identificar un origen neuropático y evitar tratamientos innecesarios. La clave diagnóstica en este caso no fue una nueva prueba complementaria, sino volver a preguntar dónde y cómo le dolía.

ENFERMERÍA

Dolor neuropático severo: elección de capsaicina frente a intervencionismo

AUTORES:

Ruiz Bariego, M. D.; Granados Donoso, E.; Calderón Piedrabuena, A. B.; Casero González, I.; Madero Sánchez, B.; Rubio Rivas, E.

Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción: El dolor neuropático localizado (DNL) crónico suele ser refractario a fármacos sistémicos y técnicas invasivas. El parche de capsaicina al 8 % ofrece una alternativa tópica dirigida, donde la adherencia del paciente y su deseo explícito de continuidad terapéutica constituyen el principal indicador de éxito clínico.

Objetivos: Evaluar la eficacia, durabilidad y el grado de adherencia/preferencia exclusiva por el tratamiento con capsaicina en dos pacientes con DNL de larga evolución tras el fracaso de terapias previas.

Material y métodos: Presentación de dos casos clínicos con dolor crónico intenso aceptados en la unidad del dolor, en tratamiento con analgesia opioide. La aplicación se realizó siguiendo el protocolo estándar, adaptado a la anatomía de la zona de dolor.

— Caso 1: Mujer de 54 años con cicatriz dolorosa por esternotomía, 2 años en tratamiento con capsaicina al 8 %. No sometida a otros tratamientos intervencionistas por deseo propio, refiriendo que prefiere el tratamiento con capsaicina.
— Caso 2: Varón de 44 años con dolor postraumático en arco cigomático y zona parieto-temporo-occipital derecha, 7 años en tratamiento con capsaicina al 8 %. Refractario a técnicas intervencionistas.

Se midió la intensidad mediante la escala visual analógica (EVA) basal y postratamiento, y se evaluó a medio plazo la preferencia terapéutica del paciente.

Resultados: En ambos casos se produce una disminución de la escala EVA de 9 a 7 con una duración de la mejoría de aproximadamente 30 días. A pesar de que la reducción numérica en dicha escala fue moderada (2 puntos), ambos pacientes rechazaron firmemente someterse a procedimientos invasivos u otros tratamientos sistémicos alternativos, manifestando su deseo explícito de continuar de forma exclusiva con aplicaciones sucesivas de capsaicina debido al impacto positivo en su calidad de vida. No hubo efectos adversos graves.

Conclusiones: El parche de capsaicina al 8 % es una opción útil y segura en DNL crónico complejo. Ante dolores extremos e historias previas de fracaso intervencionista, la mejoría cualitativa percibida por el paciente es clínicamente determinante. La firme insistencia en la continuidad del tratamiento tópico, por encima de opciones invasivas, ratifica su valor como pilar terapéutico en la medicina basada en las preferencias del paciente, respetando así su autonomía y consolidando la capsaicina como la estrategia no invasiva de elección para garantizar la mejora en la calidad de vida de pacientes con dolor neuropático intenso.

Indicadores de valoración y manejo del dolor en pacientes hospitalizados

AUTORES:

Garrote López, C.; Pintado Ferreño, M. D.; Deiros García, C.; Rodríguez Gutiérrez, L.; Belchi Rosell, E.; Alves Pinho, A. D.; Padilla Cana, A. M.; Caro Cebador, B. A.

Enfermera Clínica de Anestesia. Complex Universitari Moisès Broggi, Barcelona

Introducción: El dolor constituye uno de los síntomas más frecuentes durante la hospitalización y su adecuada valoración es un indicador clave de calidad asistencial. Las organizaciones sanitarias recomiendan la evaluación sistemática del dolor como la «quinta constante vital», garantizando una atención centrada en el paciente y una respuesta terapéutica adecuada. La monitorización de indicadores permite identificar áreas de mejora y evaluar la efectividad de las intervenciones implantadas.

Objetivo: Evaluar los indicadores de valoración y manejo del dolor en pacientes hospitalizados y analizar el impacto de las acciones de mejora implementadas.

Metodología: *Diseño:* Estudio observacional antes-después enmarcado en un programa de mejora continua de la calidad. Se compararon los indicadores antes y después de la implantación de un programa institucional de mejora basado en formación, protocolización, auditoría y retroalimentación a las unidades.

Ámbito: Unidades de hospitalización de adultos.

Indicadores evaluados:

— Porcentaje de pacientes con valoración al ingreso del dolor registrada.
— Porcentaje de pacientes con dolor moderado-intenso en las primeras 24 h tras la intervención quirúrgica (EVN > 3).
— Porcentaje de pacientes con registro del dolor en cada turno (mañana, tarde y noche).
— Registro del dolor al alta EVN > 3.

Periodo de estudio: enero de 2024 - julio de 2026.

Fuente de datos:

— Historia clínica electrónica.
— QlikView.
— Auditorías de calidad.

Acciones de mejora implementadas:

— *Formación de profesionales:*
— Talleres sobre valoración del dolor.
— Capacitación en escalas EVA, EVN y conductuales PAINAD.
— Unificación del registro.

Estandarización de procesos:

— Actualización del protocolo institucional de dolor.
— Inclusión obligatoria del registro de dolor en la historia clínica.
— Actualización de indicadores.

Herramientas de apoyo:

— Alertas automáticas para reevaluación.
— Incorporación del dolor como constante vital en los controles de enfermería.

Seguimiento y auditoría:

— Revisiones mensuales de indicadores.
— Retroalimentación periódica a las unidades.

Educación al paciente:

— Información sobre la importancia de comunicar el dolor.
— Participación activa en la toma de decisiones terapéuticas.

Discusión: Los resultados obtenidos muestran que la implantación de un programa multifactorial basado en formación, estandarización de procesos y monitorización continua mejora la calidad del registro del dolor y favorece la adherencia a las recomendaciones institucionales. La mayor mejoría se observó en los indicadores de proceso (registro sistemático), lo que constituye un paso previo imprescindible para conseguir mejoras sostenidas en los resultados clínicos relacionados con el control del dolor.

Conclusiones:

— La implantación del programa mejoró de forma muy relevante el registro sistemático del dolor.
— La protocolización y la formación homogeneizaron la práctica clínica.
— La mejora del registro se acompañó de una reducción de pacientes con dolor moderado-intenso.
— La monitorización mediante indicadores constituye una herramienta eficaz para impulsar la mejora continua.

«La monitorización mediante indicadores convirtió el registro del dolor en una herramienta de mejora de la calidad asistencial».

Resultados

Indicador	Situación inicial 2024	Situación tras la intervención 2026
Numero altas	13.042	7789
Registro del dolor por turnos	48 %	96 %
Registro al ingreso	13.3%	87.8%
Registro EVN >3 al alta	7.8%	6.3%
Pacientes con EVN >3 en primeras 24h	7.4%	5.8%



¿La tDCS mejora la función en todo dolor lumbar crónico?

AUTORES:
Ríos Asín, I.; Malo Urriés, M.; Checa Montañés, A.; Albarova Corral, I.; Burgos Garlito, L.; Bueno Gracia, E.

Departamento de Fisiatría y Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

Introducción: El dolor lumbar crónico (DLC) es una condición prevalente, multifactorial y heterogénea en síntomas y comorbilidades. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) clasifica el dolor en tres subtipos según la naturaleza periférica o central de los mecanismos neurofisiológicos subyacentes: nociceptivo, neuropático y nociplástico (1). Los métodos de tratamiento *top-down*, como la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS), junto con fisioterapia convencional, podrían optimizar la función en las actividades de la vida diaria de la población con DLC (2). Sin embargo, su nivel de evidencia en esta población es variable, y se desconoce su efectividad a medio y largo plazo en diferentes tipos de dolor.

Objetivos: Analizar el efecto de un protocolo de tDCS y fisioterapia convencional en la función motora y actividad física en individuos con DLC nociceptivo, neuropático y nociplástico, en un seguimiento a corto, medio y largo plazo.

Material y métodos: Se diseñó un estudio experimental en 55 individuos con DLC (> 3 meses). En la evaluación inicial se categorizó el subtipo de dolor (guía IASP [1]), la discapacidad funcional con el Cuestionario de Roland-Morris (RMDQ) y la actividad física con el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ).

La intervención constó de 10 sesiones concentradas en dos semanas. Se aplicó tDCS anódica sobre la corteza motora primaria (M1), 20 minutos a 2 mA, y fisioterapia convencional (educación en dolor y en hábitos saludables, ejercicio específico para DLC y diatermia). Se realizó un seguimiento al finalizar el tratamiento (S0), al mes (S1), tres (S2) y seis meses (S3), en el que se evaluó el RMDQ y el IPAQ. Se efectuó un análisis intra- e intergrupo según el tipo de dolor.

Resultados: El grupo con dolor nociceptivo mostró diferencias significativas en RMDQ en S1 (p = 0,003), mientras que los grupos con dolor neuropático y nociplástico consiguieron mejoras significativas hasta S3 respecto al inicio (p < 0,001). En el IPAQ, el grupo con dolor nociceptivo mostró puntuaciones inestables.

El grupo neuropático redujo el porcentaje de sujetos con baja actividad (del 31,58 % al 13,3 % en S3), manteniendo el porcentaje en alta actividad. El grupo nociplástico (50 % medio y 38 % alto al inicio) incrementó al 70 % el nivel alto de actividad en S3. No se hallaron diferencias intergrupo significativas en el RMDQ ni en el IPAQ en ningún punto del seguimiento.

Conclusiones: La tDCS junto con fisioterapia convencional consiguió reducir significativamente la disfunción a corto plazo en los grupos con dolor nociceptivo y neuropático, y a medio-largo plazo en dolor neuropático y nociplástico, sin un efecto inmediato tras el tratamiento en ninguno de los grupos. El incremento progresivo de la actividad física en los perfiles centralizados podría haber contribuido al mantenimiento de la función en el tiempo.

Bibliografía:

1. Kosek E, Clauw D, Nijs J, Baron R, Gilron I, Harris RE, et al. Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: clinical criteria and grading system. Pain. 2021;162(11):2629-34. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002324.
2. Pacheco-Barrios K, Cardenas-Rojas A, Thibaut A, Costa B, Ferreira I, Caumo W, et al. Methods and strategies of tDCS for the treatment of pain: current status and future directions. Expert Rev Med Devices. 2020;17(9):879-98. DOI: 10.1080/17434440.2020.1816168.

Características nociplásticas en pacientes derivados a fisioterapia: estudio piloto transversal

AUTORES:

Hassi Gidi, E. A.; Cárdenas, M. J.; Ehrhardt Veas, C.; Strobl Diez, I.; Montoya Ortigosa, A.; Torres, G.; Altermatt Couratier, F.R.; Bannen García-Huidobro, G.

Centro Interdisciplinario de Manejo del Dolor. Red de Salud UC-Christus. Santiago, Chile

Introducción: El dolor nociplástico constituye un descriptor mecanicista clínicamente relevante en el abordaje del dolor crónico. Sin embargo, la caracterización de sus manifestaciones en pacientes derivados a fisioterapia desde unidades interdisciplinarias especializadas en dolor en Chile sigue siendo limitada.

Objetivos: Describir la frecuencia de características compatibles con dolor nociplástico en pacientes con dolor crónico no oncológico derivados a fisioterapia desde una unidad interdisciplinaria especializada en dolor.

Material y método: Estudio piloto observacional, descriptivo y transversal, realizado entre agosto y octubre de 2025 en Chile. Se incluyeron adultos con diagnóstico médico de dolor crónico no oncológico derivados a fisioterapia desde una unidad interdisciplinaria especializada en dolor. La fenotipificación operativa primaria se realizó mediante una versión abreviada del Douleur Neuropathique 4 (DN4) y el Fibromyalgia Survey Criteria (FSC), obtenido mediante la suma del Widespread Pain Index (WPI) y la Symptom Severity Scale (SSS). Se asignaron categorías independientes de dolor no nociplástico (NP), nociplástico posible (NP+) y nociplástico probable (NP++) según los puntos de corte de DN4 (0, 1-2 y ≥ 3) y FSC (< 3, 3-11 y ≥ 12), respectivamente. La clasificación final correspondió a la categoría de mayor gravedad obtenida con ambos instrumentos. Esta clasificación operativa no sustituye la gradación clínica de la IASP. Como variables secundarias se evaluaron la intensidad del dolor mediante escala visual analógica (EVA), los síntomas compatibles con sensibilización central mediante el Central Sensitization Inventory (CSI) y la discriminación de lateralidades mediante Recognise®. Se realizó un análisis descriptivo y se calcularon intervalos de confianza del 95 % de Wilson para la variable primaria. El estudio contó con aprobación ética y consentimiento informado escrito.

Resultados: Se analizaron 17 pacientes, 16 mujeres (94,12 %), con una edad media de 47,29 ± 13,30 años. Quince participantes fueron clasificados como NP++ (88,24 %; IC del 95 %: 65,7-96,7) y dos como NP+ (11,76 %; IC del 95 %: 3,3-34,3); ninguno fue clasificado como NP. La concordancia entre las categorías derivadas de DN4 y FSC fue de 14/17 (82,35 %). La puntuación media del DN4 fue de 5,76 ± 2,82; la del FSC, de 17,24 ± 8,31; y la del CSI, de 61,00 ± 20,41. Catorce participantes (82,35 %) presentaron CSI ≥ 40. La EVA media fue de 7,51 ± 1,79. En la tarea de lateralidades, las latencias medianas fueron de 2,30 y 1,94 segundos para los lados izquierdo y derecho, respectivamente, con porcentajes medios de acierto del 65,24 % y 64,47 %.

Conclusiones: En esta cohorte piloto, la mayoría de los pacientes derivados a fisioterapia desde una unidad interdisciplinaria especializada en dolor presentó un fenotipo operativo compatible con dolor nociplástico probable. Estos hallazgos son coherentes con la complejidad esperable en una cohorte de atención terciaria y respaldan la utilidad de incorporar una evaluación orientada a los mecanismos del dolor en la valoración fisioterapéutica inicial. Dado el tamaño muestral reducido y la naturaleza de la clasificación basada en cuestionarios, los resultados deben interpretarse como descriptivos y generadores de hipótesis.

ElectroUZerapy: simulación virtual para aprender electroanalgesia

AUTORES:
Ríos Asín, I.; Malo Urriés, M.; Asín Lafuente, J.; Castillo Mateo, J.; Segovia Burillo, J.; Morales Hernández, M.; Gracia Tabuenca, Z.

Departamento de Fisiatría y Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

Introducción: El dolor constituye uno de los principales motivos de consulta en fisioterapia y su abordaje requiere que los profesionales conozcan diferentes modalidades terapéuticas y sean capaces de seleccionar adecuadamente sus parámetros en función de los objetivos clínicos. La enseñanza práctica de la electroterapia presenta limitaciones relacionadas con la disponibilidad de equipamiento, el elevado coste de determinadas tecnologías y la seguridad de su aplicación durante las prácticas entre estudiantes. La simulación virtual puede facilitar un aprendizaje práctico, seguro y accesible, permitiendo entrenar la selección de modalidades y parámetros terapéuticos sin las limitaciones asociadas al uso exclusivo de equipos reales.

Objetivos: Desarrollar y consolidar una herramienta de simulación virtual para el aprendizaje y evaluación de la electroanalgesia, integrando contenidos teóricos, representación visual de las corrientes, selección de parámetros y simulación de equipos avanzados. Además, analizar la satisfacción y percepción de su utilidad entre el alumnado.

Material y métodos: Se desarrolló la herramienta ElectroUZerapy 2.0 y se implementó durante el curso 2025-2026 en 60 estudiantes de segundo curso del Grado en Fisioterapia de la Universidad de Zaragoza, dentro de la asignatura Procedimientos Generales de Fisioterapia II (Electroterapia). La herramienta integró contenidos teóricos y simulaciones interactivas de procedimientos y equipos de electroterapia, permitiendo al alumnado entrenar a lo largo de todo el cuatrimestre con la selección de modalidades y parámetros de electroterapia. El simulador se incorporó a la evaluación de la asignatura con casos clínicos de dolor en los que los alumnos tenían 10 minutos para simular el abordaje terapéutico del paciente. Al finalizar la experiencia se administró un cuestionario de satisfacción mediante una escala Likert de 0 a 10, evaluando la comprensión de técnicas y parámetros, la seguridad percibida, la capacidad percibida para seleccionar modalidades y parámetros terapéuticos, la motivación para integrar la electroterapia en la práctica clínica y la utilidad de la simulación de equipos avanzados.

Resultados: Se obtuvieron 37 cuestionarios. La comprensión de las técnicas y parámetros obtuvo una puntuación de 9,62 ± 0,64; la posibilidad de realizar una práctica segura, 9,64 ± 0,76; la capacidad percibida para seleccionar modalidades y parámetros terapéuticos, 9,70 ± 0,57; la motivación para integrar la electroterapia en la práctica clínica, 9,62 ± 0,55; y la simulación de equipos avanzados, 9,73 ± 0,65.

Conclusiones: ElectroUZerapy 2.0 permitió integrar la simulación virtual en la enseñanza y evaluación de la electroterapia, proporcionando un entorno seguro y accesible para entrenar la selección de modalidades y parámetros terapéuticos aplicables al abordaje del dolor. La elevada satisfacción del alumnado y la alta percepción de capacidad para la toma de decisiones terapéuticas apoyan el potencial de esta herramienta como estrategia de innovación docente para aproximar el aprendizaje de la electroterapia a la práctica clínica del dolor.

INTERVENCIONISMO

Abordaje ecoguiado del dolor de hombro en atención primaria

AUTORES:
Gómez Sánchez, L.; López Gómez, E. A.; López Corrales, A.

Atención Primaria. Centro de Salud Algeciras Centro, Algeciras, Cádiz

Introducción: La patología del manguito rotador es una causa frecuente de dolor y limitación funcional del hombro. La ecografía permite identificar alteraciones tendinosas y realizar procedimientos intervencionistas de forma dirigida. En pacientes con dolor persistente, conseguir un adecuado control analgésico puede ser determinante para poder iniciar o progresar en un programa de rehabilitación activa.

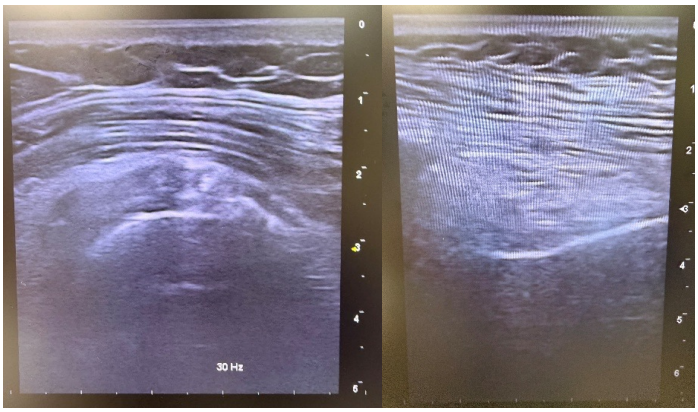
Objetivos: Describir el manejo escalonado de una paciente con tendinopatía calcificante del supraespinoso y lesiones intrasustancia, destacando el papel de la ecografía y del intervencionismo realizado desde Atención Primaria ante una respuesta insuficiente al tratamiento inicial.

Material y método: Mujer de 50 años con dolor y limitación funcional del hombro izquierdo de tres meses de evolución. La ecografía, realizada con sonda lineal de alta frecuencia y maniobras dinámicas, mostró tendinopatía del supraespinoso con múltiples calcificaciones y lesiones intrasustancia asociadas, sin evidencia de rotura completa, compatible con tendinopatía calcificante. Se objetivaron además signos de tendinopatía del infraespinoso, sin alteraciones relevantes en el resto de estructuras exploradas.

Presentaba un arco de movilidad activo de aproximadamente 90°. Se realizó infiltración ecoguiada de la bolsa subacromial-subdeltoidea con 1 ml de triamcinolona 40 mg/ml y 4 ml de mepivacaína 20 mg/ml, además del tratamiento farmacológico indicado en domicilio. Tras una mejoría inicial, persistieron posteriormente dolor y limitación funcional. Tres meses después se realizó bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular, administrando 1 ml de triamcinolona 40 mg/ml y mepivacaína 40 mg/ml diluida hasta un volumen final de 5 ml, buscando limitar la aparición de bloqueo motor. Posteriormente se realizó rehabilitación progresiva mediante ejercicios de movilidad y fortalecimiento.

Resultados: Tras el bloqueo supraescapular se produjo una evolución favorable, con desaparición del dolor nocturno y mejoría progresiva de la sintomatología. La disminución del dolor permitió avanzar en el programa de rehabilitación, con incremento progresivo del arco de movilidad desde aproximadamente 90° hasta 180° tras completar los ejercicios, con funcionalidad adecuada. No se registraron complicaciones derivadas de los procedimientos.

Conclusiones: El caso pone de manifiesto las posibilidades de un abordaje intervencionista ecoguiado y escalonado del dolor musculoesquelético desde Atención Primaria. La disponibilidad de ecografía, formación específica y tiempo asistencial suficiente permite complementar el tratamiento farmacológico con técnicas intervencionistas y rehabilitación activa, sin limitar el abordaje al tratamiento sintomático. En este caso, el bloqueo supraescapular permitió controlar el dolor persistente y facilitar la recuperación funcional del hombro.



Dolor neuropático cubital palmar tras fractura de radio distal

AUTOR:
Gómez García, A.

Ibermutua

Introducción: Una fractura de radio distal puede acompañarse de dolor persistente a pesar de la recuperación completa del balance articular y de la fuerza. Sus características y distribución pueden orientar hacia un componente neuropático periférico.

Objetivos: Describir la evaluación y evolución de un caso de probable neuropatía de la rama cutánea palmar del nervio cubital tras una fractura de radio distal, tratado mediante bloqueo ecoguiado y posterior aplicación de un parche de capsaicina al 8 %.

Material y método: Paciente de 50 años con fractura de radio distal tratada mediante inmovilización con férula de yeso. Tras su retirada y dos semanas de rehabilitación, presentaba balance articular completo y fuerza muscular conservada, pero persistía dolor

urente de intensidad 9/10 en la escala visual analógica (EVA), localizado en la región volar y cubital de la muñeca. Se delimitó el área dolorosa y se identificó ecográficamente una rama cutánea procedente del nervio cubital, cuya sonopalpación reproducía el dolor habitual. Por su localización, se consideró una probable afectación de la rama cutánea palmar. Se realizó un bloqueo ecoguiado con 1 ml de mepivacaína al 2 % con anestesia de la zona a los pocos minutos de la inyección. En la revisión a la semana, ante la recurrencia del dolor, se aplicó un parche de capsaicina al 8 % sobre la zona previamente mapeada.

Resultados: El bloqueo produjo alivio completo inmediato, con descenso de EVA de 9/10 a 0/10. El dolor reapareció a las 24-48 horas, aunque con menor intensidad, alcanzando EVA 7/10. En la revisión a las tres semanas tras la aplicación del parche de capsaicina al 8 %, presentaba EVA 3/10 y dolor totalmente tolerable, por lo que fue dada de alta por este proceso.

Conclusiones: La recuperación de la movilidad y la fuerza no excluye un componente neuropático en el dolor persistente tras una fractura de radio distal. La distribución del dolor, su reproducción mediante sonopalpación y la respuesta al bloqueo apoyaron la sospecha de afectación de una rama cutánea del cubital, probablemente palmar. La aplicación posterior del parche de capsaicina al 8 % se asoció con una reducción clínicamente relevante del dolor durante el seguimiento disponible.

Eficacia analgésica, funcional y satisfacción tras técnica Fora-B

AUTORES:

Elvira Lafuente, C.; Monzón Rubio, E.; Sepulcre Agulló, R.; Ríos Llorente, A.; Abejón, D.

Unidad del Dolor. Hospital Quirónsalud Madrid

Introducción: La estenosis de canal lumbar es una causa frecuente de lumbalgia, radiculopatía y limitación funcional en pacientes de edad avanzada. En pacientes con respuesta insuficiente a otros tratamientos, pueden emplearse técnicas intervencionistas como epidurólisis con catéter epidural dirigible con un balón inflable (Fora-B) (1).

Objetivos: Evaluar el impacto de la técnica Fora-B sobre el dolor lumbar y radicular, la funcionalidad, el uso de analgésicos y la satisfacción del paciente con estenosis de canal lumbar.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo realizado en la Unidad del Dolor del Hospital Quirónsalud Madrid en pacientes adultos con estenosis de canal lumbar tratados mediante epidurólisis con catéter epidural dirigible con un balón inflable (Fora-B). Se excluyeron pacientes con antecedente de cirugía sobre la columna vertebral, enfermedad oncológica vertebral o de partes blandas adyacentes a la misma o infección activa. La técnica Fora-B se realizó mediante abordaje epidural caudal guiado por fluoroscopia. Se incluyeron prospectivamente pacientes desde enero de 2022 con seguimiento tras 1, 3, 6 y 12 meses del procedimiento.

Resultados: Se evaluaron 44 pacientes, de los cuales 17 fueron incluidos. La edad media de los mismos fue de 78,9 años (DE 7,5), con mayoría de mujeres (12; 70,6 %). Todos presentaban lumbalgia, 4 (23,5 %) presentaban radiculopatía izquierda, 5 (29,4 %) derecha y 8 (47,1 %) bilateral. La mediana basal del dolor medida por ENS fue de 7 (RIC 7-9) para lumbalgia y de 8 (RIC 6-9) para radiculopatía. La mediana de ODI (Oswestry Disability Index) fue 56 % (RIC 44-70). La tasa de complicaciones fue baja, con 3 (17,6 %) complicaciones técnicas y ninguna clínica. La mediana de reducción del dolor lumbar fue del 33,3 % al mes, con atenuación progresiva hasta 14,3 % al año, siendo similar para radiculopatía, con 42,9 % al mes y 14,3 % al año (Tabla I). La tasa de respondedores fue del 76,5 % al mes y del 27,3 % al año tanto para lumbalgia como para radiculopatía (Tabla I). Se observó reducción del uso de medicación analgésica durante el seguimiento (Tabla I). La satisfacción de los pacientes fue elevada, alcanzando el 90 % al año (Tabla II).

Conclusiones: La técnica Fora-B se asoció con mejoría temprana del dolor lumbar, dolor radicular y discapacidad, con un alto grado de satisfacción y sin complicaciones clínicas en nuestra serie de pacientes con estenosis de canal lumbar. Podría considerarse una alternativa terapéutica segura en casos con respuesta insuficiente a otros tratamientos.

Tabla 1. Resultados de la técnica.

Reducción ENS lumbar, mediana (IQR)	
Tras 1 mes	
Reducción escala	3 (2—4)
% de reducción	33.3 (30—57.1)
Tras 3 meses	
Reducción escala	2.5 (1—3.25)
% de reducción	29.3 (16.7—38.1)
Tras 6 meses	
Reducción escala	2 (0.25—3)
% de reducción	25 (3.6—36.5)
Tras 12 meses	
Reducción escala	1 (0.5—3)
% de reducción	14.3 (6.3—31.7)
Reducción ENS radicular, mediana (IQR)	
Tras 1 mes	
Reducción escala	3 (2—4)
% de reducción	42.9 (33.3—68.8)
Tras 3 meses	
Reducción escala	3 (1—4)
% de reducción	36.7 (20.2—50)
Tras 6 meses	
Reducción escala	2 (1—3.5)
% de reducción	26.8 (12.9—47.5)
Tras 12 meses	
Reducción escala	1 (0—3.5)
% de reducción	14.3 (0—36.7)
Reducción ODI, mediana % (IQR)	
Tras 1 mes	28 (20.8—41.7)
Tras 3 meses	17.7 (6.1—30.5)
Tras 6 meses	14.3 (1.1—21.1)
Tras 12 meses	8.3 (0—13)
Respondedores dolor lumbar, n/N (%)	
Tras 1 mes	13/17 (76.5)
Tras 3 meses	8/16 (50)
Tras 6 meses	4/14 (28.6)
Tras 12 meses	3/11 (27.3)
Respondedores dolor radicular, n/N (%)	
Tras 1 mes	13/17 (76.5)
Tras 3 meses	10/16 (62.5)
Tras 6 meses	5/14 (35.7)
Tras 12 meses	3/11 (27.3)
Reducción de medicación, n/N (%)	
Tras 1 mes	3/15 (20)
Tras 3 meses	5/15 (33.3)
Tras 6 meses	5/13 (38.5)
Tras 12 meses	4/8 (50)

Tabla 2. Satisfacción del paciente.

Puntuación escala Zurich, n/N (%)	Tras 1 mes	Tras 3 meses	Tras 6 meses	Tras 12 meses
Satisfecho (≤2 puntos)	12/17 (70.6)	11/16 (68.8)	10/14 (71.4)	10/11 (90.9)
Insatisfecho (>2 puntos)	5/17 (29.4)	5/16 (31.3)	4/14 (28.6)	1/11 (9.1)

Radiofrecuencia térmica del plexo hipogástrico superior en endometriosis: serie de casos

AUTORES:

Molero Franco, C.; González Godoy, E. M.; Fernández Fernández, B.; Fernández Hoyos, M.; Pérez Barba, A.; Trespalacios Martínez, A.; Miguel Gil, A.; de la Rocha Vedia, I.; Fernández Ordóñez, M.; Redondo Calvo, F. J.

Anestesiología y Reanimación. Hospital General Universitario de Ciudad Real

Introducción: La endometriosis es una patología inflamatoria crónica estrogenodependiente que causa dolor pélvico crónico (DPC) de difícil control. El plexo hipogástrico superior (PHS) conduce la inervación visceral pélvica, por lo que su bloqueo intervencionista representa una alternativa terapéutica eficaz, mínimamente invasiva y dirigida al alivio sintomático en pacientes refractarias a tratamientos farmacológicos o quirúrgicos.

Objetivos:

— *Objetivo principal:* evaluar la eficacia analgésica del bloqueo + radiofrecuencia térmica (RFT) del plexo hipogástrico superior en pacientes diagnosticadas de endometriosis avanzada con dolor pélvico crónico refractario.

— *Objetivos secundarios:* analizar la evolución temporal de la intensidad del dolor según la escala visual analógica (EVA) a 1, 3 y 6 meses postprocedimiento, cuantificar la reducción en las necesidades de analgésicos/opioides y registrar la incidencia de complicaciones asociadas a la técnica.

Material y método: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo tipo serie de casos en

pacientes con endometriosis profunda/avanzada refractaria sometidas a RFT + bloqueo del PHS guiado por fluoroscopia mediante abordaje paravertebral posterior. Se recogieron variables demográficas, clínicas, estadio de la enfermedad, cirugías pélvicas previas, puntuación EVA basal y en las revisiones (1, 3 y 6 meses), consumo de opioides medido en dosis equivalente de morfina oral (DEMO), duración del alivio analgésico y presencia de complicaciones. Debido al tamaño muestral (n = 4), los resultados cuantitativos se expresaron mediante medianas y rangos (o media ± desviación típica) y las variables cualitativas como frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados: Se incluyeron 4 mujeres con endometriosis en estadio avanzado (100 %, estadio IV según la ASRM) y un elevado historial quirúrgico pélvico (mediana de 5,5 cirugías/paciente; rango 2-7). La media de edad fue de 46,0 ± 3,8 años y la mediana de evolución de la enfermedad de 13,5 años. El éxito técnico de la intervención guiada por imagen alcanzó el 100 %. La mediana de EVA basal fue de 9,0 puntos (rango 7-10) y la DEMO basal de 11,5 mg/día (rango 4-100). Tras el procedimiento, la mediana de EVA descendió significativamente a 2,0 a 1 mes (rango 1-8), 3,0 a los 3 meses (rango 1-9) y 5,0 a los 6 meses (rango 3-9). El 75 % (n = 3) presentó una respuesta precoz excelente (EVA ≤ 3 al primer mes). A los 6 meses de seguimiento, el 50 % (n = 2) de las pacientes mantuvo un éxito analgésico sostenido con un alivio del dolor ≥ 50 %, logrando una reducción o retirada de la medicación analgésica habitual en la mitad de la muestra. La mediana de duración de la analgesia efectiva fue de 4,5 meses. No se registraron complicaciones técnicas intraprocedimiento ni efectos adversos inmediatos.

Conclusiones: La radiofrecuencia térmica + bloqueo del plexo hipogástrico superior es una técnica intervencionista factible, segura y con una tasa de respuesta analgésica favorable a corto y medio plazo para el manejo del DPC por endometriosis avanzada refractaria. Aunque se observa una pérdida progresiva de la eficacia analgésica hacia los 6 meses en un subgrupo de pacientes, el procedimiento ofrece una ventana analgésica clínicamente relevante que permite optimizar la pauta farmacológica y reducir la dependencia de fármacos opioides.

Tratamiento del síndrome doloroso del trocánter mayor

AUTORES:
Alejo Rosell, A.; Puentes Gutiérrez, A. B.; Álvarez Cortés, A.

Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Toledo

Introducción: El síndrome de dolor trocantérico mayor (SDTM) engloba procesos patológicos que ocurren en el trocánter mayor. Los estudios histológicos y de imagen han demostrado que la principal causa son las tendinopatías de los músculos glúteos medio y menor, siendo las bursitis reactivas a estas lesiones. Se estima que afecta aproximadamente al 10-25 % de la población, siendo más frecuente en mujeres en edades entre los 40 y 60 años. Dentro del arsenal terapéutico para reducir el dolor y mejorar la calidad de vida, se encuentran técnicas mínimamente invasivas y con poca literatura existente como son la radiofrecuencia pulsada bipolar (RFP) y el plasma rico en plaquetas (PRP).

Objetivos: Evaluar la eficacia clínica de la RFP bipolar y PRP en pacientes con SDTM mediante el cambio en la puntuación total del cuestionario WOMAC antes y después de la intervención y la comparación de eficacia entre cada una de las técnicas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 39 pacientes con SDTM, 25 tratados mediante PRP bursal e insercional a nivel de los glúteos y 14 con RFP bipolar en la misma zona y revisados a las 8-12 semanas. Se evaluó el cuestionario WOMAC basal y en la revisión. Ambas técnicas se realizaron de forma ecoguiada. La RFP bipolar se aplicó 6 minutos, a 65 V y con una temperatura < 42 °C, mediante agujas con control de temperatura. La infiltración del PRP se realizó con sistema cerrado, en una única dosis. Para la comparación de las variables pre- y postintervención de cada técnica se usó la prueba de Wilcoxon para muestras dependientes no paramétricas. Para la comparación de eficacia entre ambas intervenciones se usó la prueba U de Mann-Whitney, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Los cambios del cuestionario WOMAC total y por subapartados de dolor, rigidez y función en la revisión respecto a la situación basal fueron de −1,3; +0,5; −5 y −5,8, respectivamente en el grupo de RFP y de −3,5; −0,4; −10,5 y −14,5 en el grupo de PRP. La mejoría fue estadísticamente significativa tanto en la reducción del dolor (p = 0,010) como en la recuperación funcional (p = 0,006) y la puntuación total (p = 0,014), mientras que la RFP mostró una tendencia de mejoría más discreta (p = 0,171) en las subescalas objetivas. Aunque la magnitud de reducción del dolor y mejoría funcional fue cuantitativamente mayor en el grupo PRP (más del doble de reducción de puntos WOMAC que RFP), la diferencia entre ambos grupos no alcanzó significación estadística (p > 0,20), influido en parte por el tamaño muestral (n = 39).

Conclusión: Tanto la infiltración del PRP como RFP mejoran la sintomatología del SDTM, siendo superior el PRP.

Tratamiento intraóseo del edema subcondral en lesiones osteocondrales del astrágalo

AUTOR:
Priori, E. M.

Unidad del Dolor. Klinik PM, Alicante

Introducción y objetivo: Las lesiones osteocondrales del astrágalo pueden involucrar no solo al cartílago articular, sino también al hueso subcondral. La persistencia de edema óseo, sobrecarga trabecular y remodelación subcondral puede contribuir a la sintomatología y a la limitación funcional. Aunque las estrategias con ortobiológicos se han utilizado principalmente por vía intraarticular o como complemento de procedimientos quirúrgicos, el abordaje intraóseo directo del compartimento subcondral continúa poco estudiado. El objetivo fue describir la factibilidad técnica y la evolución clínica preliminar del tratamiento intraóseo con ortobiológicos, guiado por imagen y dirigido al compartimento subcondral sintomático del astrágalo.

Material y métodos: Serie retrospectiva de tres pacientes con dolor crónico de tobillo, limitación funcional y lesiones osteocondrales o subcondrales del astrágalo asociadas a edema óseo confirmado mediante resonancia magnética, con persistencia de síntomas tras tratamiento conservador. Todos los pacientes recibieron tratamiento intraóseo con ortobiológicos dirigido al compartimento subcondral mediante control ecográfico y/o fluoroscópico. Se evaluaron dolor mediante escala visual analógica (EVA) cuando estaba disponible, tolerancia a la carga, recuperación funcional, retorno a la actividad física habitual y complicaciones relacionadas con el procedimiento. Se estableció un seguimiento clínico mínimo de seis meses; los pacientes con resolución clínica satisfactoria recibieron el alta, mientras que aquellos con sintomatología persistente continuaron seguimiento.

Resultados: El acceso intraóseo al compartimento subcondral fue técnicamente factible en los tres casos, sin complicaciones inmediatas registradas. Se observó mejoría clínica y funcional en los tres pacientes, con un tiempo estimado de inicio de mejoría de 3-5 meses cuando este pudo documentarse. En los casos con EVA cuantificada, se registró una evolución de 8/10 a 0/10 y de 7/10 a una mejoría clínica significativa, respectivamente. La recuperación funcional permitió el retorno progresivo a actividades de impacto y deportivas, incluyendo pádel, carrera y duatlón/triatlón, así como mejoría de las actividades de la vida diaria. En el caso con resonancia magnética comparativa pre y postratamiento se documentó evolución de los cambios subcondrales, acompañada de resolución sintomática y recuperación funcional.

Conclusiones: Esta serie preliminar sugiere que el tratamiento intraóseo con ortobiológicos dirigido al hueso subcondral es técnicamente factible en pacientes seleccionados con lesiones osteocondrales sintomáticas del astrágalo asociadas a edema óseo. Los hallazgos apoyan la hipótesis de que el compartimento subcondral puede constituir una diana terapéutica relevante dentro de la unidad osteocondral, tanto desde la perspectiva del dolor como de la preservación articular. Debido al reducido tamaño muestral, la heterogeneidad de las lesiones y la ausencia de grupo control, estos resultados deben considerarse generadores de hipótesis y requieren confirmación mediante estudios prospectivos controlados.

MISCELÁNEA

Miopatía AMA-M2 en paciente con fibromialgia y fatiga intensa

AUTORES:
Arias Gassol, A.; Polino, L.; Rodríguez Araya, T.; Torres Mata, X.; Hassi Gidi, E.

ICEMEQ, Servicio de Reumatología, Unidad de Dolor Crónico Primario, Hospital Clínic, Barcelona

Introducción: La fibromialgia presenta un amplio diagnóstico diferencial y la coexistencia de enfermedades musculares puede constituir un reto diagnóstico. Aunque la fatiga es una manifestación frecuente, una fatiga intensa y desproporcionada, asociada a intolerancia al ejercicio y recuperación prolongada tras el esfuerzo, debe motivar una reevaluación diagnóstica. La miopatía asociada a anticuerpos antimitocondriales M2 (AMA-M2) es una entidad infrecuente y poco caracterizada.

Objetivos: Describir un caso de miopatía asociada a AMA-M2 inicialmente diagnosticada como fibromialgia y destacar los hallazgos clínicos, bioquímicos e histopatológicos que permitieron establecer el diagnóstico.

Material y método: Descripción de un caso clínico de una paciente de 28 años diagnosticada de fibromialgia en 2019 y reevaluada en 2025 en una unidad multidisciplinar de fibromialgia y dolor crónico primario. Se realizó reevaluación clínica, analítica e inmunológica, incluyendo CK y aldolasa, así como electromiografía (EMG), resonancia magnética (RM) muscular, estudio metabólico mediante perfil de aminoácidos, acilcarnitinas plasmáticas y ácidos orgánicos urinarios, test de isquemia y biopsia muscular.

Resultados: La paciente cumplía los criterios ACR de 1990 para fibromialgia, pero presentaba fatiga intensa y desproporcionada, intolerancia al ejercicio y recuperación prolongada tras el esfuerzo, que constituían sus principales síntomas incapacitantes. Se objetivó una marcada elevación de CK (2379 U/L; VN < 200) y aldolasa (23,4 U/L; VN < 7,6). La EMG y la RM muscular fueron normales. El estudio metabólico, incluyendo perfil de aminoácidos, acilcarnitinas y ácidos orgánicos, no mostró alteraciones y el test de isquemia fue negativo. La biopsia muscular evidenció variabilidad en el tamaño de las fibras con cambios miopáticos, acumulación subsarcolémica y sarcoplásmica de mitocondrias y lipidosis muscular leve, sin fibras *ragged-red* definidas, necrosis, vacuolas ribeteadas ni infiltrado inflamatorio. El estudio inmunológico mostró títulos elevados de AMA-M2, apoyando el diagnóstico de miopatía asociada a AMA-M2. Tras el tratamiento inmunosupresor se observó una mejoría clínicamente significativa de la fatiga y de la tolerancia al ejercicio.

Conclusiones: La presencia de criterios diagnósticos de fibromialgia no excluye la coexistencia de una miopatía. La fatiga desproporcionada, la intolerancia al ejercicio y la elevación de enzimas musculares deben motivar una reevaluación etiológica, incluso ante una EMG y RM muscular normales. La ausencia de alteraciones en el estudio metabólico, junto con los hallazgos mitocondriales y la lipidosis muscular en la biopsia y la positividad de AMA-M2, apoyaron el diagnóstico de miopatía asociada a AMA-M2. El reconocimiento de esta entidad permite establecer un tratamiento dirigido y considerar la monitorización de posibles manifestaciones cardíacas y respiratorias.

Oxigenoterapia hiperbárica y dolor crónico: ¿una nueva herramienta terapéutica?

AUTORES:
Díaz Álvarez, E.; de Miguel de Juanes, J. M.; del Pino Soriano, H.; Peiró Jesús, J. R.; Márquez Garrido, G. M.; Zamora García, A.; Fuentetaja Martín, L.; Lloreda Herradón, P.; Sánchez Solano, S.; García Rueda, A.

Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid

Introducción: En los últimos años se ha planteado el potencial papel de la terapia con oxígeno hiperbárico (TOH) como tratamiento coadyuvante en determinadas patologías asociadas a dolor crónico. En pacientes con neuropatía periférica se ha descrito una asociación entre el estrés oxidativo y la fisiopatología del daño nervioso, aunque la relación entre estos mecanismos y la respuesta a la TOH requiere todavía mayor investigación.

Objetivos: Describir una serie de casos derivados desde una unidad de dolor crónico a una unidad de medicina subacuática para recibir TOH, así como la evolución de diferentes variables clínicas tras completar el tratamiento y los efectos adversos observados.

Material y método: Se realizó una revisión retrospectiva de los pacientes derivados entre febrero de 2025 y agosto de 2026. Durante este periodo se realizaron 18 derivaciones, de las cuales 10 habían completado el tratamiento y disponían de una valoración posterior. Las variables quedan recogidas en las Tablas I y II.

Resultados: Se analizaron 10 pacientes, media de edad de 56 años. El 70 % fueron mujeres. Las indicaciones de derivación fueron heterogéneas, predominando diferentes cuadros neuropáticos con otras entidades como la fibromialgia (Tabla I). El tratamiento se realizó siguiendo el protocolo, entre 18 y 30 sesiones mediante exposición a oxígeno a alta concentración y cámara hiperbárica a 2,2 atmósferas durante 60 minutos.

Se registraron otras variables como la movilidad, la calidad del sueño, la astenia y el apetito. Los resultados se plasman en la Tabla II. Las diferentes variables clínicas no fueron registradas en todos los pacientes, por lo que los porcentajes se calcularon sobre el número de pacientes evaluados para cada variable.

Respecto a los efectos secundarios disbáricos se registraron tres acontecimientos relacionados con otalgia, un episodio de cefalea y otro de alteraciones visuales.

Una paciente presentó empeoramiento inicial del dolor, seguido de mejoría.

Ninguno de los acontecimientos obligó a suspender el tratamiento.

Se observó mejoría del dolor en el 80 %, así como una proporción elevada con mejoría de la movilidad y del sueño. Los resultados son concordantes con la literatura: una revisión sistemática de Leys y cols., publicada en 2026, incluyó 11 ensayos clínicos aleatorizados; la mayoría de los estudios correspondían a pacientes con fibromialgia, mientras que existían datos mucho más limitados para otras.

Una de las principales limitaciones de esta revisión es el reducido tamaño de la muestra y la heterogeneidad de las indicaciones. Además, se trata de una revisión retrospectiva, sin grupo control y con variables clínicas recogidas de forma no uniforme. Por este motivo, los resultados deben considerarse generadores de hipótesis y como una descripción de la experiencia clínica inicial de ambas unidades.

Conclusiones: En esta serie de 10 pacientes se observó mejoría del dolor en el 80 % de los casos, así como mejoría de la movilidad y de la calidad del sueño. Los efectos adversos fueron bien tolerados, sin tener que suspender la terapia. Estos resultados describen una evolución clínica favorable en una serie pequeña y heterogénea; son necesarios estudios prospectivos estandarizados que permitan obtener evidencia científica de calidad.

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos

Paciente	Sexo	Edad	Motivo de derivación	Sesiones
1	Varón	55	Miembro fantasma doloroso	25
2	Mujer	59	Fibromialgia/fatiga crónica	20
3	Varón	59	Dolor neuropático central	30
4	Mujer	45	COVID persistente	20
5	Mujer	54	Neuralgia del trigémino	25
6	Varón	51	Polineuropatía sensitivo-motora de origen incierto	30
7	Mujer	61	Ciatalgia postquirúrgica	30
8	Mujer	57	Síndrome tóxico y poliartrosis	18
9	Mujer	53	Ciatalgia bilateral posterior a accidente de tráfico	20
10	Mujer	66	Dolor neuropático central	20

Tabla 2. Evolución de las variables clínicas tras la TOH

Variable	Pacientes evaluables	Mejoría n (%)	Sin mejoría n (%)
Dolor	10	8 (80%)	2 (20%)
Movilidad	7	6 (85,7%)	1 (14,3%)
Calidad del sueño	9	6 (66,7%)	3 (33,3%)
Astenia	4	3 (75%)	1 (25%)
Apetito	2	1 (50%)	1 (50%)

Palmitoiletanolamida en dolor: evidencia clínica y aplicabilidad a formulaciones combinadas

AUTORES:
Llopis Lorente, J.; Izquierdo Aguirre, R. M.; Canós Verdecho, M. A.; Argente Navarro, M. P.

Hospital Universitario La Fe. Valencia

Introducción: La palmitoiletanolamida (PEA) es un mediador lipídico endógeno con propiedades moduladoras de la neuroinflamación y la nocicepción. Su utilización como coadyuvante en el tratamiento del dolor ha aumentado en los últimos años, aunque los estudios disponibles presentan una considerable heterogeneidad en las etiologías estudiadas, formulaciones, dosis y duración del tratamiento. Además, la aparición de preparados comerciales que combinan PEA con otros compuestos plantea dudas sobre la extrapolación de la evidencia obtenida con PEA aislada.

Objetivos: Revisar sistemáticamente la evidencia clínica disponible sobre eficacia y seguridad de la PEA en pacientes con dolor, identificar los factores que condicionan la respuesta terapéutica y valorar la aplicabilidad de estos resultados a formulaciones combinadas actualmente disponibles.

Material y método: Se realizó una revisión sistemática de revisiones sistemáticas y metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados publicados hasta septiembre de 2026, complementada con la búsqueda de ensayos clínicos posteriores. Se evaluaron intensidad del dolor, calidad de vida, capacidad funcional, consumo de analgesia de rescate y acontecimientos adversos. Se analizaron adicionalmente el mecanismo predominante de dolor, dosis, duración y formulación de PEA. Como análisis de aplicabilidad clínica, se contrastaron las pautas evaluadas en los ensayos con una formulación combinada comercial que aporta hasta 700 mg/día de PEA junto con otros componentes potencialmente activos.

Resultados: Se identificaron cinco revisiones sistemáticas/metanálisis relevantes. El metanálisis más reciente incluyó 18 ensayos clínicos y 1196 pacientes, mostrando reducción significativa del dolor a las 6 semanas (DME −0,90; IC 95 %: −1,60 a −0,31), 8 semanas (DME −0,98; IC 95 %: −1,61 a −0,36) y 24-26 semanas (DME −1,16; IC 95 %: −2,15 a −0,17). Se observaron efectos favorables en dolor nociceptivo, neuropático y nociplástico, así como mejoría de la calidad de vida. Revisiones previas muestran resultados concordantes, aunque con elevada heterogeneidad entre estudios y mayor consistencia de la evidencia para formulaciones micronizadas, ultramicronizadas o de mayor biodisponibilidad. Un ensayo aleatorizado publicado posteriormente en artrosis de rodilla no demostró diferencias significativas frente a placebo en su variable principal a las 12 semanas, aunque mostró una mayor proporción de respondedores con dosis altas en análisis *post hoc*. Globalmente, la PEA presentó buena tolerabilidad y no se identificaron señales relevantes de seguridad. Las formulaciones comerciales combinadas presentan dosis de PEA comprendidas dentro del rango estudiado, pero la presencia de otros principios activos impide atribuirles directamente los resultados obtenidos con PEA aislada.

Conclusiones: La evidencia disponible sugiere que la PEA puede reducir la intensidad del dolor y mejorar variables funcionales y de calidad de vida, con un perfil de seguridad favorable. Sin embargo, la heterogeneidad metodológica, las diferencias entre formulaciones y la respuesta no uniforme entre patologías aconsejan individualizar su utilización. La evidencia sobre PEA constituye un fundamento razonable para formulaciones combinadas, pero no permite asumir equivalencia terapéutica ni eficacia específica del producto final, siendo necesarios estudios clínicos dirigidos a cada formulación.

Salud percibida y comparada en Europa: diferencias de género

AUTORES:
Biedma Velázquez, L.; Padrón Armas, A. G.; García Rodríguez, M. I.; González Ramos, A. M.

Instituto de Estudios Sociales Avanzados (IESA-CSIC), Córdoba

Introducción: La salud autopercibida es un indicador ampliamente utilizado para estudiar la salud poblacional y sus desigualdades. Su capacidad de síntesis combina experiencias corporales, bienestar emocional, limitaciones cotidianas y condiciones de vida. No obstante, también depende de las referencias comparativas empleadas para juzgar la propia salud. Comparar una evaluación global de la salud con otra referida al grupo de iguales (en cuanto a edad y sexo) permite explorar si la forma en que se pregunta influye en las diferencias observadas en la evaluación de la salud.

Objetivos: Analizar las diferencias entre mujeres y hombres en salud autopercibida de seis países europeos y examinar su variación al incorporar condiciones sociodemográficas, económicas, de cuidados e impacto funcional del dolor. Asimismo, contrastar los resultados obtenidos mediante una medida global y otra comparativa.

Material y método: Se realizó un estudio transversal en población adulta de Alemania, España, Grecia, Irlanda, Polonia y Suecia. Los datos proceden de una encuesta *online* autoadministrada mediante panel, con 800 participantes por país y cuotas cruzadas de sexo, edad y nivel educativo ajustadas a las distribuciones poblacionales nacionales realizada en 2025. Se han realizado análisis bivariados y regresiones ordinales con incorporación progresiva de covariables, siendo las variables dependientes la salud percibida global y la salud comparada con personas de la misma edad y sexo.

Resultados: En la medida global los hombres presentan una valoración más favorable que las mujeres, pero esta asociación se atenúa con el ajuste de las variables sociodemográficas y socioeconómicas y pierde significación estadística al incorporar el impacto del dolor. La situación económica muestra la asociación de mayor magnitud. La medida comparativa mantiene parte del patrón general que se observa en la medida general, pero introduce diferencias importantes: la asociación con el sexo permanece significativa y la edad deja de mostrar significación.

Conclusiones: Las diferencias entre mujeres y hombres en salud autopercibida varían según las condiciones sociales consideradas y la medida utilizada. La persistencia de la asociación con el sexo en la medida comparativa indica que ambos indicadores no son intercambiables. Estos resultados respaldan una interpretación de la salud desde el modelo biopsicosocial, sensible a las desigualdades de género y al contexto nacional, y subrayan que la elección de la pregunta condiciona las conclusiones sobre las desigualdades en salud.

NEUROMODULACIÓN

Pérdida de eficacia en neuromodulación para dolor crónico: revisión sistemática

AUTORES:
Llopis Lorente, J.; Izquierdo Aguirre, R. M.; Canós Verdecho, M. A.; Argente Navarro, M. P.

Hospital Universitario La Fe. Valencia

Introducción: La neuromodulación constituye una estrategia terapéutica consolidada para determinados síndromes de dolor crónico refractario. El desarrollo de nuevas modalidades de estimulación, incluyendo estimulación medular tónica, *burst*, alta frecuencia, sistemas de circuito cerrado y estimulación del ganglio de la raíz dorsal, ha ampliado las opciones terapéuticas. Sin embargo, una proporción relevante de pacientes experimenta pérdida de eficacia tras una respuesta inicial favorable. La durabilidad del efecto analgésico y su posible relación con la modalidad de estimulación continúan siendo aspectos insuficientemente definidos.

Objetivos: Evaluar sistemáticamente la pérdida de eficacia analgésica a largo plazo de las principales modalidades de neuromodulación implantable utilizadas en dolor crónico y analizar las diferencias en durabilidad del efecto, explantación por falta de eficacia y necesidad de estrategias de rescate.

Material y método: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones PRISMA 2020. Se incluyeron estudios clínicos en adultos con dolor crónico tratados mediante esti-

mulación medular tónica, alta frecuencia, *burst*, estimulación de circuito cerrado o estimulación del ganglio de la raíz dorsal, con seguimiento mínimo de 12 meses. Se evaluaron pérdida de eficacia tras respuesta inicial, mantenimiento de una reducción del dolor ≥ 50 %, explantación por analgesia insuficiente, necesidad de reprogramación o conversión a otra modalidad y duración del beneficio terapéutico. Se analizaron separadamente los resultados según modalidad de estimulación y duración del seguimiento.

Resultados: La evidencia disponible muestra una reducción progresiva de la proporción de pacientes que mantienen una respuesta analgésica clínicamente relevante conforme aumenta el seguimiento. En estudios de estimulación medular, las tasas agrupadas de respuesta insuficiente (< 50 % de reducción del dolor) se sitúan aproximadamente en el 24 % al año y alcanzan alrededor del 33 % a los tres años. La pérdida de eficacia constituye, asimismo, la principal causa de explantación relacionada con el resultado terapéutico. Las modalidades más recientes, especialmente la estimulación de alta frecuencia y los sistemas de circuito cerrado, muestran tasas elevadas de respuesta mantenida en estudios seleccionados, aunque las diferencias en población, definición de respuesta y diseño metodológico dificultan su comparación directa. La estimulación del ganglio de la raíz dorsal presenta resultados favorables en dolor focal y ha sido utilizada como estrategia de rescate tras fracaso de estimulación medular. La conversión entre modalidades o formas de onda puede recuperar el beneficio analgésico en una proporción relevante de pacientes con pérdida de eficacia.

Conclusiones: La pérdida de eficacia constituye una limitación clínicamente relevante de la neuromodulación a largo plazo y puede producirse independientemente de una respuesta inicial satisfactoria. Las nuevas modalidades de estimulación podrían ofrecer una mayor estabilidad del efecto en determinados pacientes, aunque la heterogeneidad de la evidencia impide establecer la superioridad de una estrategia concreta. La evaluación de la durabilidad, además de la respuesta inicial, debería considerarse un desenlace fundamental en los estudios de neuromodulación para dolor crónico.

PSICOLOGÍA

Afrontamiento de esquemas en fibromialgia: un patrón diferencial

AUTORES:

López López, A.; Pacho Hernández, J. C.; González Gutiérrez, J. L.; Muñoz Peña, I. J.; Yunta Rúa, L.; Alonso Fernández, M. A.; Matías Pompa, B.

Departamento de Psicología. Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

Introducción: La literatura sugiere que las personas con fibromialgia presentan una mayor presencia de esquemas desadaptativos tempranos, entendidos como patrones persistentes de pensamiento, emoción y comportamiento. En el modelo de terapia de esquemas de Young, las respuestas de afrontamiento contribuyen al mantenimiento de estos esquemas y pueden adoptar, entre otras, formas de evitación y sobrecompensación. Pese a su potencial relevancia para la comprensión del ajuste psicológico a la fibromialgia, apenas se han estudiado las posibles diferencias en estas estrategias entre personas con fibromialgia y población sana.

Objetivos: Analizar las diferencias entre mujeres con fibromialgia y mujeres sanas en el uso de estrategias de afrontamiento de esquemas de sobrecompensación y evitación.

Material y método: Participaron 169 mujeres, 85 con fibromialgia y 84 sanas. Las estrategias de sobrecompensación y evitación se evaluaron mediante el Inventario de Sobrecompensación de Young (YCI) y el Inventario de Evitación de Young (YRAI), respectivamente. Se realizaron dos análisis multivariados de covarianza (MANCOVA) para examinar las diferencias entre grupos en ambos tipos de estrategias, controlando la edad.

Resultados: En las estrategias de evitación se observó un efecto multivariado significativo del grupo, V de Pillai = 0,405; $F(3,161) = 36,54$; $p < 0,001$; $\eta^2p = 0,405$.

Los análisis univariados mostraron una diferencia significativa únicamente en Somatización y búsqueda de estimulación, con puntuaciones ajustadas superiores en el grupo con fibromialgia (M = 3,51; EE = 0,07) que en el grupo sano (M = 2,39; EE = 0,07), F(1,163) = 109,64; $p < 0,001$; $\eta^2p = 0,402$. No se observaron diferencias significativas en Evitación cognitiva ni Rechazo emocional. No se observó un efecto multivariado significativo del grupo para las estrategias de sobrecompensación, V de Pillai = 0,054; F(4,157) = 2,25; $p = 0,066$; $\eta^2p = 0,054$. No obstante, los análisis univariados mostraron puntuaciones superiores en el grupo con fibromialgia en Obsesión y organización, F(1,160) = 4,23; $p = 0,041$; $\eta^2p = 0,026$, y Rebeldía e independencia, F(1,160) = 5,30; $p = 0,023$; $\eta^2p = 0,032$, sin diferencias significativas en Búsqueda de reconocimiento ni Dominación y manipulación.

Conclusiones: Los resultados no apoyan un mayor uso generalizado de estrategias de sobrecompensación y evitación en las mujeres con fibromialgia, sino que sugieren un patrón diferencial en función de la estrategia específica. Destaca especialmente la mayor utilización de Somatización y búsqueda de estimulación, mientras que las diferencias observadas en algunas estrategias de sobrecompensación fueron más limitadas. Dado que las estrategias de afrontamiento de esquemas constituyen procesos susceptibles de modificación mediante intervenciones psicológicas, su evaluación podría contribuir a identificar objetivos terapéuticos específicos en fibromialgia. Futuros estudios longitudinales deberían examinar su relevancia para el ajuste psicológico y clínico a la enfermedad.

Ansiedad e inhibición endógena del dolor en personas mayores

AUTORES:

Pacho Hernández, J. C.; González Gutiérrez, J. L.; López López, A.; Alonso Fernández, M.; Matías Pompa, B.; Muñoz Peña, I. J.; Yunta Rua, L.; Pocinho, R.; Margarido, C.

Universidad Complutense de Madrid

Introducción: La ansiedad constituye uno de los factores cognitivo-afectivos más relevantes en la experiencia dolorosa y en el funcionamiento de los mecanismos endógenos de modulación del dolor. La evidencia disponible sugiere que puede alterar el procesamiento nociceptivo y reducir la eficacia de los sistemas descendentes de inhibición del dolor. Sin embargo, existe escasa información acerca de cómo la ansiedad influye en la persistencia temporal de la modulación condicionada del dolor (MCD), especialmente en personas mayores con dolor crónico.

Objetivos: Analizar la influencia de la ansiedad sobre la evolución temporal de la modulación condicionada del dolor en personas mayores con y sin dolor crónico.

Material y método: Se realizó un estudio de casos y controles con 93 personas mayores. La muestra estuvo compuesta por 54 personas mayores con artrosis de rodilla y 39 personas mayores sin dolor crónico. La ansiedad se evaluó mediante la subescala de ansiedad de la Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). La modulación condicionada del dolor se evaluó mediante un paradigma de estímulo prueba y estímulo condicionante. Como estímulo prueba se empleó el umbral de dolor por presión medido mediante algometría, mientras que el estímulo condicionante consistió en la inmersión de la mano en un baño de agua fría durante un minuto. Se realizaron mediciones antes del estímulo condicionante, inmediatamente después, a los 2 minutos y a los 5 minutos posteriores. Los datos se analizaron mediante un ANOVA de medidas repetidas. Se incluyeron como covariables la hipervigilancia al dolor, el catastrofismo y el nivel educativo. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS.

Resultados: Se observó una interacción significativa Grupo × Ansiedad × Tiempo ($p < 0,001$). Los participantes con artrosis de rodilla no mostraron evidencia de modulación condicionada del dolor, independientemente de los niveles de ansiedad. En contraste, las personas mayores sin dolor crónico con niveles de ansiedad no clínicamente significativos mostraron un incremento significativo del umbral de dolor inmediatamente después del estímulo condicionante ($p = 0,028$), evidenciando una respuesta inhibitoria funcional. Por su parte, las

personas mayores sin dolor crónico con niveles de ansiedad clínicamente significativos mostraron una disminución significativa de los umbrales de dolor por presión durante las evaluaciones de seguimiento respecto a la medición inmediatamente posterior al estímulo condicionante ($p < 0{,}001$), sugiriendo una menor estabilidad de la respuesta inhibitoria.

Conclusiones: La ansiedad influye en la evolución temporal de la modulación condicionada del dolor en personas mayores sin dolor crónico. En concreto, la presencia de niveles clínicamente significativos de ansiedad se asocia a una menor estabilidad de la respuesta inhibitoria. Sin embargo, la ansiedad no explica la ausencia de modulación condicionada del dolor observada en las personas mayores con artrosis de rodilla. Además, la hipervigilancia al dolor, el catastrofismo y el nivel educativo no parecen desempeñar un papel relevante en la evolución temporal de la MCD. Estos hallazgos sugieren que la ansiedad puede modular la persistencia temporal de los mecanismos endógenos de inhibición del dolor cuando estos se encuentran preservados, pero no parece ser responsable de las alteraciones de la MCD asociadas al dolor crónico.

Catastrofización y modulación condicionada del dolor en adultos mayores

AUTORES:

Yunta-Rua, L.; Pacho-Hernández, J. C.; Muñoz-Peña, I. J.; Matías-Pompa, B.; Alonso-Martínez, M.; González-Gutiérrez, J. L.; López-López, A.

Departamento de Psicología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

Introducción: La modulación condicionada del dolor (MCD) refleja la eficacia de los mecanismos endógenos de inhibición del dolor y constituye una herramienta ampliamente utilizada para evaluar la capacidad inhibitoria del sistema nociceptivo. Aunque se ha descrito la influencia de diversos factores psicológicos sobre la modulación del dolor, el papel de la catastrofización en la persistencia temporal de los efectos de la MCD sigue siendo poco conocido, especialmente en adultos mayores.

Objetivos: Examinar la influencia de la catastrofización del dolor sobre la persistencia temporal de la modulación condicionada del dolor en adultos mayores con y sin dolor crónico.

Material y método: Participaron en el estudio un total de 104 adultos mayores, incluyendo personas con dolor musculoesquelético crónico y controles sin dolor. Todos los participantes completaron la Escala de Catastrofización ante el Dolor (Pain Catastrophizing Scale, PCS) y realizaron un protocolo de modulación condicionada del dolor. Los umbrales de dolor a la presión se evaluaron en condiciones basales, inmediatamente después del estímulo condicionante y a los 15 minutos, con el objetivo de analizar la persistencia del efecto modulador. La relación entre la catastrofización del dolor y la persistencia de la MCD se examinó mediante análisis correlacionales y comparaciones entre grupos.

Resultados: Los niveles más elevados de catastrofización del dolor se asociaron con una menor persistencia temporal de la modulación condicionada del dolor. Los participantes que presentaban una mayor catastrofización mostraron una disminución más rápida de la respuesta inhibitoria tras el estímulo condicionante. Asimismo, las personas con dolor crónico presentaron mayores niveles de catastrofización y una menor persistencia de la MCD en comparación con los controles sin dolor.

Conclusiones: La catastrofización del dolor parece influir negativamente en el mantenimiento de la inhibición endógena del dolor a lo largo del tiempo. Estos resultados sugieren que las cogniciones desadaptativas relacionadas con el dolor podrían contribuir a una menor persistencia de los efectos de la MCD y ponen de manifiesto la importancia de considerar la catastrofización al investigar los mecanismos de modulación del dolor en adultos mayores.

CBT y ACT en el tratamiento de la fibromialgia

AUTORES:
Chaparro Caballero, E.; Cano García, F. J. Martínez Calderón, J.

Psicóloga. Centro Nous Psicología, Sevilla

Introducción: La fibromialgia es una enfermedad crónica caracterizada por dolor generalizado y una elevada comorbilidad psicológica. A pesar de los numerosos estudios llevados a cabo sobre la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (CBT) y la terapia de aceptación y compromiso (ACT) en población con dolor crónico, pocos comparan ambos tipos de intervención y, hasta la fecha, ninguno ha estudiado el proceso terapéutico a través de variables moduladoras del cambio.

Objetivos: El presente proyecto plantea tres objetivos: a) comparar la eficacia de dos intervenciones (CBT y ACT) en el impacto del dolor en la vida diaria de personas con fibromialgia, así como la permanencia del cambio terapéutico a 3, 6 y 12 meses y las expectativas y satisfacción con el tratamiento en ambos grupos; b) evaluar la eficacia y el proceso terapéutico en el plano individual a través de medidas intersesiones de variables relevantes en la experiencia del dolor (impacto del dolor, calidad de vida, ansiedad, tristeza, enfado) y c) analizar el papel de potenciales variables mediadoras (aceptación, fusión cognitiva, catastrofismo y autoeficacia) y moderadoras (personalidad, presencia de trauma psicológico, síntomas psicopatológicos y alianza terapéutica) de la eficacia terapéutica.

Material y método: Se ha realizado un diseño experimental, con medidas pretest, postest e intersesiones. Se realiza un muestreo por conveniencia ofreciendo la intervención de forma gratuita a diversas asociaciones de fibromialgia y, posteriormente, se realiza una entrevista con los interesados. La muestra es asignada de forma aleatorizada a dos grupos paralelos de tratamiento, con un tamaño de entre 6 y 10 participantes por grupo. La intervención grupal se lleva a cabo siguiendo un protocolo de 8 semanas, durante 2 horas semanales. Los criterios de inclusión son: estar diagnosticado o cumplir con los criterios de la fibromialgia, ser socio activo de una de las asociaciones colaboradoras, no estar diagnosticado de trastorno mental grave y dar el consentimiento informado.

Resultados: La intervención se ha llevado a cabo hasta la fecha con un total de 41 participantes, de los cuales 30 han completado el proceso (CBT = 14 y ACT = 16). La adherencia al tratamiento fue elevada en ambos grupos, sin diferencia estadísticamente significativa. La satisfacción fue significativamente menor en CBT que la expectativa inicial. En el grupo ACT también se observó una disminución, aunque sin significación estadística. No hubo diferencia significativa entre grupos. La intervención basada en ACT fue eficaz para reducir el impacto de la fibromialgia, evidenciándose una disminución significativa de las puntuaciones del FIQ-R entre la evaluación basal y el postratamiento. En contraste, el grupo CBT mostró un empeoramiento clínico.

Conclusiones: Estos resultados señalan, por una parte, la necesidad de un enfoque idiográfico, pues al analizar las trayectorias de los sujetos individualmente se observa que 6 de sus participantes sufrieron un empeoramiento clínico. Por otra parte, al explorar las posibles causas del empeoramiento, los participantes señalan factores familiares y contextuales ajenos al estudio que, causando un impacto emocional elevado en ellos, ocasionaron también un impacto en la funcionalidad diaria. Se necesita, no obstante, una muestra mayor para confirmar los resultados.

RADIOFRECUENCIA

Del dolor refractario a la radiofrecuencia pulsada supraescapular

AUTORES:
Lorenzo Badía, N. J.; Céspedes Barreras, M.; Chen Bao, L.; Gabriel Mateos, A.; Ávila Londoño, D. A.; Hernández Acevedo, I.; Barata de Carvalho, M.; Pérez Talero, A. M.; Casas Vázquez, R.

Rehabilitación. Hospital Universitario de Guadalajara

Introducción: El dolor persistente tras una fractura proximal de húmero puede comprometer la autonomía y la recuperación funcional. Presentamos un caso de síndrome de dolor regional complejo (SDRC) con respuesta insuficiente al tratamiento multimodal, tratado mediante radiofrecuencia pulsada supraescapular tras un bloqueo con beneficio transitorio.

Objetivos: Describir la evolución del dolor, la movilidad activa, las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y los requerimientos analgésicos tras las intervenciones ecoguiadas sobre el nervio supraescapular.

Material y método: Mujer de 62 años, diestra, con alergia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y fractura proximal de húmero derecho, tratada de forma conservadora por elevado riesgo anestésico. Presentó dolor persistente y desproporcionado, con puntuación de 8-9/10 en la escala visual analógica (EVA), hiperalgesia, edema, cambios de temperatura y coloración cutáneas, alteraciones de la sudoración y movilidad activa limitada. Se confirmó SDRC según los criterios clínicos de Budapest: síntomas en las cuatro categorías, signos en al menos dos y ausencia de otro diagnóstico que explicara mejor el cuadro. El dolor y la limitación funcional del miembro superior dominante restringían las ABVD.

Se inició tratamiento multimodal con desensibilización, movilización progresiva y analgesia escalonada: paracetamol, metamizol de 1 g, tramadol/paracetamol, pregabalina hasta 450 mg/día y dos parches de capsaicina al 8 %. La persistencia del dolor obligó a interrumpir temporalmente la fisioterapia e introducir hidromorfona, comenzando por 4 mg hasta llegar a 16 mg/día. Se realizaron dos infiltraciones intraarticulares ecoguiadas del hombro derecho, mediante abordaje posterior, con anestésico local y corticoide, obteniendo escasa mejoría. El alivio parcial permitió reanudar la fisioterapia.

Aproximadamente 16 meses después de producirse la fractura, se realizó un bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular derecho. El beneficio transitorio y la posterior recurrencia del dolor motivaron la realización de radiofrecuencia pulsada ecoguiada sobre el mismo nervio.

Resultados: La movilidad activa inicial era de 30° de flexión, 40° de abducción y 30° de rotación externa. El tratamiento multimodal redujo el dolor a EVA 5/10 y permitió retomar la fisioterapia.

Tras el bloqueo, el dolor disminuyó a EVA 3/10 y la movilidad aumentó a 90° de flexión, 90° de abducción y 60° de rotación externa, permitiendo reducir los opioides. El beneficio duró aproximadamente tres meses; la recurrencia del dolor requirió reintroducir el tratamiento opioide previo. A los dos meses de la radiofrecuencia pulsada, presentó EVA 2/10 y movilidad activa de 160° de flexión, 160° de abducción y 80° de rotación externa, con recuperación funcional para las ABVD. Se suspendió la analgesia pautada, manteniendo únicamente paracetamol ocasional.

Conclusiones: La radiofrecuencia pulsada ecoguiada supraescapular se asoció con reducción del dolor, mejoría de la movilidad, recuperación funcional y retirada de la analgesia pautada. La evolución a dos meses fue favorable dentro del abordaje multimodal, aunque requiere seguimiento para determinar la duración del beneficio.

Eficacia de la radiofrecuencia intraarticular de rodilla en gonartrosis

AUTORES:
Álvarez Cortés, A.; Puentes Gutiérrez, A. B. Alejo Rosell, A.; Tobarra Núñez, R.

Hospital Universitario de Toledo

Introducción: La artrosis de rodilla constituye una causa frecuente de dolor, limitación funcional y deterioro de la calidad de vida. La radiofrecuencia intraarticular se ha propuesto como una alternativa mínimamente invasiva para el tratamiento del dolor asociado a la artrosis, aunque la evidencia disponible sobre su eficacia clínica continúa siendo limitada.

Objetivos: Evaluar la eficacia clínica de la radiofrecuencia intraarticular pulsada en pacientes con gonartrosis mediante el análisis del cambio en la puntuación total del cuestionario WOMAC antes y después de la intervención, así como de sus subescalas de dolor, rigidez y función física.

Material y método: Estudio retrospectivo de una cohorte de 11 pacientes con gonartrosis tratados

mediante radiofrecuencia pulsada bipolar intraarticular de rodilla. Se evaluó la eficacia clínica mediante el cuestionario WOMAC, registrándose la puntuación total y sus subescalas de dolor, rigidez y función antes y a las 10 semanas de la intervención. Se realizó la radiofrecuencia durante 6 minutos, a una temperatura inferior a 42 °C, con agujas con control de temperatura. Para la comparación de las variables pre- y postintervención se utilizó la prueba t de Student para muestras relacionadas, considerando estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 11 pacientes, con una edad media de 68,0 ± 7,1 años. Tras la intervención se observó una reducción significativa de la puntuación WOMAC total, de 47,7 ± 20,3 a 33,5 ± 16,1 puntos ($p = 0,020$). La subescala de dolor disminuyó significativamente de 9,6 ± 3,4 a 5,6 ± 2,6 puntos ($p = 0,004$), y la de función, de 34,5 ± 15,5 a 25,2 ± 12,3 puntos ($p = 0,037$). La subescala de rigidez mostró una disminución de 3,7 ± 2,2 a 3,0 ± 1,7 puntos, sin alcanzar significación estadística ($p = 0,188$).

Conclusión: La radiofrecuencia pulsada intraarticular de rodilla se asoció a una mejoría significativa del WOMAC total, principalmente a expensas de una reducción del dolor y una mejoría funcional. Estos resultados sugieren un posible beneficio clínico de la técnica, aunque son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

Neuropatía de Baxter: no todo es fascitis plantar

AUTORES:
Núñez Moreno, S.; Arias Rodríguez, D.; Espejo Cumbreras, C. M.

Anestesiología. Clínica Recoletas Ponferrada

Introducción: La neuropatía de Baxter, secundaria al atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral, constituye una causa infradiagnosticada de talalgia crónica. Su presentación puede solaparse con otras causas de dolor plantar, especialmente la fasciopatía plantar. En casos refractarios, las técnicas intervencionistas ecoguiadas pueden desempeñar un papel diagnóstico y terapéutico.

Objetivos: Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico mediante bloqueo selectivo y radiofrecuencia pulsada (RFP) ecoguiados en una paciente con talalgia crónica bilateral refractaria y sospecha clínica de neuropatía de Baxter.

Material y método: Mujer de 58 años con dolor bilateral de pies de varios años de evolución, EVA 8/10, presente en reposo y exacerbado con la deambulación. Dentro de un cuadro doloroso más extenso, destacaba talalgia de predominio plantar-medial, con características neuropáticas, hiperalgesia y alodinia, compatible con afectación del territorio del nervio de Baxter. La exploración asociaba dolor calcáneo próximo a la inserción de la fascia plantar.

Previamente había recibido fisioterapia, plantillas correctoras, ondas de choque, plasma rico en plaquetas, tratamiento antiinflamatorio y neuromodulador, así como procedimientos quirúrgicos sobre músculos gastrocnemios, sin mejoría mantenida. La gammagrafía ósea y los estudios electromiográficos de los nervios tibial y peroneo no mostraron alteraciones. El tratamiento con amitriptilina 25 mg produjo mejoría parcial de las disestesias.

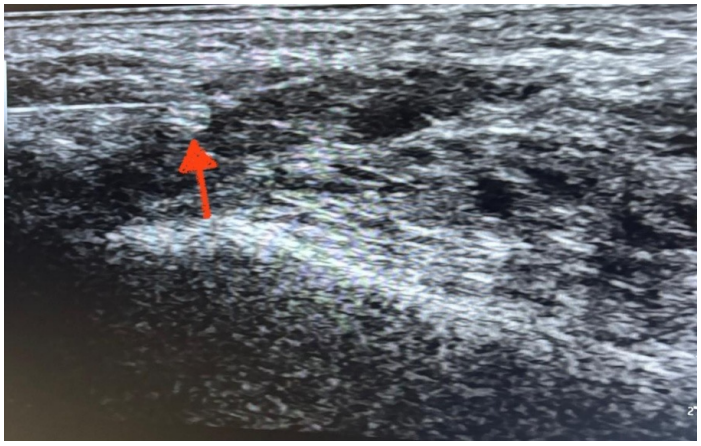
Ante la sospecha de neuropatía de Baxter se realizó bloqueo diagnóstico bilateral ecoguiado con dexametasona 4 mg y 1 ml de levobupivacaína al 0,5 % por lado, obteniéndose alivio inmediato del dolor tanto en reposo como durante la deambulación.

Tras la respuesta favorable al bloqueo se indicó RFP bilateral ecoguiada. Mediante sonda lineal de alta frecuencia se exploró la región medial del tobillo y retropié, identificando ecográficamente el plano anatómico correspondiente al trayecto del nervio de Baxter entre el músculo abductor del *hallux* y el cuadrado plantar. Se introdujo la cánula mediante abordaje en plano y bajo visualización ecográfica continua hasta posicionarla adyacente a la diana neural. Tras obtener una respuesta concordante mediante estimulación sensitiva, se realizaron dos aplicaciones de RFP por lado a 42 °C, 65 V durante 3 minutos. El procedimiento se completó con dexametasona 4 mg y 1 ml de levobupivacaína al 0,5 % por lado.

Resultados: A los tres meses, la paciente refería una reducción mantenida del dolor desde EVA 8/10 hasta EVA 1-2/10, con mejoría significativa tanto del dolor

en reposo como durante la deambulación, sin complicaciones relacionadas con el procedimiento.

Conclusiones: La neuropatía de Baxter debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la talalgia crónica refractaria, especialmente ante características neuropáticas y exploraciones neurofisiológicas no concluyentes. En este caso, la respuesta al bloqueo selectivo ecoguiado apoyó la sospecha diagnóstica y permitió seleccionar a la paciente para RFP. La RFP ecoguiada sobre el nervio de Baxter proporcionó una reducción clínicamente relevante y mantenida del dolor a tres meses, sugiriendo su potencial utilidad como alternativa mínimamente invasiva en pacientes seleccionados.



Radiofrecuencia pulsada intracanal en paciente con dolor crónico

AUTORES:

Jiménez Jiménez, R.; Salas Ortega, A.; Rodríguez Moreno, L.; Barrios Carrascal, J. M.; Franco Lavela, J.; Zhou Shao, S.; Pérez Vizuete, A.; Pino García, A.

Servicio de Anestesia. Hospital Universitario de Puerto Real

Introducción y objetivo: El dolor lumbar persistente tras cirugía de hernia discal constituye un reto terapéutico, especialmente cuando persiste a pesar de diferentes estrategias intervencionistas. La radiofrecuencia pulsada (RFP) del ganglio de la raíz dorsal (GRD) puede constituir una alternativa terapéutica en pacientes seleccionados. Presentamos el caso de una paciente con dolor lumbar persistente tras cirugía de hernia discal L5-S1, tratada mediante RFP intracanal de los GRD L5 y S1.

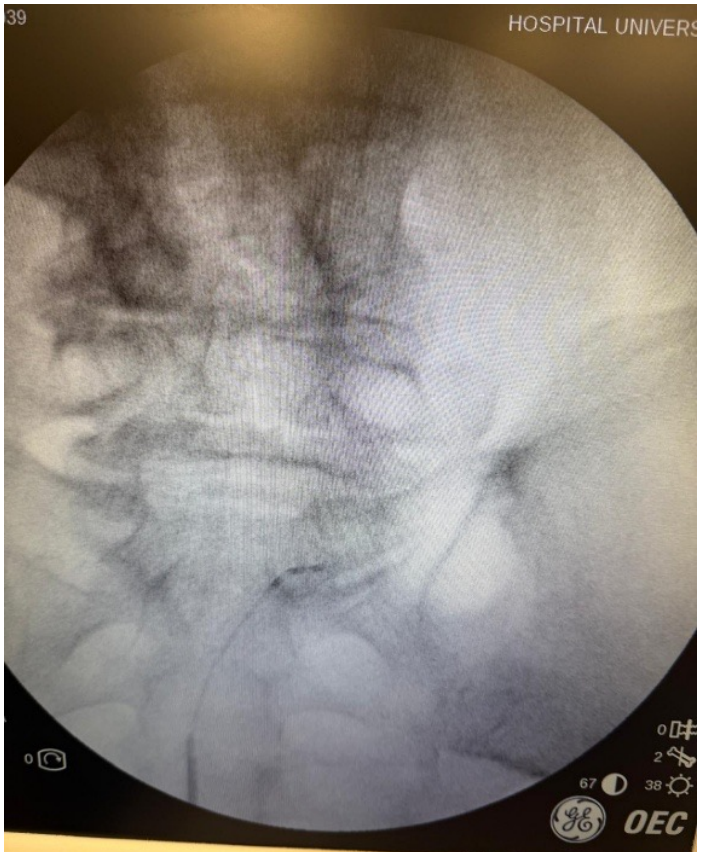
Caso clínico: Mujer de 51 años derivada desde Neurocirugía por dolor lumbosacro de características inicialmente mixtas, asociado a parestesias y sensación de calambres en la región posterolateral de la extremidad inferior hasta el gemelo, ocasionalmente con irradiación al maléolo externo. El dolor se exacerbaba con la incorporación, la carga de peso y las maniobras de Valsalva, con afectación del descanso nocturno. La resonancia magnética objetivó una hernia discal profunda L5-S1 que condicionaba un importante estrechamiento del receso lateral derecho, con compresión de la raíz S1 ipsilateral.

Se realizó intervención quirúrgica, consistente en hemilaminectomía superior e inferior y microdiscectomía. Posteriormente persistió dolor lumbar localizado, sin irradiación a miembros inferiores y ocasionalmente referido a glúteo, acompañado de rigidez matutina. La sintomatología presentaba características mixtas, con radiculopatía que comprendía dolor que se irradiaba por la cara posterolateral de la pierna derecha hasta planta del pie, empeine y dedos del pie. Ante la ausencia de respuesta a una infiltración caudal, se realizaron diferentes técnicas intervencionistas, incluyendo infiltración facetaria lumbar y RFP del GRD, obteniéndose una mejoría parcial.

Ante la persistencia de la sintomatología, se indicó RFP intracanal de los GRD L5 y S1 derechos. Previamente se comprobó la coagulación, sin alteraciones relevantes. El procedimiento se realizó mediante abordaje intracanal guiado por escopia. Tras la correcta identificación de ambas raíces y la comprobación mediante estimulación sensitiva y motora, con respuestas adecuadas en L5 y S1, se procedió a la aplicación de RFP, sin incidencias durante la intervención.

Resultados y conclusión: En la revisión posterior al procedimiento, la paciente refirió mejoría clínica, con disminución del dolor y mejoría del descanso nocturno. La RFP intracanal de los GRD L5 y S1 constituye una alternativa intervencionista a considerar

en pacientes con dolor lumbar persistente tras cirugía de hernia discal y respuesta insuficiente a otras técnicas, pudiendo proporcionar mejoría sintomática y



RFP GRD *vs.* BRS con corticoides en dolor radicular lumbosacro

AUTORES:
Sepulcre Agulló, R.; Monzón Rubio, E. M.; Ríos Llorente, A.; Vivas Muñoz, A. M.; Hernández Varela, D.; Elvira Lafuente, C.; Abejón González, D.

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid

funcional en casos seleccionados.

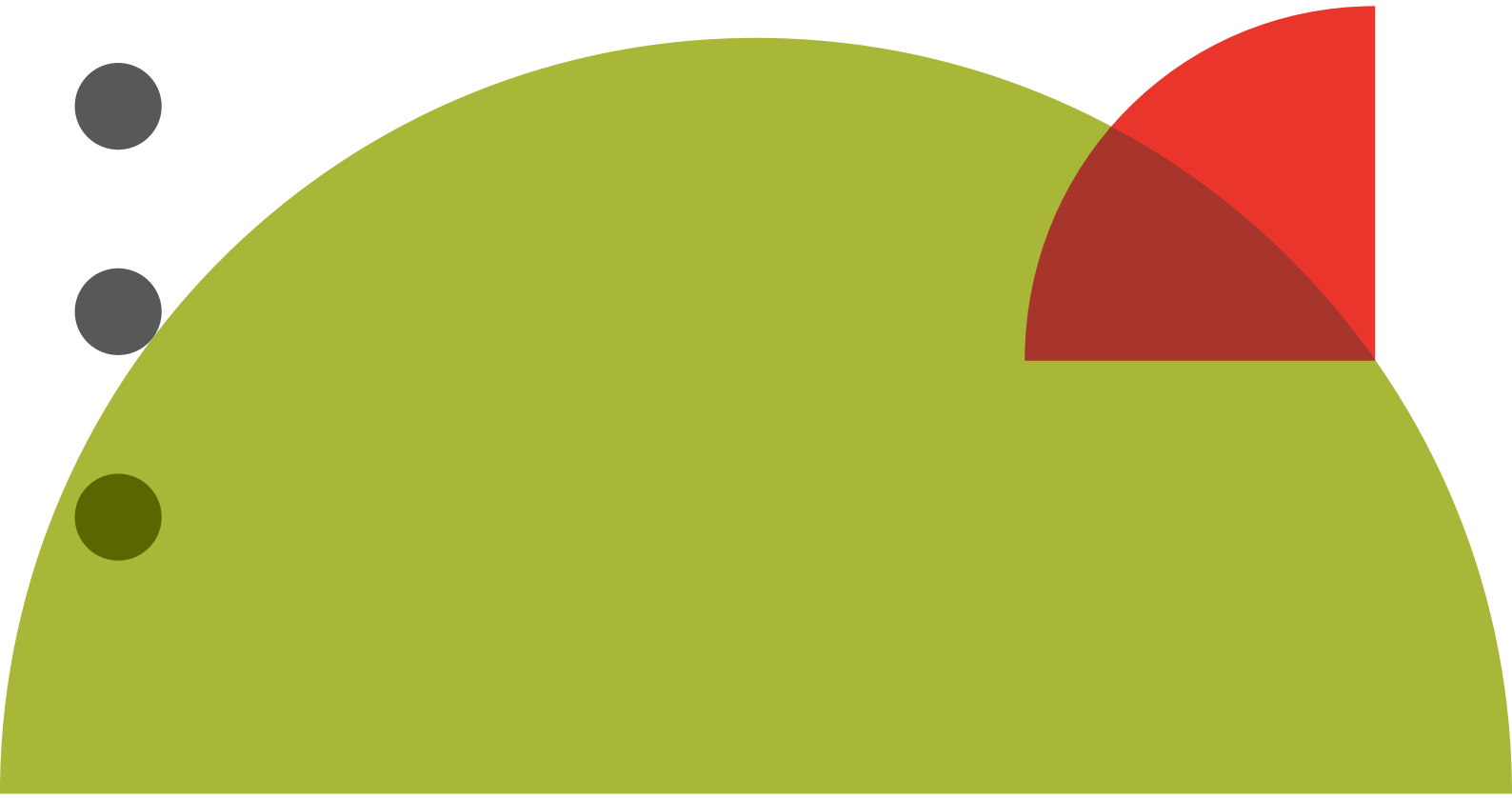
Introducción: El dolor radicular lumbar crónico afecta gravemente a la calidad de vida de los pacientes. El bloqueo epidural transforaminal con corticoides logra un alivio rápido, pero a menudo de corta duración debido a la farmacocinética del esteroide. La radiofrecuencia pulsada en el ganglio de la raíz dorsal emerge como una alternativa neuromoduladora no destructiva que altera la transmisión del dolor. Hipótesis: La radiofrecuencia pulsada ofrece una mayor duración del alivio analgésico y una mejor funcionalidad en comparación con el uso aislado de corticoides, minimizando los riesgos asociados a estos.

Objetivos: Comparar la eficacia en la mejoría del dolor y funcionalidad, determinando el inicio de acción, la duración del efecto y el perfil de efectos adversos de ambas terapias.

Material y método: Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con términos MeSH y texto libre. Se incluyeron todos los documentos relacionados con el objetivo de la búsqueda sin criterios de exclusión. De los 38 estudios hallados tras la búsqueda inicial, se seleccionaron 13 artículos (ensayos clínicos aleatorizados, estudios retrospectivos y metanálisis) que evaluaron pacientes con radiculopatía lumbosacra refractaria. Instrumentos: escala visual analógica o numérica (dolor) y escalas Oswestry, NDI o RMDQ (discapacidad). Tratamientos: bloqueo transforaminal (anestésico local y corticoide) frente a radiofrecuencia pulsada (42 °C, duración variable entre 120 y 360 segundos). Método estadístico: modelos mixtos y ANOVA de medidas repetidas (significación $p < 0,05$).

Resultados: El bloqueo con corticoides presenta un inicio analgésico muy rápido, pero el efecto decae pasados los 2-3 meses. La radiofrecuencia pulsada inicia su acción de forma algo más paulatina, pero mantiene una reducción del dolor y mejora funcional significativamente superiores a los 3, 6 y 12 meses. Un metanálisis reciente confirmó la superioridad de la radiofrecuencia a los 3 meses. Bioquímicamente, la radiofrecuencia disminuye de forma sostenida citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa. Los estudios más recientes demuestran que añadir corticoides a la radiofrecuencia no aporta beneficios adicionales en dolor ni funcionalidad. Los efectos adversos fueron leves para ambos (parestesias transitorias en 3-6 %), pero la radiofrecuencia evita riesgos severos asociados a los corticoides (infarto medular, supresión suprarrenal, hiperglucemia).

Conclusiones: La radiofrecuencia pulsada proporciona un alivio del dolor y recuperación funcional más prolongados (hasta 12 meses) y seguros que el bloqueo epidural con corticoides. Limitaciones: Existe heterogeneidad en el tiempo de aplicación de la radiofrecuencia y se precisan más estudios prospectivos con seguimientos a más largo plazo.



Promovido por la Sociedad Española Multidisciplinar del Dolor (SEMDOR)

SEMDOR