ISSN: 1134-8046
e-ISSN: 2254-6189

Rev Soc Esp Dolor. Volumen 33, N.º 3, 2026

# RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor




## EDITORIAL

Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: comprender la fisiopatología para individualizar el diagnóstico y acertar con el tratamiento

## ORIGINALES

Analgesic effect of ultrasound-guided erector spinae plane block versus external oblique intercostal plane block in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial

Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: serie de casos y revisión de la literatura

## REVISIONES

Gender differences in pain behavior: do sex hormones influence nociceptive outcome? Narrative review

Sueño y dolor lumbar crónico: una dimensión clínica infravalorada con implicaciones pronósticas y terapéuticas

Nervios cluneales y patología asociada a su atrapamiento: revisión narrativa

## CASOS CLÍNICOS

Síndrome de dolor regional complejo: a propósito de un caso

## ARTÍCULO DE LA REVISTA *EJP*

La medicina del dolor y la crisis de los opioides: ¡ha llegado el momento de asumir nuestra responsabilidad!

## CARTA AL DIRECTOR

Manejo periprocedimiento de radiofrecuencia en pacientes portadores de dispositivos cardiacos electrónicos implantables


INSPIRA NETWORK

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SED

**Presidente:**
Dr. Hermann Ribera

**Presidente Pasado:**
Dra. María Madariaga

**Vicepresidente:**
Dr. Agustín Mendiola

**Secretaria:**
Dra. María del Mar Domínguez

**Tesorero:**
Dr. Juan Francisco Mulero

**Vocales:**
Dr. Carlos Goicoechea
Dr. Mariano Fernández Baena
Dr. Xoán Miguéns
Dra. Rocío de la Vega
Dra. Raquel Torres
Dra. Maite Bovaira
Dra. Alba Paris
Dra. Anna Server

**Editor Jefe Revista de la SED:**
Dr. Rafael Gálvez

**Coeditor Jefe Revista de la SED:**
Dr. Jordi Pérez

**REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR**
**Órgano Oficial de Expresión de la Sociedad Española del Dolor. Fundada en 1994, por la Sociedad Española del Dolor.**

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en: Scopus, Embase, IBECS, SciELO España y Latindex.

Secretaría de la SED: secretaria@sedolor.es

© 2026 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.
© 2026 INSPIRA NETWORK GROUP SLU.
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.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la Ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos de Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

LOPD: De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de INSPIRA NETWORK GROUP SLU. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a: INSPIRA NETWORK c/Caleruega, 102. Planta 2ª. Edificio Ofipinar. 28033, Madrid. E-mail: laura.martin@inspiranetwork.com

4 números al año + suplementos. Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. SVR. Núm. 134-R-CM. e-ISSN: 2254-6189 ISSN 1134-8046. Depósito Legal: M-26411-1994.

**Puede enviar sus artículos a través del gestor de envíos de la *Revista de la Sociedad Española del Dolor:* https://resed.es/index.php/resed/es/index**
**Acceda a la revista a través de https://resed.es/index.php/resed/es/index**

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

**Editor Jefe / Editor in Chief:**
**Rafael Gálvez Mateos**
*Profesor Titular de la Universidad Granada*

**Redactor Jefe / Editor Adjunto / Managing Editor:**
**Jordi Pérez Martínez**
*Staff pain physician, McGill University Health Centre. Montreal, Canadá*

**Editores Asociados / Associate Editors:**

Ciencias básicas:
**Enrique J. Cobos del Moral**
*Departamento de Farmacología (Facultad de Medicina) e Instituto de Neurociencias (Centro de Investigación Biomédica), Universidad de Granada, Instituto de Investigación Biosanitaria Granada (Ibs.Granada). Instituto Teófilo Hernando de I+D del Medicamento*

Clínica:
**Luz Cánovas Martínez**
*Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Orense*

Psicología:
**Antoni Castel Riu**
*Unidad del Dolor, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona*

Intervencionismo:
**Agustín Mendiola de la Osa**
*Unidad del Dolor. Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

Imagen:
**Alejandro Ortega Romero**
*Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Hospital ASEPEYO Coslada, Madrid*

Epidemiología:
**Inmaculada Failde Martínez**
*Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública, Universidad de Cádiz*

Farmacología:
**Carlos Goicoechea García**
*Cátedra de Farmacología, Ciencias Básicas de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid*

Comité Editorial:

*Acupuntura*
**R. Cobos** (Clínica del Dolor. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla)

*Básica*
**F. Cerveró** (Director. The Alan Edwards Centre for Research on Pain Proffesor of Anesthesiology. Faculties of Medicine and Dentistry McGill University. Montreal, Canadá)

*Cáncer*
**O. de León** (Vice-Chair for Clinical Affairs and Professor of Anesthesiology [Tenure Track]. Department of Anesthesiology and Professor of Medicine at the University at Buffalo. School of Medicine and Biomedical Sciences. Chief of the Division of Pain Medicine and Professor of Oncology at Roswell Park Cancer Institute. Buffalo, NY, EE. UU.)

*Cefaleas*
**J. A. Pareja** (Unidad del Sueño. Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid)
**M. C. B. Wilson** (Director. Unidad de Cefaleas. Universidad de Florida. EE. UU.)

*Dolor Crónico*
**D. Contreras** (Unidad del Dolor. Hospital General de Jaén)
**J. de Andrés** (Servicio de Anestesia y Dolor. Hospital General de Valencia)
**R. Gálvez** (Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Granada)
**N. C. Godinez** (Clínica del Dolor. Hospital General de México)
**C. Margarit** (Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Alicante)
**A. Montero** (Servicio de Anestesiología. Hospital Arnau de Vilanova, Lérida)
**J. L. Ortega** (Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)
**F. Rodríguez** (Servicio de Anestesia. Hospital de Jerez, Cádiz)
**J. L. Rodríguez** (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife)
**I. Velázquez** (Unidad del Dolor. Hospital de Guadix, Granada)

*Dolor vascular*
**R. Arregui** (Servicio de Neurocirugía. Hospital MAZ, Zaragoza)

*Educación*
**C. Muriel** (Departamento de Cirugía. Universidad de Salamanca)

*Epidemiología*
**J. Almenara** (Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Cádiz)
**A. Salazar** (Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública. Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz)

*Farmacología*
**A. Gómez** (Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga)
**C. Martínez** (Departamento de Farmacología. Universidad de Extremadura, Badajoz)
**M. Saldaña** (Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Puerta del Mar, Cádiz)

*Fisioterapia*
**R. García** (Servicio de Fisioterapia. Servicio Andaluz de Salud, Cádiz)
**R. Torres** (Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia)

*Historia*
**C. Márquez** (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital SAS La Línea, Cádiz)

*Intervencionismo*
**J. de Andrés** (Unidad de Dolor y Anestesia. Hospital Universitario La Paz, Madrid)
**J. C. Flores** (Servicio de Medicina del Dolor. CAIDBA. Centro de Atención Integral del Dolor B.A. Buenos Aires, Argentina)
**M. L. Franco** (Unidad del Dolor. Clínica Praxis. Bilbao, Vizcaya)
**J. Insausti** (Unidad del Dolor. Hospital Universitario HM Puerta del Sur, Madrid)
**V. Mayoral** (Servicio de Anestesiología. Unidad del Dolor Crónico. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona)
**M. L. Padilla** (Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario José María Morales Meseguer, Murcia)
**R. Plancarte** (Clínica del Dolor y Cuidados Paliativos, México)
**M. J. Rodríguez** (Unidad del Dolor. HU Carlos Haya, Málaga)
**J. M. Trinidad** (Unidad del Dolor. Servicio de Anestesia Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)
**M. Vallejo** (Departamento de la Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)

*Neurocirugía*
**J. A. López** (Servicio de Neurocirugía y Clínica del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)
**F. Robaina** (Unidad del Dolor Crónico y Neurocirugía Funcional. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria)
**R. Ruiz** (Institut de Columna Vertebral. Clínica del Dolor de Barcelona)

*Orofacial*
**J. L. de la Hoz** (Dolor Orofacial. Universidad San Pablo CEU, Madrid)

*Paliativos*
**W. Astudillo** (Servicio de Neurología y Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bidebieta. La Paz. San Sebastián)
**S. González** (Departamento de Fisiología Humana. Universidad de Málaga)
**A. Pascual** (Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Sant Pau, Barcelona)

*Postoperatorio*
**R. de la Torre** (Servicio de Anestesiología. Hospital Regional de Málaga)
**A. Martínez** (Servicio de Anestesiología Reanimación. Hospital Virgen de las Nieves, Granada)
**A. Montes** (Servicio de Anestesiología. Hospital del Mar, Barcelona)

*Primaria*
**E. Blanco** (Centro de Salud Periurbana Norte, Salamanca)

*Psicología*
**M. I. Comeche** (Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia, Madrid)
**J. Deus** (Departamento de Psicología Clínica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Barcelona)
**J. Elorza** (Departamento de Psiquiatría. Universidad de Cádiz)
**J. Miró** (Departamento de Psicología. Universidad Rovira i Virgili, Barcelona)
**V. Monsalve** (Unidad del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario, Valencia)
**P. Montoya** (Departamento de Psicología. Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca)
**B. Ojeda** (Departamento de Psicología. Observatorio del Dolor, Barcelona)

*Regional*
**D. Benítez** (Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz)

*Rehabilitación*
**P. Fenollosa** (Unidad del Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario La Fe, Valencia)

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUMEN 33, N.º 3, 2026

# SUMARIO


| | | |
|---|---|---|
| **EDITORIAL** | 1360_1 | Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: comprender la fisiopatología para individualizar el diagnóstico y acertar con el tratamiento<br>*M. Alonso-Prieto y F. Reinoso-Barbero* |
| **ORIGINALES** | 1163_1 | Efecto analgésico del bloqueo del plano del erector de la columna guiado por ultrasonido *versus* el bloqueo del plano intercostal oblicuo externo en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica: un ensayo controlado aleatorio<br>*W. E. A. Sultan, A. M. Helwa, M. A. Dawoud e Y. A. Kamel* |
| | 1329_1 | Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: serie de casos y revisión de la literatura<br>*P. Plasencia Díaz, S. Estévez Sarmiento, C. Mena Hernández y M. M. Mateos Pérez* |
| **REVISIÓN** | 1320_1 | Diferencias en el comportamiento del dolor: ¿las hormonas sexuales influyen en el resultado nociceptivo? Revisión narrativa<br>*J. Camayo Zorrilla, J. D. Peláez Martínez, V. Morales Arias, M. Rodríguez Giraldo, D. A. Ríos Pineda, R. Ordoñez Lizarralde y F. Ariza* |
| | 1180_1 | Sueño y dolor lumbar crónico: una dimensión clínica infravalorada con implicaciones pronósticas y terapéuticas<br>*J. F. García Henares, C. M. Sánchez Barros, E. Torres San Narciso, C. A. Morales Portillo y M. A. Sánchez-García* |
| | 1305_1 | Nervios cluneales y patología asociada a su atrapamiento: revisión narrativa<br>*C. J. Bravo Ovadia y G. Ruiz López del Prado* |
| **CASOS CLÍNICOS** | 1322_1 | Síndrome de dolor regional complejo: a propósito de un caso<br>*R. Vega Rodríguez y M. Navarro Rivero* |
| **ARTÍCULO DE LA REVISTA EJP** | 1359_1 | La medicina del dolor y la crisis de los opioides: ¡ha llegado el momento de asumir nuestra responsabilidad!<br>*D. Ritchie y P. Forget* |
| **CARTA AL DIRECTOR** | 1344_1 | Manejo periprocedimiento de radiofrecuencia en pacientes portadores de dispositivos cardiacos electrónicos implantables<br>*C. E. Lafuente, E. M. Monzón Rubio, V. Fajardo Santana y D. Abejón González* |

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

VOLUME 33, N.º 3, 2026

# CONTENTS


| | | |
|---|---|---|
| **EDITORIAL** | 1360_1 | Complex regional pain syndrome in pediatrics: understanding the pathophysiology to individualize diagnosis and optimize treatment<br>*M. Alonso-Prieto and F. Reinoso-Barbero* |
| **ORIGINALES** | 1163_1 | Analgesic effect of ultrasound-guided erector spinae plane block versus external oblique intercostal plane block in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial<br>*W. E. A. Sultan, A. M. Helwa, M. A. Dawoud and Y. A. Kamel* |
| | 1329_1 | Complex regional pain syndrome in pediatrics: case series and literature review<br>*P. Plasencia Díaz, S. Estévez Sarmiento, C. Mena Hernández and M. M. Mateos Pérez* |
| **REVIEW** | 1320_1 | Gender differences in pain behavior: do sex hormones influence nociceptive outcome? Narrative review<br>*J. Camayo Zorrilla, J. D. Peláez Martínez, V. Morales Arias, M. Rodríguez Giraldo, D. A. Ríos Pineda, R. Ordoñez Lizarralde and F. Ariza* |
| | 1180_1 | Sleep and chronic low back pain: an underestimated clinical dimension with prognostic and therapeutic implications<br>*J. F. García Henares, C. M. Sánchez Barros, E. Torres San Narciso, C. A. Morales Portillo and M. A. Sánchez-García* |
| | 1305_1 | Cluneal nerves and pathology associated with their entrapment: narrative review<br>*C. J. Bravo Ovadia and G. Ruiz López del Prado* |
| **CLINICAL CASES** | 1322_1 | Complex regional pain syndrome: a case report<br>*R. Vega Rodríguez y M. Navarro Rivero* |
| **EJP ARTICLE** | 1359_1 | Pain medicine and the opioid crisis: time to own our responsibility!<br>*D. Ritchie and P. Forget* |
| **LETTER TO THE DIRECTOR** | 1344_1 | Periprocedural management of radiofrequency procedures in patients with cardiac implantable electronic devices<br>*C. E. Lafuente, E. M. Monzón Rubio, V. Fajardo Santana and D. Abejón González* |

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

EDITORIAL

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1360

# Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: comprender la fisiopatología para individualizar el diagnóstico y acertar con el tratamiento

## *Complex regional pain syndrome in pediatrics: understanding the pathophysiology to individualize diagnosis and optimize treatment*

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) representa uno de los mayores desafíos para quienes atendemos a pacientes con dolor crónico pediátrico. No solo por las particularidades del diagnóstico y de la menor evidencia disponible, sino porque el dolor aparece en una etapa de desarrollo en la que caminar, jugar, acudir al colegio, relacionarse con los amigos y construir progresivamente la propia biografía forman parte esencial de la salud (1).

El SDRC pediátrico nos obliga, por tanto, a plantearnos una pregunta que va más allá de qué fármaco utilizar o qué técnica realizar cuando hemos diagnosticado al paciente (2). La respuesta probablemente no se puede encontrar en una intervención aislada. Se encuentra en un modelo de atención que permita comprender los mecanismos fisiopatológicos implicados, su evolución temporal y, así, individualizar las estrategias terapéuticas y, sobre todo, recuperar la función.

Uno de los avances conceptuales más importantes en el estudio del SDRC ha sido reconocer que la hiperalgesia que presentan los pacientes puede deberse a diferentes mecanismos (3). La clasificación de la IASP distingue los componentes nociceptivo, neuropático y nociplástico, cada uno de ellos con características fisiopatológicas y terapéuticas diferentes (4).

El SDRC se incluye dentro del dolor neuropático, en un contexto en el que pueden participar fenómenos de sensibilización periférica y central junto con alteraciones de la modulación endógena del dolor. Esta aproximación permite comprender por qué una lesión aparentemente similar puede producir experiencias dolorosas muy diferentes, dependiendo de qué mecanismo sea el predominante en ese momento (5).

De hecho, una de las ideas más relevantes para la práctica clínica es que pacientes con lesiones similares o casi idénticas pueden padecer dolor de muy distinta intensidad. Esta variabilidad debería alejarnos de los tratamientos estandarizados y acercarnos a una medicina del dolor verdaderamente individualizada.

En los pacientes pediátricos con SDRC, la valoración de la sensibilización mediante pruebas sensoriales cuantitativas aporta una información fundamental. El "quantitative sensory testing" (QST) permite explorar la respuesta a estímulos de presión, temperatura o tacto y comparar los resultados con valores de referencia o con áreas no dolorosas. Asimismo, la exploración de la modulación endógena mediante el "conditioned pain modulation" (CPM) constituye otra aproximación al funcionamiento de los sistemas inhibitorios del dolor. Estas herramientas pueden ayudarnos a comprender mejor al paciente, identificando qué mecanismo fisiopatológico es el predominante en ese paciente en ese momento, siempre en el contexto de una valoración clínica integral (6).

El dolor crónico pediátrico plantea una dificultad adicional: dada la ausencia de evidencia científica suficiente sobre determinados tratamientos farmacológicos (7). En este contexto, el tratamiento farmacológico puede tener un papel, pero difícilmente debería convertirse en el centro exclusivo de la intervención.

Esto resulta particularmente importante en el SDRC. El objetivo terapéutico no puede reducirse a disminuir unos puntos la intensidad del dolor. Si el paciente continúa sin poder apoyar la extremidad, evita el movimiento, abandona sus actividades escolares o limita su interacción social, difícilmente podremos considerar que el tratamiento ha sido satisfactorio.

Además, los fármacos no son inocuos. Existen efectos adversos asociados a diferentes grupos farmacológicos utilizados en el dolor crónico infantil, desde alteraciones gastrointestinales, sedación y mareo hasta riesgos más relevantes asociados a determinados medicamentos (8). Por ello, la pregunta no debería ser simplemente "¿qué fármaco podemos añadir?", sino "¿qué intervención puede ayudar a este paciente a recuperar su función?".

El tratamiento multidisciplinar ha demostrado ser una estrategia fundamental en el dolor crónico pediátrico. La revisión sistemática de Hechler y cols. sobre tratamiento intensivo interdisciplinar del dolor crónico infantil subraya precisamente la importancia de este abordaje (9). En el SDRC, la fisioterapia debe ocupar un lugar central. Recuperar progresivamente el movimiento y la funcionalidad no constituye simplemente una consecuencia deseable del tratamiento: es parte fundamental del propio tratamiento (10).

El paciente puede entrar fácilmente en un círculo de dolor, miedo al movimiento, inmovilización y mayor discapacidad. Romper ese círculo requiere una estrategia progresiva, adaptada a la edad y a las capacidades del niño, que permita avanzar desde objetivos alcanzables hasta la recuperación de las actividades habituales.

Esta perspectiva también modifica nuestra forma de valorar el éxito terapéutico. El resultado no debería medirse únicamente por la intensidad del dolor, sino por la capacidad de volver a caminar, participar en actividades físicas, acudir al colegio, dormir adecuadamente y recuperar la autonomía.

Hablar de intervención psicológica en un paciente con SDRC pediátrico puede generar todavía cierta confusión. Sin embargo, incluir la psicoterapia en el tratamiento no significa considerar que el dolor sea imaginario o exclusivamente psicológico.

El dolor crónico afecta a las emociones, al comportamiento, al sueño, a la familia y a la participación social. Del mismo modo, estos factores pueden modificar la experiencia del dolor y condicionar la respuesta al tratamiento.

Por ello, fisioterapia y psicoterapia no deberían entenderse como alternativas al tratamiento médico, sino como componentes de una intervención integrada (9).

Finalmente, el intervencionismo ocupa también un lugar en el arsenal terapéutico del dolor pediátrico complejo. Los bloqueos diagnósticos o terapéuticos pueden aportar también información fundamental sobre determinados mecanismos y, en pacientes seleccionados, facilitar el proceso de rehabilitación.

En la Unidad del Dolor Infantil del Hospital La Paz de Madrid, hemos comprobado la utilidad del bloqueo diagnóstico en la caracterización de los fenotipos del dolor en SDRC cuando el paciente no puede o no quiere colaborar en la exploración…

Esta cuestión recuerda que el intervencionismo debe integrarse dentro de una estrategia global y no sustituirla (11).

La complejidad del SDRC pediátrico no reside exclusivamente en su fisiopatología. También intervienen la edad, el desarrollo, la familia, el colegio, la funcionalidad y las características psicológicas y sociales del paciente. Dos niños con el mismo diagnóstico pueden necesitar estrategias muy diferentes.

Por ello, la atención en unidades especializadas de dolor infantil puede resultar especialmente relevante. La experiencia del equipo permite integrar la valoración clínica, la rehabilitación, la intervención psicológica, el tratamiento farmacológico y, cuando esté indicado, las técnicas intervencionistas.

El SDRC pediátrico constituye, en definitiva, un excelente ejemplo de que tratar el dolor no significa necesariamente eliminarlo de forma inmediata, sino recuperar progresivamente aquello que el dolor arrebató al niño o a la niña: caminar, jugar, estudiar, dormir, salir con los amigos y, finalmente, el mejor premio para todos, recuperar la sonrisa infantil en quien la había perdido durante meses…

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en este artículo.

## FINANCIACIÓN

Los autores no han sido financiados para este artículo.

Mercedes Alonso-Prieto y Francisco Reinoso-Barbero
*Unidad de Dolor Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid, España*

Correspondencia: Francisco Reinoso-Barbero
f.reinoso.barbero@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Budhraja M, Purvis R, Tang K, Lewis J. Characterisation and non-pharmacological treatment of Complex Regional Pain Syndrome in under-18-year-olds: a scoping review. Eur J Pediatr. 2026;185(6):364. DOI: 10.1007/s00431-026-07027-w.
2. Zernikow B, Wager J, Hechler T, Hasan C, Rohr U, Dobe M, et al. Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5-year retrospective study on 2249 pediatric pain patients. BMC Pediatr. 2012;12:54. DOI: 10.1186/1471-2431-12-54.
3. Dimova V, Randall ET, Cao A, Schmalbach B, Cay M, Maihöfner C, et al. Clinical Phenotypes and the Effects of Interdisciplinary Pain Treatment in Pediatric Complex Regional Pain Syndrome. Pain Pract. 2026;26(5):e70157. DOI: 10.1111/papr.70157.
4. Korwisi B, Hay G, Forget P, Ryan D, Treede RD, Rief W, et al. Patients' perspective on the chronic pain classification in the 11th revision of the International Classification of Diseases (ICD-11): results from an international web-based survey. Pain. 2024;165(10):2356-63. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000003248.
5. Tham SW, Lee R, Rau LM, Sethna NF, Nylander EM, Fabrizi L, et al. Application of diagnostic criteria in paediatric complex regional pain syndrome: a scoping review protocol. BMJ Open. 2025;15(5):e101963. DOI: 10.1136/bmjopen-2025-101963.
6. Bruneau A, Carrié S, Moscaritolo L, Ingelmo P. Mechanism-Based Pharmacological Treatment for Chronic Non-cancer Pain in Adolescents: Current Approaches and Future Directions. Paediatr Drugs. 2022;24(6):573-83. DOI: 10.1007/s40272-022-00534-x.
7. Fisher E, Villanueva G, Henschke N, Nevitt SJ, Zempsky W, Probyn K, et al. Efficacy and safety of pharmacological, physical, and psychological interventions for the management of chronic pain in children: a WHO systematic review and meta-analysis. Pain. 2022;163(1):e1-e19. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002297.
8. Dundaru-Bandi D, Niburski K, Pitt R, Mohamed N, Gonzalez Cardenas VH, Einhorn LM, et al. Risks and Benefits of Pharmacological Treatment for Pediatric Chronic Non-cancer Pain: When Safety Evidence Lags Behind Prescription Pads. Paediatr Drugs. 2025;27(4):405-15. DOI: 10.1007/s40272-025-00698-2.
9. Hechler T, Kanstrup M, Holley AL, Simons LE, Wicksell R, Hirschfeld G, et al. Systematic Review on Intensive Interdisciplinary Pain Treatment of Children With Chronic Pain. Pediatrics. 2015;136(1):115-27. DOI: 10.1542/peds.2014-3319.
10. Tay MC, Rider JV. Pediatric Complex Regional Pain Syndrome and Occupational Therapy Intervention: A Scoping Review. OTJR (Thorofare N J). 2024;44(2):168-78. DOI: 10.1177/15394492231197612.
11. Alonso-Prieto M, Pujol D, Angustias Salmerón M, de-Ceano Vivas-Lacalle M, Ortiz Villalobos A, Martínez Moreno M, et al. Clinical differences in a multidisciplinary pediatric pain unit between primary and secondary chronic pain. Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed). 2023;70(3):148-55. DOI: 10.1016/j.redare.2021.12.004.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

ORIGINAL

https://doi.org/10.20986/resed.2025.4174/2024

# Analgesic effect of ultrasound-guided erector spinae plane block versus external oblique intercostal plane block in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial

## Efecto analgésico del bloqueo del plano del erector de la columna guiado por ultrasonido versus el bloqueo del plano intercostal oblicuo externo en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica: un ensayo controlado aleatorio

Wesam Eldin A. Sultan*[1], Ahmed M. Helwa[1, 2], Mohamed A. Dawoud*[1] and Yasmin A. Kamel[2]

*[1]Anesthesiology, Intensive Care and Pain Management, Faculty of Medicine, Menoufia University, Shebin elkom, Menoufia, Egypt. [2]Anesthesiology, Intensive Care and Pain Management, National Liver Institute, Menoufia University, Shebin Elkom, Menoufia, Egypt*

## ABSTRACT

*Background:* Laparoscopic cholecystectomy (LC) is considered one of the most common procedures globally. The associated postoperative pain is still a crucial problem after this procedure. We aimed to evaluate the analgesic effect of bilateral external oblique intercostal (EOI) versus bilateral erector spinae plane (ESP) blocks effect in cases undergoing LC.

*Methods:* A prospective randomized double-blind controlled study done on 93 cases who were listed for elective LC. Cases were randomized into three equal groups. Group A (ESP) had ultrasound (US-guided) bilateral erector spinae plane block. Group B (EOI) had US-guided bilateral EOI plane block. Group C (Control) had our institute's standard analgesia plan with no block.

*Results:* A significant difference was indicated between group A and B contrasted to group C regarding MAC consumption, intraoperative fen-

## RESUMEN

*Antecedentes:* La colecistectomía laparoscópica (CL) se considera uno de los procedimientos más comunes a nivel mundial. El dolor postoperatorio asociado sigue siendo un problema crucial después de este procedimiento. Nuestro objetivo fue evaluar la analgesia del efecto del bloqueo intercostal oblicuo externo (EOI) bilateral *versus* el plano erector de la columna bilateral en casos sometidos a CL.

*Métodos:* Estudio prospectivo, aleatorizado, controlado, doble ciego, realizado en 93 casos incluidos en la lista para CL electiva. Los casos fueron asignados al azar en tres grupos iguales. El grupo A (ESP) tuvo un bloqueo bilateral del plano erector de la columna guiado por ecografía (US). El grupo B (EDI) tuvo un bloqueo bilateral del plano intercostal oblicuo externo guiado por ecografía. El grupo C (Control) tenía el plan de analgesia estándar de nuestro instituto sin bloqueo.

*Sultan WEA, Helwa AM, Dawoud MA and Kamel YA. Analgesic effect of ultrasound-guided erector spinae plane block versus external oblique intercostal plane block in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1163_1-10*

Received: 31/10/2024
Accepted: 06/12/2025

*Correspondence: Wesameldin A. Sultan
wesamsultan@med.menofia.edu.eg

tanyl consumption, time for first call of analgesia and postoperative 24 hours nalbuphine consumption (p-value < 0.05). However, group A showed a significant longer time for first analgesia request and lower 24 hours nalbuphine consumption than group B. Additionally, no significant difference was indicated between studied groups regarding nausea, vomiting, hematoma, and allergy (p-value > 0.05).

*Conclusion:* US-ESP block for LC provides better quality and longer duration of postoperative analgesia, while reducing postoperative analgesic consumption when contrasted to EOI plane block.

**Key words:** External oblique intercostal block, erector spinae block, laparoscopic cholecystectomy.

*Resultados:* Se indicó una diferencia significativa entre el grupo A y B en comparación con el grupo C con respecto al consumo de MAC, el consumo de fentanilo intraoperatorio, el tiempo de la primera llamada de analgesia y el consumo de nalbufina postoperatorio de 24 horas (valor de $p < 0,05$). Sin embargo, el grupo A mostró un tiempo significativamente mayor para la primera llamada de analgesia y un menor consumo de nalbufina en 24 horas que el grupo B. Además, no se indicó ninguna diferencia significativa entre los grupos estudiados con respecto a náuseas, vómitos, hematoma y alergia (valor de $p > 0,05$).

*Conclusión:* El bloqueo US-ESP para CL proporciona una mejor calidad de analgesia postoperatoria y una mayor duración, y reduce el consumo de analgésico postoperatorio en comparación con el bloqueo del plano EOI.

**Palabras clave:** Bloqueo intercostal oblicuo externo, bloqueo del erector de la columna, colecistectomía laparoscópica.

## INTRODUCTION

Laparoscopic cholecystectomy (LC) is a common surgical procedure to treat gallbladder diseases. Over 500,000 cases are performed each year (1). LC was followed by pain which has visceral and somatic components. Several remedies have been tried to control postoperative pain (2).

Perioperative pain control plans should be implemented immediately. It reduces patient suffering, allows early mobilization, reduces hospital stay length, and improves patient satisfaction (3).

Opioid use is associated with increased incidence of constipation, postoperative nausea and vomiting (PONV), respiratory depression, and low quality of recovery incidence. Thus, multimodal analgesic strategy is preferred to minimize opioid-related side effects (4). After innovation of ultrasound (US) uses in anesthesia field, interfascial plane blocks have become easier, safer, and associated with better pain control outcomes (5,6).

US-guided erector spinae plane block (US-ESP) has gained popularity. It provides analgesia through the effect on the spinal nerves ventral and dorsal rami. According to the injection level, the local anesthetic spreads over several segments cranially and caudally as the erector spinae fascia extends between the nuchal fascia and sacrum (7,8).

The external oblique intercostal plane (EOI) block is a recently described technique for providing analgesia to the lateral and upper midline abdominal wall. It was demonstrated over a cadaveric study which indicating consistent staining of both anterior and lateral intercostal nerves T7-T10 branches (9,10).

This prospective randomized control trial investigated whether the analgesic effect of EOI plane block is comparable to the erector spinae plane block or not. The primary trial outcome was the time for first analgesia call. While the secondary outcomes were the postoperative pain severity evaluated by numerical rating scale (NRS), the first 24 hours postoperative opioid consumption, the intraoperative heart rate (HR), and mean arterial blood pressure (MAP) and PONV incidence.

We hypothesized that EOI plane block is effective as erector spinae plane block (ESP) in providing analgesia for cases undergoing LC.

## MATERIALS AND METHODS

This prospective randomized double-blinded control study was carried out after approval of the study protocol by Ethics Committee of National Liver Institute (IRB 00476/2023) in March 2023, Prof Dr Azza Abd Elaziz was the chairperson, and approval of Ethics Committee of Faculty of Medicine, Menoufia University (IRB 3/2023ANETH 47) in March 2023, Prof Dr Sultan Sultan was the chairperson. It was registered at www.pactr.org (PACTR 202310712142038) and has been conducted in accordance with the principles set forth in the Helsinki Declaration.

The study was performed from April 2023 to December 2023 on 93 cases after explanation of the procedure and obtaining written informed consent from all of them. Cases aged between 18 and 65 years old, with a body mass index of 18-35 kg/m$^2$, American Society of Anesthesiologists physical status I/II, and who had listed for elective LC were involved

in the study. Allergic cases to local anesthetics, who had infection at the injection site, coagulopathy, or refused to participate were excluded.

Eligible cases were randomized into three groups, 31 cases in every group utilizing a computerized software program (GraphPad Software QuickCalcs, Inc., California, USA) (website: http://www.graphpad.com/quickcalcs/index.cfm). The clinical staff, trial statisticians, trial investigators, and participants were not informed of the allocation. Both patient and data collector were blinded to the technique. The cases were randomly assigned to receive bilateral erector spinae plane block (group A, ESP), bilateral EOI plane block (group B, EOI), and our institute's standard analgesia plan with no block (group C, Control).

Preoperative surveillance included detailed history, proper physical examination, and hematological screening (serum electrolytes, hematocrit level, and blood grouping), biochemical renal and liver tests, and standard coagulation studies, e.g., prothrombin time-international normalized ratio (INR). Also, electrocardiography and chest X-ray were arranged if indicated. NRS ranging from 10 (worst pain) to 0 (no pain) was explained to all cases.

Standard monitors involving electrocardiography, pulse oximetry, and noninvasive arterial pressure and bisectral index (BSI) were applied prior to anesthetic induction. Moreover, an analgesia nociception index (ANI) monitor was applied to determine the need for intraoperative analgesia (Figure 1). The ANI monitor (MetroDoloris Medical Systems, Lille, France) reveals two parameters, instantaneous value (ANIi) and mean value (ANIm). A higher value of ANI indicates analgesia; however lower value indicates nociception. ANI > 50 means adequate analgesia. All cases received identical premedication, general anesthesia induction, and maintenance. Each patient was administered 1–2 mg of intravenous (IV) midazolam as a premedication. The anesthesia was induced with propofol 2 mg/kg (IV), fentanyl 1 μg/kg (IV), and atracurium 0.5 mg/kg (IV) go after by endotracheal intubation with an appropriate size. The cases were then mechanically ventilated with isoflurane in air/$O_2$ mixture (30/70 %). Tidal volume was adjusted at 6-8 ml/kg and the respiratory rate was regulated to keep end-tidal $CO_2$ 35–40 mmHg. BIS was kept between 45 and 60. The block was performed before surgery. No local anesthesia was utilized for surgical sites, nor applied by intraperitoneal instillation. Fentanyl bolus of 50 μg was given when ANI < 50. All cases received 1 g paracetamol 15 minutes prior to end of surgery.

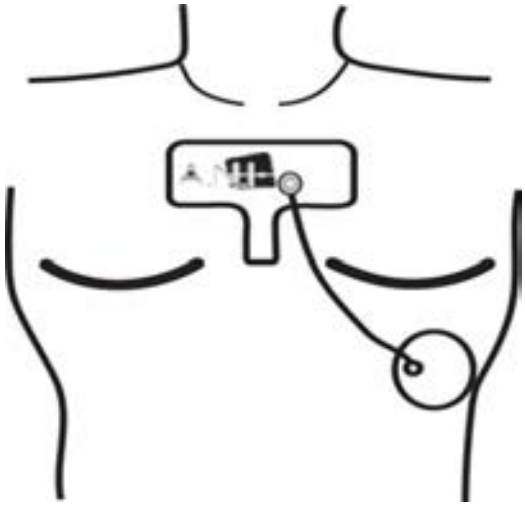


**Fig. 1.** Analgesia nociception index electrode position.

### Erector spinae plane block

The patient was in a lateral position, and a high-frequency linear US probe was positioned 2.5-3 cm lateral to the T9 spinous process in a longitudinal parasagittal orientation. The erector spinae muscles were recognized superficially to the T9 transverse process tip. An in-plane approach was employed to insert a 22-G, 10-cm needle. The needle's tip was inserted into the fascial plane on the deep erector spinae muscle aspect. The needle tip's location was verified through ultrasonographic imaging, which revealed a visible fluid spread that lifted the erector spinae muscle from the bony transverse process shadow. A volume of 20 ml of bupivacaine 0.25% was injected, consisting of 10 ml of bupivacaine 0.5 %, 1 ml (4 mg) of dexamethasone, and 9 ml of normal saline. The opposite side underwent the identical process.

### External oblique intercostal plane block

During the patient's supine position, the high-frequency linear US probe was positioned in a longitudinal parasagittal orientation at the sixth intercostal space in the anterior midaxillary line. Using an in-plane approach, a 22 G, 10 cm needle was entered. The needle's tip was entered into the fascial plane on the deep external oblique muscle aspect, at the point of contact with the sixth rib. Both sides were administered a 20 ml volume of bupivacaine 0.25 % (10 ml of bupivacaine 0.5 %, 1 ml (4 mg) of dexamethasone, and 9 ml of normal saline).

Intravenous paracetamol 1 g and ketorolac 30 mg was given to all cases with 12 hours' time interval. Postoperative pain was evaluated using the NRS. Rescue analgesia was given when NRS ≥ 4 in the form of IV 5 mg nalbuphine and can be repeated every 30 min until controlling the pain.

### Data availability

The data associated with the paper are not publicly available but are available from the corresponding author on reasonable request.

### Statistical analysis

The SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) statistical package version 26 was utilized to tabulate and analyze the data collected on an IBM compatible computer.

Two types of statistics were conducted: For qualitative data, descriptive statistics were expressed as a number and percentage (No & %), while quantitative data were stated as a mean ($\bar{x}$), standard deviation (SD), and range. Statistical analysis: The quantitative variables were compared between more than two groups of normally distributed data utilizing the One-Way ANOVA test (F), which is a test of significance. The chi-squared test ($\chi^2$) was employed to investigate the association between qualitative variables. A post-hoc test was applied. Kruskal-Wallis test: a post-hoc test that is employed to compare quantitative variables between more than two groups of non-normally distributed data. The Student t-test (t) is a statistical test that is employed to assess quantitative variables between two normally distributed data groups. Statistical significance was with P-value of < 0.05.

## RESULTS

Patient enrollment, allocation, and analysis were presented in Figure 2 as stated in the Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) flow chart. One hundred cases were eligible to participate in the study. Five cases refused to continue, and another 2 cases were excluded due to high INR as presented in their laboratory investigations. Three groups were created: ESP group (n = 31), EOI group (n = 31) and control group (n = 31). Patient characteristics showed similarity in all groups (Table I). The HR showed statistically significant reduction in ESP and EOI groups contrasted to control group in the recorded times up to 12 hours postoperatively, then confirmed no statistically significant difference at 18 and 24 hours. However, comparison of ESP versus EOI showed no statistically significant difference except at 12 hours postoperatively which showed statistically significant decrease of HR in ESP group (Table II).

Furthermore, insignificant differences were indicated between studied groups regarding postoperative MAP at different intervals (Table III).

The intraoperative parameters represented in the MAC % and fentanyl consumptions showed statistically significantly elevated levels in control group contrasted to ESP and EOI groups. But when we compared ESP with EOI groups, it showed no significant difference between them (Table IV).

The control group revealed statistically significant higher records in the time for first rescue analgesia call and the total nalbuphine consumption in the first 24 hours postoperatively. However, the effects of ESP and EOI were similar intraoperatively, but ESP was associated with a longer effect than EOI postoperatively which represented in the form of low statistically significant difference in time for first rescue analgesia call and postoperative 24 hours nalbuphine consumption (Table IV).

Moreover, the control group demonstrated a higher statistically significant NRS compared to ESP and EOI groups in all recorded time except at 24 hours postoperatively which represented no significance. While comparison of ESP group versus EOI group showed nearly similar NRS with no significance, but the statistically significant high NRS appeared at 12 and 18 hours postoperatively in the EOI group (Table V). Additionally, no significant difference was spotted between studied groups regarding nausea, site injection hematoma, vomiting, and allergy as well (Table VI).

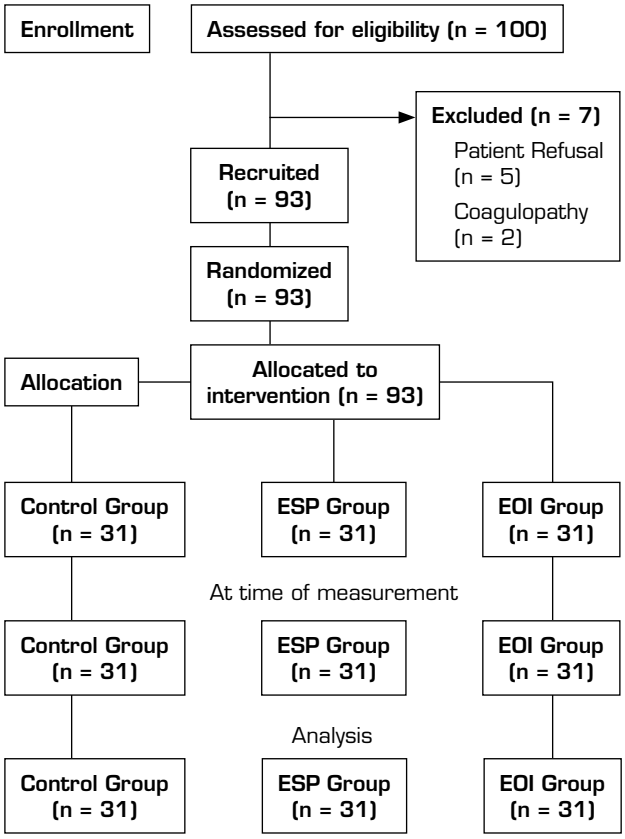



**Fig. 2.** Flowchart of the studied cases.

## DISCUSSION

The procedure of LC is regarded as minimally invasive, and the majority of cases experience mild to moderate postoperative pain. The three primary pain sources following LC are the incision site, local and systemic pneumoperitoneum, and post-cholecystectomy wound influences in the liver. The incision site is the primary source of pain, accounting for (50-70 %), pneumoperitoneum (20-30 %), and the cholecystectomy wound (10-20 %) which follow in that order (2).

In a multimodal analgesia regimen, a variety of regional anesthesia applications are employed to target the intercostal nerves T6 to T10 dermatomes, which innervate the upper abdominal wall. By doing so, the postoperative analgesics utilization and their associated adverse effects are diminished (4).

Our investigations revealed that the control group was associated with higher statistically significant differences in the HR, MAC %, intraoperative fentanyl, time for first analgesia call and postoperative nalbuphine consumption, and NRS with no significant incidence of complications. However, the ESP and EOI groups showed similar effects intraoperatively with

**TABLE I**
SOCIODEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| Variable | Group ESP (n = 31) | | Group EOI (n = 31) | | Group Control (n = 31) | | Test of significance | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | No. | % | No. | % | No. | % | | |
| **Sex** | | | | | | | | |
| Male | 5 | 16.1 | 11 | 35.5 | 6 | 19.4 | $\chi^2$ = 3.691 | 0.158 |
| Female | 26 | 83.9 | 20 | 64.5 | 25 | 80.6 | | (NS) |
| **ASA** | | | | | | | | |
| I | 15 | 48.4 | 18 | 58 | 12 | 38.7 | $\chi^2$ = 2.33 | 0.313 |
| II | 16 | 51.6 | 13 | 42 | 19 | 61.3 | | (NS) |
| **Age (years)** | | | | | | | | |
| Mean ± SD | 38.97 ± 10.43 | | 38.94 ± 11.48 | | 38.97 ± 9.24 | | F = 0.000 | 1.000 |
| Range | 23-58 | | 20-60 | | 19-55 | | | (NS) |
| **Surgery time (min)** | | | | | | | | |
| Mean ± SD | 53.15 ± 9.45 | | 55.22 ± 4.28 | | 57.13 ± 7.17 | | F = 2.32 | 0.104 (NS) |

*Statistically significant. SD: standard deviation. NS: non-significant. $\chi^2$: chi-squared test. F: one Way ANOVA test. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

**TABLE II**
POSTOPERATIVE HEART RATE IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| HR (beats/min) | Group ESP (n = 31) | Group EOI (n = 31) | Control (n = 31) | F | p-value | *Post Hoc* test |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | | | |
| **15 minutes** | 74.42 ± 8.82 | 76.87 ± 10.14 | 83.35 ± 7.23 | 8.520 | **< 0.001*** | P1 = 0.828<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 = 0.014*** |
| **2 hours** | 75.09 ± 5.77 | 76.65 ± 10.36 | 84.23 ± 9.91 | 9.293 | **< 0.001*** | P1 = 1.000<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 = 0.004*** |
| **6 hours** | 76.61 ± 7.06 | 77.29 ± 7.19 | 84.87 ± 6.86 | 13.146 | **< 0.001*** | P1 = 1.000<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **12 hours** | 77.61 ± 7.26 | 85.77 ± 8.03 | 85.32 ± 7.32 | 11.463 | **< 0.001*** | **P1 < 0.001***<br>**P2 < 0.001***<br>P3 = 1.000 |
| **18 hours** | 83.55 ± 9.05 | 84.61 ± 8.42 | 85.77 ± 8.03 | 0.531 | 0.590 (NS) | |
| **24 hours** | 83.74 ± 10.31 | 84.52 ± 14.09 | 84.61 ± 8.42 | 0.056 | 0.945 (NS) | |

*Statistically significant. NS: non-significant. SD: standard deviation. F: One Way ANOVA test. P1: p-value between Group ESP and Group EOI. P2: p-value between Group ESP and control. P3: p-value between Group EOI and control. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

**TABLE III**
POSTOPERATIVE MEAN ARTERIAL BLOOD PRESSURE (MAP) IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| MAP (mmHg) | Group ESP (n = 31) | Group EOI (n = 31) | Control (n = 31) | F | p-value |
|---|---|---|---|---|---|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | | |
| **15 minutes** | 93.42 ± 5.96 | 94.52 ± 5.73 | 96.16 ± 5.54 | 1.788 | 0.173 (NS) |
| **2 hours** | 93.45 ± 6.36 | 94.84 ± 9.94 | 96.19 ± 5.14 | 1.077 | 0.345 (NS) |
| **6 hours** | 93.52 ± 5.25 | 94.52 ± 6.99 | 96.16 ± 8.16 | 1.160 | 0.318 (NS) |
| **12 hours** | 97.39 ± 5.54 | 97.55 ± 6.58 | 97.29 ± 4.41 | 0.017 | 0.983 (NS) |
| **18 hours** | 97.32 ± 7.43 | 97.65 ± 8.69 | 97.19 ± 3.28 | 0.036 | 0.965 (NS) |
| **24 hours** | 97.32 ± 5.90 | 97.52 ± 5.78 | 97.23 ± 4.90 | 0.022 | 0.978 (NS) |

NS: non-significant. SD: standard deviation. F: One Way ANOVA test. P1: p-value between Group ESP and Group EOI. P2: p-value between Group ESP and control. P3: p-value between Group EOI and control. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

**TABLE IV**
ANESTHETIC CONSUMPTION IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| Anesthetic consumption | Group ESP (n = 31) | Group EOI (n = 31) | Control (n = 31) | F | p-value | *Post Hoc* test |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **MAC %** | | | | | | |
| Mean ± SD<br>Range | 1.12 ± 0.10<br>1-1.2 | 1.22 ± 0.09<br>1-1.2 | 1.20 ± 0.02<br>1.1-1.2 | 9.249 | **< 0.001*** | P1 = 1.000<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 = 0.002*** |
| **Intraoperative fentanyl (µg)** | | | | | | |
| Mean ± SD<br>Range | 108.06 ± 18.69<br>100-150 | 114.52 ± 23.07<br>100-150 | 150.00 ± 34.15<br>100-200 | 23.150 | **< 0.001*** | P1 = 1.000<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **First call to rescue analgesia (hours)** | | | | | | |
| Mean ± SD<br>Range | 12.09 ± 1.62<br>10-15 | 8.06 ± 0.93<br>6-10 | 4.03 ± 1.19<br>2-7 | 307.444 | **< 0.001*** | **P1 < 0.001***<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **Postoperative 24 h nalbuphine consumption (mg)** | | | | | | |
| Mean ± SD<br>Range | 9.03 ± 1.25<br>8-12 | 12.81 ± 3.90<br>8-20 | 22.87 ± 4.42<br>20-30 | 131.074 | **< 0.001*** | **P1 < 0.001***<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |

*Statistically significant. SD: standard deviation. F: One Way ANOVA test. P1: p-value between Group ESP and Group EOI. P2: p-value between Group ESP and control. P3: p-value between Group EOI and control. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

**TABLE V**
NUMERICAL RATING SCALE (NRS) IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| NRS | Group ESP (n = 31) | Group EOI (n = 31) | Group Control (n = 31) | Test of significance | p-value | *Post Hoc* test |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | | | |
| **Immediate postoperative** | 1.77 ± 0.62 | 1.84 ± 0.64 | 1.97 ± 0.55 | K 1.797 | 0.407 (NS) | |
| **2 hours postoperative** | 2.09 ± 0.75 | 2.29 ± 0.90 | 3.16 ± 0.69 | K 26.062 | **< 0.001*** | P1 = 0.279<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **4 hours postoperative** | 2.23 ± 0.72 | 2.35 ± 0.88 | 4.13 ± 0.85 | K 50.339 | **< 0.001*** | P1 = 0.632<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **6 hours postoperative** | 2.32 ± 0.83 | 2.42 ± 0.92 | 4.39 ± 0.72 | K 56.710 | **< 0.001*** | P1 = 0.727<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 < 0.001*** |
| **12 hours postoperative** | 2.94 ± 0.77 | 4.58 ± 1.18 | 4.94 ± 0.99 | F 35.582 | **< 0.001*** | **P1 < 0.001***<br>**P2 < 0.001***<br>P3 = 0.493 |
| **18 hours postoperative** | 3.94 ± 0.77 | 4.74 ± 0.77 | 5.23 ± 0.62 | F 25.102 | **< 0.001*** | **P1 < 0.001***<br>**P2 < 0.001***<br>**P3 = 0.030*** |
| **24 hours postoperative** | 4.71 ± 1.13 | 4.87 ± 1.09 | 5.32 ± 1.01 | F 2.691 | 0.073 (NS) | |

*Statistically significant. NS: non-significant. SD: standard deviation. F: One Way ANOVA test. K: Kruskal-Wallis test. P1: p-value between Group ESP and Group EOI. P2: p-value between Group ESP and control. P3: p-value between Group EOI and control. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

**TABLE VI**
POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN THE STUDIED GROUPS (n = 93)

| Complication | Group ESP (n = 31) | | Group EOI (n = 31) | | Group Control (n = 31) | | $\chi^2$ | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | No. | % | No. | % | No. | % | | |
| **Nausea**<br>Present<br>Absent | <br>1<br>30 | <br>3.2<br>96.8 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | 2.022 | 1.000 (NS) |
| **Vomiting**<br>Present<br>Absent | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | — | — |
| **Hematoma**<br>Present<br>Absent | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | — | — |
| **Allergy**<br>Present<br>Absent | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | <br>0<br>31 | <br>0<br>100 | — | — |

$\chi^2$: Chi-squared test. NS: non-significant. ESP: erector spinae plane block. EOI: external oblique intercostal plane block.

non-significant incidence of complications, while ESP group was associated with significant prolonged effect postoperatively in the form of statistically significant increase in the time for first call of analgesia and statistically significant decrease in postoperative nalbuphine consumption and NRS.

In this study, a significant difference was indicated between studied groups regarding intraoperative HR 15 minutes after skin incision till end of the surgery as well as postoperative HR at 15 minutes, 2 hours, 6 hours, and 12 hours, but insignificant difference was indicated between studied groups regarding postoperative HR at 18 hours and 24 hours.

Siam et al. [11] compared two groups of cases undergoing lumbar spine surgery under general anesthesia. The first group received ESPB, and the other one received conventional multimodal intravenous analgesia. The degree of hemodynamic stability was significantly elevated in ESPB group.

In this research, no significant difference was indicated between studied groups regarding post-operative MAP at different intervals.

In the same line, Altiparmak et al. [12] determine no significant difference in MAP at different assessment times between the control group and the ESPB in cases who underwent LC.

In contrast, Mahdy et al. [13] discovered that the hemodynamic profile of the ESP group was significantly superior to that of the control group. They investigated the erector spinae block impact on the hemodynamic profile subsequent LC. Comparing the study group to the control group, they observed a decrease in MAP. This discrepancy with our results may be attributed to a variety of factors, including a different sample size, selection bias, and population.

This study detected significant difference between block groups and control group regarding intraoperative fentanyl consumption, first call to rescue analgesia and post-operative 24 hours nalbuphine consumption.

In this concern a study by Mohamed et al. [14] discovered that the ESPB group offered sufficient pain relief without any significant adverse effects. The statistically significant reduction in the total nalbuphine consumption amount as a first-line rescue analgesic (8.27 ± 1.12 mg contrasted to 15.92 ± 2.11 mg in group B) and the statistically significant extended time of the first analgesic request (as demonstrated). Furthermore, the ESPB group consumed a total of 1.59 ± 0.50 gm of paracetamol, whereas the control group consumed 2.77 ± 0.43 gm. Additionally, the numerical rate score of the ESPB group was significantly less than that of the control group at rest and during coughing during the 24-hour postoperative period.

Also, Ibrahim et al. [15] investigated the erector spinae block versus port site infiltration impact on the total morphine consumption amount as a rescue analgesic postoperatively. When contrasted to the port site infiltration group, they observed a comparable decrease in analgesic consumption. Additionally, Kwon et al. [16] demonstrated that the total quantity of analgesics consumed decreased for a period of up to 24 hours following the administration of ESPB analgesia. In addition, the ESPB group consumed less intraoperative opioids than the non-ESPB group. In comparison to the non-ESPB group, the ESPB group experienced a 14 % decrease in opioid usage during surgery and a 37 % decrease in opioid usage after surgery.

The prolonged analgesic ESPB effect may be attributed to the local anesthetic's extended reach to the paravertebral region and the ventral and dorsal spinal nerves rami. According to reports, the local anesthetic's extensive distribution region and its dissemination to the dermatomes on the opposite side result in a sensory blockade. ESPB has been indicated to efficiently extend analgesia in a surgeries variety as a result of these factors [12,17,18].

Furthermore, Korkusuz et al. [19] found that the tramadol consumption of cases who underwent US-guided bilateral external oblique intercostal plane block (EOIPB) subsequent the general anesthesia induction for postoperative analgesia after LC was less than that of the control group at the postoperative 24 hours and at all other measurement times. In another study, Coşarcan et al. [20] retrospective comparison was conducted between cases who underwent bariatric surgery with fascial plane blocks and those who did not receive any fascial blocks. Bilateral EOIPB was administered to 15 cases in that study using 30 ml of 0.25 % bupivacaine. The study indicated that the ESPB, TAP + RB (rectus sheath block), and EOIPB were associated with reduced morphine consumption. However, the EOIPB and TAP + RB appeared to be the most effective blocks.

On the other hand, in a study by Kusderci et al. [21] who conducted a comparison between the EOIP group and the control group and discovered that the EOIP group had significantly elevated cumulative tramadol consumption at all time points, with the exception of the first hour ($p < 0.001$).

Our study indicated no significant difference between studied groups regarding nausea, vomiting, hematoma, and allergy.

Kown et al. [16] indicated that the vomiting and nausea incidence following surgery was equivalent in the control and ESPB groups. While Mohammed et al. [14] noted that only two cases experienced nausea and vomiting in ESPB group, and eight cases had vomiting and nausea in control group. The reason for this discrepancy with our results may be due to the use of nalbuphine as the initial rescue analgesic, which has a negligible impact on the vomiting center.

This study indicated significant difference between studied groups regarding NRS at 2 hours, 4 hours, 6 hours, 12 hours, and 18 hours post-operatively.

In earlier studies Willard et al. [22]; Altıparmak et al. [17]; Tulgar et al. [18] reported that US-ESPB efficiently managed pain subsequent a surgical procedures variety. US-ESPB was found to be beneficial in enhancing function and decreasing pain following abdominal surgery, as evidenced by a variety of randomized controlled trials. In harmony with Altiparmak et al. [12] and Thomas et al. [23] as well, when they investigated the erector spinae block influence on the numerical rate score subsequent to LC. When compared to the control group, they observed a decrease in the numerical rate score of the study group.

Additionally, Korkusuz et al. [19] determined that the EOIPB had a further reduction in NRS at all measurement points, which led to a higher quality of recovery

score. Moreover, Tulgar et al. [24] exhibited that the control group had higher NRS scores than the block groups during the initial three hours. This is likely the result of the time it takes for tramadol to reach effective plasma concentrations.

In disagreement with our study Kusderci et al., [21] noted that in EOIP group and the control group, NRS scores were similar throughout all time intervals ($p > 0.05$).

### Strength and limitation

The study has a strength point as there was limited research comparing ESPB and EOIPB; however, it represented some limitations as it was carried out in a single center by an experienced anesthesiologist which decrease the chance for generalizability and validation of the results.

## CONCLUSION

We found that bilateral US-guided ESPB and EOIPB performed in cases undergoing LC led to reduced first 24 h analgesia requirement, improve the multimodal analgesia quality, provide reliable and effective postoperative analgesia, and mostly devoid of complications when contrasted to a control group. Furthermore, the erector spinae plane block offers a superior postoperative analgesia quality and a longer duration, while also reducing the postoperative analgesic consumption contrasted to the EOI plane block.

## ETHICAL APPROVAL AND CONSENT

This study was approved by the Ethics Committee of Menoufia University Faculty of Medicine, under approval number 3/2023ANETH47.

## AUTHORS' CONTRIBUTION

Wesameldin A. Sultan designed the study and shared the practical part of the study. Ahmed M. Helwa and Yasmin A. Kamel collected and analysed the data. Mohamed A. Dawoud shared the practical part and completed the primary writing. All the authors have read and approved the final manuscript.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors certify that there is no conflict of interest with any financial organization regarding the material discussed in the manuscript.

## FUNDING

No fund.

## DATA AND MATERIAL AVAILABILITY

Available.

## PREPRINTS

It is deposited as pre-publication with DOI.

## USE OF GENERATIVE AI

We didn't use AI at any part of the research.

## REFERENCES

1. Koo CH, Hwang JY, Shin HJ, Ryu JH. The effects of erector spinae plane block in terms of postoperative analgesia in cases undergoing laparoscopic cholecystectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin Med. 2020;9(9):2928. DOI: 10.3390/jcm9092928.
2. Mitra S, Khandelwal P, Roberts K, Kumar S, Vadivelu N. Pain relief in laparoscopic cholecystectomy—a review of the current options. Pain Pract. 2012;12(6):485-96. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2011.00513.x.
3. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. J Pain. 2016;17(2):131-57. DOI: 10.1016/j.jpain.2015.12.008.
4. Ragupathy R, Prabhu SG, Thiyagarajan D, Anto V. Opioid-free anaesthesia for laparoscopic surgeries-A prospective non-randomised study in a tertiary care hospital. Indian Journal of Anaesthesia. 2022;66(3):207. DOI: 10.4103/ija.ija_785_21.
5. Wahal C, Kumar A, Pyati S. Advances in regional anaesthesia: A review of current practice, newer techniques, and outcomes. Indian J Anaesth. 2018;62(2):94-102. DOI: 10.4103/ija.IJA_433_17.
6. Elsharkawy H, Pawa A, Mariano ER. Interfascial Plane Blocks: Back to Basics. Reg Anesth Pain Med. 2018;43(4):341-6. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000750.
7. Forero M, Adhikary SD, Lopez H, Tsui C, Chin KJ. The Erector Spinae Plane Block: A Novel Analgesic Technique in Thoracic Neuropathic Pain. Reg Anesth Pain Med. 2016;41(5):621-7. DOI: 10.1097/AAP.0000000000000451.
8. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. J Anatom. 2012;221:507-36. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x.
9. Hamilton DL, Manickam BP, Wilson MAJ, Abdel Meguid E. External oblique fascial plane block. Reg Anesth Pain Med. 2019:rapm-2018-100256. DOI: 10.1136/rapm-2018-100256.
10. Elsharkawy H, Kolli S, Soliman LM, Seif J, Drake RL, Mariano ER, et al. The External Oblique Intercostal Block: Anatomic Evaluation and Case Series. Pain Med. 2021;22(11):2436-42. DOI: 10.1093/pm/pnab296.
11. Siam EM, Abo Aliaa DM, Elmedany S, Abdelaa ME. Erector spinae plane block combined with general anaesthesia versus

conventional general anaesthesia in lumbar spine surgery. Egyptian Journal of Anaesthesia. 2020;36(1):201-26. DOI: 10.1080/11101849.2020.1821501.
12. Altiparmak B, Korkmaz Toker M, Uysal Ai, Kuşçu Y, Gümüş Demirbilek S. Efficacy of ultrasound-guided erector spinae plane block for analgesia after laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2020;69:561-8.
13. Mohammed Mahdy M, Abdelhakeem EE, Fawzy AM, Abbas MS. Comparison of analgesic efficacy of ultrasound-guided erector spinae block with port site infiltration following laparoscopic cholecystectomy. Egypt J Anaesth. 2023;39(1):528-37. DOI: 10.1080/11101849.2023.2230049.
14. Mohamed AH, Mohamed SR, Farouk M. Analgesic effect of ultrasound guided regional block in laparoscopic cholecystectomy. min J Med Res. 2020;31(2):150-61. DOI: 10.21608/mjmr.2022.220854.
15. Ibrahim M. Erector spinae plane block in laparoscopic cholecystectomy, is there a difference? A randomized controlled trial. Anesth, Essays Res. 2020;14(1):119. DOI: 10.4103/aer.AER_144_19.
16. Kwon HM, Kim DH, Jeong SM, Choi KT, Park S, Kwon HJ, Lee JH. Does erector spinae plane block have a visceral analgesic effect: a randomized controlled trial. Scientific reports. 2020;10(1):8389. DOI: 10.1038/s41598-020-65172-0.
17. Altıparmak B, Toker MK, Uysal Ai, Turan M, Demirbilek SG. Comparison of the effects of modified pectoral nerve block and erector spinae plane block on postoperative opioid consumption and pain scores of cases after radical mastectomy surgery: a prospective, randomized, controlled trial. J Clin Anest. 2019;54:61-5. DOI: 10.1016/j.jclinane.2018.10.040.
18. Tulgar S, Thomas DT, Deveci U. Erector spinae plane block provides sufficient surgical anesthesia for ileostomy closure in a high-risk patient. J Clin Anesth. 2018;48:2-3. DOI: 10.1016/j.jclinane.2018.04.001.
19. Korkusuz M, Basaran B, Et T, Bilge A, Yarimoglu R, Yildirim H. Bilateral external oblique intercostal plane block (EOIPB) in cases undergoing laparoscopic cholecystectomy: A randomized controlled trial. Saudi Med J. 2023;44(10):1037. DOI: 10.15537/smj.2023.44.10.20230350.
20. Coşarcan SK, Yavuz Y, Doğan AT, Erçelen Ö. Can Postoperative Pain Be Prevented in Bariatric Surgery? Efficacy and Usability of Fascial Plane Blocks: a Retrospective Clinical Study. Obesity Surgery. 2022;32(9):2921-9. DOI: 10.1007/s11695-022-06184-9.
21. Kusderci H, Tulgar S, Genc C, Kusak M, De Cassai A, Elsharkawy H, et al. EP125 Evaluation of ultrasound-guided external oblique intercostal plane block for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy: A prospective, andomized, controlled clinical trial. 2023.
22. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function, and clinical considerations. J Anatom. 2012;221(6):507-36. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x.
23. Thomas DT, Tulgar S, Thomas DT. Ultrasound-guided erector spinae plane block in a child undergoing laparoscopic cholecystectomy. Cureus. 2018;10(2). DOI: 10.7759/cureus.2241.
24. Tulgar S, Kapakli MS, Kose HC, Senturk O, Selvi O, Serifsoy TE, et al. Evaluation of ultrasound-guided erector spinae plane block and oblique subcostal transversus abdominis plane block in laparoscopic cholecystectomy: randomized, controlled, prospective study. Anesth, Essays Res. 2019;13(1):50. DOI: 10.4103/aer.AER_194_18.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

ORIGINAL

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1329

# Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: serie de casos y revisión de la literatura

## Complex regional pain syndrome in pediatrics: case series and literature review

Paula Plasencia Díaz[1], Sara Estévez Sarmiento*[2], Concepción Mena Hernández[3] y María del Mar Mateos Pérez[3]

*[1]Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria, España. [2]Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario Insular. Las Palmas de Gran Canaria, España. [3]Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil Las Palmas de Gran Canaria, España*

**RESUMEN**

*Introducción:* El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una patología de dolor neuropático crónico poco frecuente en la población pediátrica (incidencia estimada de 1,14/100.000 niños/año), caracterizada por neuroinflamación mediada por neuropéptidos (sustancia P, CGRP), neuroplasticidad cortical y disfunción del sistema nervioso central (SNC) con sensibilización central. Sus características clínicas difieren del adulto. Su diagnóstico temprano es crucial para un manejo efectivo y evitar la cronicidad.

*Objetivo:* Describir las características clínicas, evolución y respuesta terapéutica en una serie de casos pediátricos con SDRC tratados en una Unidad de Dolor Crónico (criterio de inclusión: ≤ 18 años).

*Métodos:* Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de tres pacientes menores de 18 años con diagnóstico de SDRC tipo I, atendidos en nuestra unidad en los dos últimos años (mediana de duración de síntomas previos al diagnóstico: 24 meses; rango: 4-24 meses). Se analizaron datos clínicos, tratamientos y evolución funcional.

*Resultados:* Los tres casos correspondieron a niñas adolescentes (mediana: 13 años; rango: 11-16 años) con predominio de afectación en

**ABSTRACT**

*Introduction:* Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) is a rare chronic neuropathic pain condition in pediatrics (incidence 1.14/100.000 children), characterized by neurogenic inflammation (substance P, CGRP), cortical neuroplasticity and CNS dysfunction with central sensitization. The clinical features differ from those in adults. Early diagnosis is crucial to ensure effective management and to prevent chronicity.

*Objective:* To describe the clinical characteristics, disease course, and therapeutic response in paediatric cases of CRPS treated in a Chronic Pain Unit (inclusion: ≤18 years).

*Methods:* A retrospective descriptive study was conducted including three patients under 18 years of age diagnosed with CRPS type I and treated in our unit over the last two years (median symptom duration: 24 months; range: 4-24 months). Clinical data, treatment strategies, and functional outcomes were analysed.

*Results:* All three cases involved adolescent girls (median age: 13 years; range: 11-16 years), with predominant involvement of the lower limbs and right hand associated with autonomic symptoms. Treatment consisted of intensive physiotherapy combined with individualised pharmacotherapy and psychological support. All patients achieved complete functional

Recibido: 13-01-2026
Aceptado: 29-08-2026

*Plasencia Díaz P, Estévez Sarmiento S, Mena Hernández C y Mateos Pérez MM. Síndrome de dolor regional complejo en pediatría: serie de casos y revisión de la literatura. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1329_1-8*

*Correspondencia: Sara Estévez Sarmiento
saraestevezsarmiento@hotmail.com

extremidades inferiores, y una en mano derecha además de síntomas autonómicos asociados. El tratamiento consistió en fisioterapia intensiva complementada con farmacoterapia individualizada y apoyo psicológico. Todas las pacientes presentaron remisión completa, con una mediana de tiempo hasta la recuperación funcional de 5 meses (rango: 3-6 meses), logrando reincorporación a actividades escolares y recreativas.

*Conclusiones:* El SDRC tipo I pediátrico tiene un pronóstico favorable si se diagnostica y trata precozmente con un enfoque multidisciplinario, destacando la fisioterapia activa como pilar terapéutico. La mediana de tiempo hasta la recuperación en nuestra serie (3,5 meses) es consistente con la literatura pediátrica. La publicación de series de casos contribuye a mejorar el reconocimiento y manejo de esta entidad en población pediátrica.

**Palabras clave:** Dolor crónico, pediatría, funcionalidad, SDRC infantil.

remission, with a median time to recovery of 5 month (range: 3-6 months), achieving reintegration into school and recreational activities.

Conclusions: Pediatric CRPS has a favourable prognosis when diagnosed and treated early using a multidisciplinary approach, with active physiotherapy playing a key role. The median recovery time observed in our series (3.5 month) is consistent with published pediatric data. The publication of case series contributes to improved the recognition and management of this condition in the paediatric population.

**Key words:** Chronic pain, pediatrics, functional outcomes, pediatric CRPS.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una condición de dolor crónico rara en pediatría (con una incidencia estimada de 1,14/100.000 niños/año (1)) y una prevalencia global que, aunque no está completamente establecida, se sitúa significativamente por debajo de la observada en la población adulta (2,3). Se caracteriza por síntomas desproporcionados en relación con el evento inicial, acompañado de disfunción autonómica, alteraciones sensoriales y cambios inflamatorios y tróficos en la piel, así como en los tejidos subyacentes. Aunque su fisiopatología exacta no se comprende en su totalidad, la evidencia actual apunta a una disfunción compleja que involucra múltiples mecanismos interrelacionados (3). A nivel central, se ha descrito sensibilización con reorganización de los mapas corticales somatosensoriales y motores (neuroplasticidad maladaptativa), que perpetúa la experiencia dolorosa incluso en ausencia de estímulo periférico continuo (3). El sistema nervioso autónomo contribuye mediante una disfunción simpático-aferente que explica los fenómenos vasomotores y sudomotores característicos. Finalmente la activación inmunológica y los factores psicológicos (especialmente el estrés, la ansiedad y los antecedentes psicosociales) desempeñan un papel modulador especialmente relevante en la población pediátrica, donde su prevalencia es notablemente mayor que en adultos (3-5).

Para personalizar su manejo, se han sugerido varios subgrupos (según presentación clínica, duración o mecanismos fisiopatológicos subyacentes). Los reconocidos por la International Association for the Study of Pain (IASP) son los siguientes:

- SDRC tipo I: no se encuentra evidencia de lesión nerviosa periférica identificable.
- SDRC tipo II: existe una lesión nerviosa confirmada.

Desde el punto de vista epidemiológico, el SDRC pediátrico presenta un perfil diferenciado del adulto: afecta predominantemente a niñas adolescentes (entre 8 y 16 años, con un pico a los 12-13 años), con una proporción niña:niño de hasta 6:1, y una localización preferente en extremidades inferiores (hasta el 71 % de los casos), a diferencia del adulto, donde predominan las extremidades superiores (1,4). Los factores desencadenantes suelen ser traumatismos de menor entidad o, en ocasiones, no existe un evento claro identificable (4,5). Un estudio de vigilancia prospectivo canadiense con 289 pacientes pediátricos (1) y una revisión sistemática sobre herramientas diagnósticas que incluyó 20 estudios y más de 6400 pacientes (2) han contribuido a caracterizar mejor esta entidad en población pediátrica, reforzando la necesidad de criterios diagnósticos adaptados y de un abordaje terapéutico diferenciado. Su baja incidencia en edad pediátrica dificulta la identificación y tratamiento adecuados, lo que puede favorecer la cronicidad. Reconocer sus particularidades y asegurar un diagnóstico temprano es esencial para optimizar los resultados clínicos (6). En adultos, el SDRC basa su diagnóstico en los criterios de Budapest, propuestos por la IASP. Sin embargo, en la población pediátrica, al ser una enfermedad menos frecuente y menos estudiada, genera dificultades tanto en el diagnóstico como en el manejo (Tabla I).

En este estudio se describen tres casos clínicos de SDRC en la etapa pediátrica en diferentes escenarios clínicos. El objetivo es contribuir al diagnóstico precoz y los posibles tratamientos en la edad pediátrica para fomentar el movimiento desde etapas tempranas y así prevenir la sensibilización e integrar el miembro afecto a sus actividades cotidianas. La fisioterapia y el ejercicio son pilares fundamentales del tratamiento, siendo el

**TABLA I**
DIFERENCIAS ENTRE ADULTOS Y NIÑOS (8,9)

| *Característica* | *Adultos* | *Niños/pediátrico* |
|---|---|---|
| **Predominio sexo/edad** | Mujeres adultas, mediana edad | Niñas adolescentes (8-16 años) |
| **Localización más frecuente** | Extremidades superiores | Extremidades inferiores |
| **Relación con traumatismo** | Traumatismos graves / cirugías | Lesión leve evento no claro |
| **Tipo SDRC dominante** | Tipo I y II | Predomina tipo I |
| **Curso clínico** | Tendencia a cronificación | Mejor pronóstico, autorresolución |
| **Tasa de recaídas** | Relativamente baja | Más elevada, pero mejor recuperación funcional |
| **Ausentismo escolar/laboral** | Escaso | Frecuente, alto impacto psicosocial |
| **Factores emocionales** | Menos influyentes | Alta prevalencia de estrés y antecedentes psicosociales |
| **Respuesta a fisioterapia** | Variable | Muy favorable, pilar del tratamiento |
| **Uso de corticoides y otros fármacos** | Documentados, recomendados en fase aguda | Poca evidencia, no recomendación sistemática |
| **Recaídas/previsión crónica** | Frecuente si mal manejo | Menor cronicidad con diagnóstico y tratamiento precoz |

aumento gradual de la actividad aeróbica la terapia de referencia (6).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo de tres pacientes menores de 18 años y con diagnóstico clínico de SDRC tipo I siguiendo los criterios de Budapest (criterios de inclusión) (7) atendidos en una Unidad de Dolor Crónico, y con seguimiento mínimo de tres meses tras el inicio del tratamiento.

Se recogieron y analizaron las siguientes variables, organizadas en cuatro categorías:

- Variables sociodemográficas: edad en el momento del diagnóstico y sexo.
- Variables clínicas: evento desencadenante, localización anatómica, tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico (en meses) síntomas sensoriales (hiperalgesia, alodinia, disestesia), signos autonómicos (cambios vasomotores, sudomotores, edema) y alteraciones tróficas.
- Variables terapéuticas: modalidades de tratamiento empleadas (fisioterapia, farmacoterapia, apoyo psicológico), fármacos utilizados y duración del tratamiento.
- Variables de resultado: tiempo hasta la recuperación funcional mediante la valoración de balance articular con la medición de rango de movimiento con goniómetro en la exploración física (en meses), presencia o ausencia de remisión completa, Escala Visual Analógica (EVA), reincorporación a actividades escolares y/o recreativas, y aparición de recaídas durante el período de seguimiento.

El diagnóstico se basó en los criterios de Budapest (7). Los datos fueron analizados de manera descriptiva, presentando medidas de tendencia central (mediana) y rango para las variables cuantitativas, y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas, enfocándonos en la evolución del dolor y la funcionalidad de los pacientes.

El estudio fue conducido de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y de Guía de Buenas Prácticas Clínicas. Al ser menores, se solicitó a sus tutores el consentimiento informado escrito para participar en el estudio, explicándoles de forma detallada y clara el propósito del mismo, así como la autorización para acceder a la historia clínica con fines de investigación. Los datos fueron anonimizados previamente a su análisis, garantizando la confidencialidad en todo el proceso.

## SERIE DE CASOS

A continuación, se presentan tres casos clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con **síndrome de dolor regional complejo (SDRC),** tratados en nuestra unidad de manejo del dolor crónico. Se describen las características clínicas, los factores desencadenantes y la evolución tras la instauración del tratamiento.

### Caso 1

**Paciente:** niña de 11 años, sin antecedentes médicos relevantes.

**Inicio y evolución:** acude a la unidad remitida desde el servicio de Rehabilitación por dolor continuo, tumefacción e impotencia funcional de tobillo izquierdo, desde hace 4 meses. No refiere mecanismo traumático aparente (salvo esguince previo 6 meses antes del comienzo de la sintomatología). El dolor no ha mejorado

con la analgesia empleada (paracetamol) ni con la utilización de férula suropédica.

Se encuentra en tratamiento psicoterápico de forma regular por duelo familiar. Paciente con muy bajo estado de ánimo y componente ansioso importante. Refiere tener una intensidad de 10 en la escala EVA.

**Exploración física:** edema e hiperalgesia en tobillo y tarso izquierdo con el apoyo, precisando ayudas técnicas para la deambulación, realizando la marcha con descarga del pie. Pie en equino de 30°, reductible activamente hasta 18°, con dolor. Cambios vasomotores con coloración violácea y frialdad distal.

**Pruebas complementarias:** gammagrafía compatible con SDRC en miembro inferior izquierdo. En TC mínima alteración de densidad ósea sin líneas de fracturas. En RMN presencia de edema óseo en el astrágalo con leve cuantía de derrame articular en la articulación tibioastragalina.

**Diagnóstico:** SDRC tipo I, basado en los criterios de Budapest y en pruebas complementarias.

**Tratamiento:** se instauró fisioterapia intensiva 5 días a la semana realizando un total de 25 sesiones realizando terapia manual para ganancia de arco articular, terapia física con ultrasonidos pulsátiles, reeducación de marcha y ejercicios de propiocepción y fortalecimiento progresivo. Dado el componente inflamatorio se añaden corticoides (prednisona) en dosis descendentes durante 5 semanas (inicio: 60 mg hasta 10 mg), omeprazol y crema de dimetil sulfóxido 5 veces al día.

**Evolución:** tras 5 semanas de tratamiento, desaparecen tanto los signos vasomotores, (la coloración violácea y la frialdad distal), los signos sudomotores (el edema) así como los signos sensoriales (hiperalgesia) y la sintomatología dolorosa. La paciente es capaz de deambular sin ayudas técnicas ni dolor. A la exploración física no se objetiva hiperalgesia y la paciente presenta un balance articular sin limitaciones. No se reportaron efectos secundarios de la medicación pautada, logrando la reincorporación a actividades escolares (la asignatura de educación física) y deportivas (la paciente practica ballet). La paciente refería una mejoría del dolor a 4 en la EVA. A los tres meses la paciente está completamente asintomática, no había presentado recaídas y no precisaba analgésicos en su vida diaria. Refería no tener dolor (EVA 0).

### Caso 2

**Paciente:** niña de 16 años, sin antecedentes médicos de interés.

**Inicio y evolución:** acude a la unidad derivada del servicio de rehabilitación paciente intervenida hace dos años por rigidez en la extensión de MTC-F de 5º dedo de mano derecha, realizándose la técnica de Lasso de Zancolli, manteniendo inmovilización durante un mes. Tras cirugía realiza 30 sesiones de fisioterapia con el objetivo de mejorar el balance articular de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas de cuarto y quinto dedo, masoterapia cicatricial y terapia ocupacional. Tras nueva valoración, se objetivan signos de SDRC (cambios vasomotores, limitación a la movilidad e hiperalgesia). La paciente refiere tener dolor continuo con EVA de 10. Se remite nuevamente a fisioterapia, 2 sesiones semanales añadiendo al tratamiento potenciación excéntrica de musculatura, ejercicios de potenciación de dedos y ultrasonido pulsátil en cicatriz. La paciente acude de forma irregular a fisioterapia y terapia ocupacional por dolor.

Dos años después la paciente es remitida a la Unidad de Dolor por limitación en vida diaria. La paciente refiere dolor continuo y exacerbación del mismo con los cambios de temperatura, con la actividad y las actividades que requieren agarre o carga de peso. Bajo rendimiento escolar que la paciente relaciona con la cirugía de la mano. En los episodios de mayor dolor suele tomar paracetamol y naproxeno.

**Exploración física:** cambios de coloración con el movimiento, ligera hiperhidrosis. No signos inflamatorios, cicatriz no adherida, hiperalgesia a la palpación en cara palmar región del 4.º-5.º dedo actitud en flexión de 30º de 4º y 5º dedos, activamente libre, realiza puño completo, pinza termino-terminal y oposición. Debilidad (balance muscular 3/5).

**Pruebas complementarias:** EMG sin signos de afectación de nervio periférico, descartándose neuropatía compresiva de nervio cubital en todos los segmentos explorados.

**Diagnóstico:** SDRC tipo I, basado en los criterios de Budapest.

**Tratamiento:** se pautó capsaicina tópica 3 veces al día y se remite nuevamente a fisioterapia insistiendo en la importancia de la misma. Se realizan tres sesiones semanales de masoterapia descontracturante en antebrazo, potenciación en excéntrico de antebrazo, potenciación de dedos, estiramiento de flexores profundo y superficial de los dedos y se enseñan ejercicios para su realización en domicilio.

La paciente es valorada por la Unidad de psicología realizando tratamiento psicoterápico por bajo estado de ánimo y baja autoestima, además de bajo rendimiento escolar

**Evolución:** a los 4 meses el dolor disminuyó considerablemente, pasando de EVA de 10 a 6. Prácticamente hace su vida normal. Ya no presenta la limitación que refería a la extensión del 4.º y 5.º y también en la flexión (se valora balance articular mediante medición de rango de movimiento con goniómetro). A los 6 meses, la paciente refiere que ya no le limita en su vida diaria, se ha adaptado bien al curso escolar, mejor autoestima.

### Caso 3

**Paciente:** niña de 13 años, sin antecedentes médicos de interés.

**Inicio y evolución:** derivada desde el servicio de Traumatología por gonalgia izquierda de 2 años de evolución, tras sufrir traumatismo mientras realizaba deporte en el colegio, tras ser levantada y caer sobre dicha rodilla. Desde entonces en tratamiento analgésico. Se realiza infiltración de corticoides (triamcinolona) y mepivacaína intraarticular en una ocasión sin alivio de sintomatología.

La paciente refiere dolor pero no ve alterada su vida social, pero sí la clase de educación física. Rechaza tratamiento psicológico. Refiere tener un dolor de 7 en la escala EVA.

**Exploración física:** hiperalgesia de forma difusa de la rodilla y alodinia en región rotuliana. Signos autonómicos como piel fría y cianótica. Tumefacción generalizada desde rodilla hasta pie. Dificultad para la flexión de la rodilla estando limitada de forma activa, aunque cede pasivamente con dolor hasta 80º. Camina con miembro en extensión.

**Pruebas complementarias:** RMN que muestra displasia troclear de tipo C de la clasificación de Dejoru. Hipoplasia de la faceta medial de la rótula sin lesión osteocondral. Bursitis suprarrotuliana leve.

**Diagnóstico:** SDRC tipo I, basado en los criterios de Budapest.

**Tratamiento:** inicio de tratamiento rehabilitador de ganancia articular mediante cinesiterapia pasiva y activa asistida además de ejercicios propioceptivos y reeducación de la marcha. La paciente realiza un total de 30 sesiones (3 a la semana). Se enseñan ejercicios para continuar realizándolos en domicilio. Se pauta gabapentina 100 mg cada 8 horas, paracetamol y dimetilsulfóxido local al 50 %.

**Evolución:** tras 3 meses de rehabilitación y tratamiento, clara mejoría sin cambios de coloración en la piel, sin alodinia y con movilidad completa (120° de flexión, extensión completa). Por lo que se retira gabapentina y paracetamol. La paciente se reincorpora a actividades escolares como la clase de educación física y otras actividades recreativas como salir con sus amigos. Realiza vida normal y ejercicio físico. Disminuyendo EVA a 4.

**TABLA II**
TIEMPO DE EVOLUCIÓN Y RECUPERACIÓN DE LOS CASOS

| *Caso* | *Tiempo de evolución hasta diagnóstico (meses)* | *Tiempo hasta recuperación tras diagnóstico (meses)* |
|---|---|---|
| 1 | 4 | 3 |
| 2 | 24 | 6 |
| 3 | 24 | 5 |

A los 5 meses, la paciente está completamente asintomática y no ha tenido recaídas, sin precisar analgésicos. Sí continúa con la aplicación de dimetilsulfóxido al 50 %.

## RESULTADOS

Se resume el tiempo de evolución y recuperación de los casos en la Tabla II.

Las características clave de los casos se resumen en la siguiente Tabla III.

Todos los casos presentaron predominio femenino y mejoría clara de la funcionalidad tras fisioterapia intensiva y un abordaje individualizado. No ha habido ninguna recaída tras tres meses de seguimiento.

## DISCUSIÓN

### Factores desencadenantes y diagnóstico

El SDRC presenta una incidencia mínima de 1,14/100.000 en pediatría, con predominio franco en niñas adolescentes (85-90 %) y afectación preferente de extremidades inferiores (71 %) (1,2). Esta serie de tres casos (100 % niñas, mediana de edad 13 años, 66 % miembros inferiores) reproduce fielmente el perfil epidemiológico global informado en vigilancia canadiense prospectiva (n = 289) (1) y metanálisis sistemáticos de herramientas diagnósticas (n = 20 estudios, 6444 pacientes) (2). Los desencadenantes observados (esguince 33 %, cirugía reconstructiva 33 %, traumatismo deportivo 33 %) coinciden con el 51 % de traumatismos menores reportados en serie Wilder revisada por Borucki y Greco (4), confirmando patrón etiológico pediátrico diferenciado de adultos (3,8).

En niños, el SDRC puede activarse tras traumatismos menores o en ausencia de un evento claro, a diferencia de los adultos (4,5,9). Todos los casos cumplieron criterios Budapest, requiriendo apoyo gammagráfico/RMN en 66 % (hallazgos osteopénicos/edema óseo coincidentes con los descritos por Pedemonte y cols. en su serie de 7 casos pediátricos (10)). Sin embargo,

**TABLA III**
CARACTERÍSTICAS CLAVE DE LOS CASOS

| *Caso* | *Edad* | *Desencadenante* | *Localización* | *Síntomas principales* | *Tratamiento* | *Evolución* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 11 | Esguince previo | Miembro inferior | Dolor intenso, signos vasomotores, sudomotores e impotencia funcional | Fisioterapia, prednisona, dimetilsulfóxido | Remisión completa |
| 2 | 16 | Cirugía previa | Miembro superior | Síntomas sensitivos, signos motores y tróficos | Fisioterapia, capsaicina, tratamiento psicoterápico | Remisión completa |
| 3 | 13 | Traumatismo | Miembro inferior | Signos vasomotores, sudomotores y dolor continuo | Fisioterapia, gabapentina, dimetilsulfóxido, paracetamol | Remisión completa |

conviene señalar que la aplicación de los criterios de Budapest en población pediátrica no está exenta de limitaciones. Dichos criterios fueron desarrollados y validados principalmente en adultos, y su sensibilidad y especificidad en niños es menos robusta (2,3). En pediatría, la presentación clínica puede ser más sutil o atípica (con menor expresión de cambios tróficos y mayor predominio de la impotencia funcional), lo que puede conducir a infradiagnóstico o a un retraso diagnóstico significativo, como se refleja en la mediana de 20 meses desde el inicio de síntomas hasta el diagnóstico observada en nuestra serie. Mesaroli y cols., en su revisión sistemática sobre herramientas diagnósticas (2), concluyen que no existe actualmente ninguna herramienta validada específicamente para el diagnóstico de SDRC en población pediátrica, lo que refuerza la necesidad de desarrollar criterios adaptados a esta población.

## Estrategias terapéuticas en pediatría

El manejo multidisciplinario con rehabilitación física intensiva como eje central confirma la evidencia disponible: remisión funcional 80-92 % pediátrico *vs.* 46 % adultos (4,11). El resto de medidas deben ir encaminadas a conseguir una analgesia suficiente para favorecer la rehabilitación, promover la movilidad y disminuir la ansiedad (10).

No obstante, los tres casos presentados muestran una heterogeneidad terapéutica relevante que merece discusión. Aunque la fisioterapia intensiva fue el pilar común en todos ellos, el tratamiento farmacológico coadyuvante difirió de forma sustancial: corticoides sistémicos en pauta descendente en el caso 1, capsaicina tópica en el caso 2, y gabapentina junto a dimetilsulfóxido en el caso 3. Esta variabilidad refleja, por un lado, la ausencia de un protocolo farmacológico consensuado en SDRC pediátrico y, por otro lado, la necesidad de individualizar el tratamiento en función del perfil clínico de cada paciente (localización, tipo de síntomas predominantes, tiempo de evolución y tolerancia). Esta heterogeneidad limita la posibilidad de extraer conclusiones comparativas sobre la eficacia relativa de los distintos fármacos empleados, y pone de manifiesto la necesidad de ensayos clínicos pediátricos específicos (3,11).

La población pediátrica con SDRC presenta una elevada prevalencia de comorbilidades psicológicas y psiquiátricas, entre las que se incluyen trastornos del estado de ánimo, síntomas ansiosos y manifestaciones atípicas como convulsiones no epilépticas, parálisis funcional, espasmos musculares y alteraciones del sueño. Se ha descrito también el estrés académico desproporcionado y las experiencias de acoso escolar como factores que pueden actuar tanto de desencadenantes como de perpetuadores del cuadro (12). Paradójicamente, estos pacientes pueden tener un rendimiento académico elevado, lo que sugiere una relación compleja entre sobreexigencia, estrés y somatización del dolor (12). En nuestra serie, estos hallazgos se reflejan especialmente en el Caso 1 (paciente con bajo estado de ánimo y componente ansioso importante en contexto de duelo familiar) y en el Caso 2 (bajo estado de ánimo, baja autoestima y bajo rendimiento escolar atribuido al proceso quirúrgico). Por ello, la terapia cognitivo-conductual y el apoyo psicológico estructurado constituyen un pilar fundamental, no solo para abordar el estrés, la ansiedad y mejorar la adherencia al tratamiento (12,13), sino para identificar y tratar precozmente comorbilidades que pueden dificultar la recuperación.

## Detalles terapéuticos importantes

En cuanto al tratamiento farmacológico, se emplearon gabapentinoides, que han demostrado ser eficaces en dolor neuropático pediátrico (3,9), así como capsaicina e hidrocortisona tópica (14).

El uso de corticosteroides sistémicos en pauta descendente en el caso 1 merece una consideración especial. En adultos, su empleo en la fase aguda del SDRC está respaldado por evidencia moderada, con estudios que demuestran reducción del edema y la inflamación neurogénica en fases tempranas (8). En pediatría, sin embargo, no existen ensayos clínicos aleatorizados que avalen su uso sistemático, y las guías actuales no los incluyen como recomendación estándar (5). Su empleo en el Caso 1 se basó en la presentación aguda con importante componente inflamatorio y edema, siguiendo el principio de extrapolación de evidencia de adultos con precaución, tal como se recoge en la literatura (11,12). La respuesta fue favorable y sin efectos adversos registrados, si bien este resultado aislado no permite establecer recomendaciones generalizables.

Tratamientos como colecalciferol, dimetilsulfóxido tópicos, N-acetilcisteína y vitamina C tienen poca evidencia en pediatría (14).

El dimetilsulfóxido 50 % (casos 1 y 3) representa uso fuera de indicación formal, considerado seguro en mayores de 12 años bajo supervisión médica (14).

Los gabapentinoides (principalmente la gabapentina) muestran eficacia en ambos grupos etarios, con menos evidencia para la pregabalina (14).

Los bifosfonatos no se recomiendan en menores de 18 años por falta de datos de seguridad y eficacia.

El parche de capsaicina al 8 % se usa con precaución en pediatría (4), cuyo uso en menores de 18 años (14) carece de indicación formal y no está descrito en el SDRC del adulto.

La N-acetilcisteína es segura para otros usos en niños desde los 2 años, pero su empleo en SDRC es experimental y debe evaluarse individualmente (15).

El enfoque farmacológico tiene como finalidad permitir la rehabilitación intensiva, más que proveer una solución analgésica definitiva (13).

El pronóstico es generalmente favorable si se actúa de forma precoz y coordinada (11). Sin embargo, existen riesgos de recaída y cronificación si el diagnóstico o tratamiento se retrasa. El seguimiento a largo plazo y la atención a factores emocionales y sociales son esenciales para evitar secuelas.

En casos resistentes al tratamiento conservador, las técnicas invasivas como bloqueos simpáticos, infusiones espinales o estimulación medular pueden ser una opción, aunque con evidencia débil y sin respaldo de ensayos aleatorizados. Por ello, estas técnicas solo se justifican cuando el tratamiento no invasivo ha fracasado (15,16).

Comparando nuestros casos con series previas, los resultados de este estudio son coherentes con los publicados en la literatura pediátrica. Borucki y Greco (4) describen tasas de remisión superiores al 80 % con tratamiento multidisciplinario, y Baerg y cols. (1) reportan una mediana de recuperación funcional de aproximadamente 3-4 meses en su cohorte canadiense, cifra similar a la observada en nuestra serie (mediana 5 meses). Pedemonte y cols. (10), destacan el papel central de la fisioterapia y la buena respuesta al tratamiento precoz, con ausencia de recaídas en el seguimiento a corto plazo, en consonancia con nuestros resultados. La ausencia de recaídas a los 3 meses en nuestra serie (< 20 % en la literatura (1,9)) apoya la efectividad del diagnóstico y tratamiento precoz coordinado, aunque el seguimiento limitado a 3 meses constituye una restricción importante para valorar la estabilidad del resultado a largo plazo.

## LIMITACIONES

Este estudio se ve limitado por el bajo número de casos y su naturaleza retrospectiva, lo que restringe la generalización de los resultados. A estas limitaciones se añaden: la ausencia de una evaluación sistemática y estandarizada del dolor basal mediante escala validada en todos los casos (7), el seguimiento limitado a 1 año, insuficiente para valorar recaídas tardías o cronificación; la heterogeneidad en las pautas farmacológicas empleadas, que impide comparaciones de eficacia entre tratamientos; y las dificultades inherentes a la aplicación de los criterios de Budapest en población pediátrica, que podrían haber influido en la homogeneidad diagnóstica de la serie. Futuras investigaciones deberán incluir muestras de mayor tamaño, seguimiento prolongado y criterios diagnósticos y de evaluación estandarizados para optimizar el manejo del SDRC en pediatría.

## CONCLUSIONES

- El SDRC en la infancia es una entidad compleja, poco frecuente pero de potencial impacto funcional importante.
- El reconocimiento rápido y el abordaje individualizado mejoran el pronóstico y reducen la cronicidad.
- La fisioterapia intensiva y precoz, junto con un enfoque multidisciplinar, es clave para el éxito terapéutico. Nuestro principal objetivo es aliviar el dolor y recuperar la función del miembro afectado.
- Futuras investigaciones deberán incluir mayores muestras y seguimiento prolongado para optimizar el manejo.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## FINACIACIÓN

En el presente estudio no se contó con financiación externa.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

PPD concibió la idea original. CMH y MMMP recolectaron los datos de los pacientes. PPD y SES redactaron el borrador inicial del manuscrito. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final.

## APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO

El estudio fue conducido de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y de Guía de Buenas Prácticas Clínicas. Al ser menores, se solicitó a sus tutores el consentimiento informado escrito para participar en el estudio, explicándoles de forma detallada y clara el propósito del mismo, así como la autorización para acceder a la historia clínica con fines de investigación.

## DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos están disponibles a través del autor de correspondencia (SES), bajo petición justificada.

## PREPRINTS

Este manuscrito no ha sido depositado previamente en ningún servidor de prepints.

## USO DE IA GENERATIVA

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baerg K, Tupper SM, Chu LM, Cooke N, Dick BD, Doré-Bergeron MJ, et al. Canadian surveillance study of complex regional pain syndrome in children. Pain. 2022;163(6):1060-9. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002482.
2. Mesaroli G, Hundert A, Birnie KA, Campbell F, Stinson J. Screening and diagnostic tools for complex regional pain syndrome: a systematic review. Pain. 2021;162(5):1295-304. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002146.
3. Del Valle González M.F., Vega Hernández P, Díaz-Delgado Peñas R. Síndrome de dolor regional complejo. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;2:325-34.
4. Borucki AN, Greco CD. An update on complex regional pain syndromes in children and adolescents. Curr Opin Pediatr. 2015;27(4):448-52. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000250.
5. Lascombes P, Mamie C. Complex regional pain syndrome type I in children: What is new? Orthop Traumatol Surg Res. 2017;103(1S):S135-S142. DOI: 10.1016/j.otsr.2016.04.017.
6. Clara Malagón G. Dolor Regional Complejo Tipo I en Población pediátrica. Rev Chil Reumatol. 2018;34(4):145-54.
7. Harden NR, Bruehl S, Perez RSGM, Birklein F, Marinus J, Maihofner C, et al. Validation of proposed diagnostic criteria (the "Budapest Criteria") for Complex Regional Pain Syndrome. Pain. 2010;150(2):268-74. DOI: 10.1016/j.pain.2010.04.030.

8. Dietz FR, Mathews KD, Montgomery WJ. Outcomes of a simple treatment for complex regional pain syndrome type I in children. Iowa Orthop J. 2015;35:175-80.
9. Campos Meneses M, Boada Pie S, Recasens Urbez J, Periñán Blanco R, Vázquez Valenzuela L. Manejo del síndrome de dolor regional complejo en el niño: a propósito de un caso. Dolor. Investigación, Clínica y Terapéutica. 2019;34(3):109-12.
10. Alcántara Montero A. Comprensión actual del síndrome de dolor regional complejo: importancia del seguimiento y el tratamiento personalizado. MPJ. 2024;4:59-61. DOI: 10.20986/mpj.2024.1066/2024.
11. Pedemonte Stalla V, Medici Olaso C, Kanopa Almada V, Gonzalez Rabelino G. Complex regional pain syndrome type i. An analysis of 7 cases in children. Neurologia. 2015;30(6):347-51. DOI: 10.1016/j.nrl.2013.12.016.
12. Rosso F, Alvarado C, Abufhele M. Actualización en Síndrome de Dolor Regional Complejo en Población Pediátrica. Rev Chil Psiquiatr Neurol Infanc Adolesc. 2025;36(2):39-51.
13. Rodriguez MJ, Fernandez-Baena M, Barroso A, Yanez JA. Invasive Management for Pediatric Complex Regional Pain Syndrome: Literature Review of Evidence. Pain Physician. 2015;18(6):621-30.
14. Weissmann R, Uziel Y. Pediatric complex regional pain syndrome: a review. Pediatr Rheumatol Online J. 2016;14(1):29. DOI: 10.1186/s12969-016-0090-8.
15. Bovaira-Forner MT, García-Vitoria C, Calvo-Laffarga AA, Desi Alonso J, Tortosa Soriano G, Bayarri García V, et al. Actualizaciones en el abordaje terapéutico en el síndrome de dolor regional complejo. Rev Soc Esp Dolor. 2022;29(1):34-50. DOI: 10.20986/resed.2022.3978/2022.
16. Reinoso F, Miró J, Solé E, Ceniza G, Castarlenas E, de la Calle B, et al. Clinical assessment of chronic pain in children and adolescents: recommendations of the working group on pediatric pain of the Spanish Pain Society. Rev Soc Esp Dolor. 2024;31(1):2-11. DOI: 10.20986/resed.2024.4073/2023.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

REVIEW

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1320

# *Gender differences in pain behavior: do sex hormones influence nociceptive outcome? Narrative review*

## *Diferencias en el comportamiento del dolor: ¿las hormonas sexuales influyen en el resultado nociceptivo? Revisión narrativa*

Juan Camayo Zorrilla[1], Juan David Peláez Martínez[2], Valentina Morales Arias[2], Manuela Rodríguez Giraldo[2], David Alejandro Ríos Pineda[2], Rafael Ordoñez Lizarralde[1] y Fredy Ariza*[1]

[1]*Anesthesiology Department. Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.* [2]*Universidad ICESI. Cali, Colombia*

## ABSTRACT

*Introduction:* Pain is a complex phenomenon shaped by biological, psychological, and social factors. Among these, sex differences are increasingly recognized due to the higher prevalence of chronic pain in women and their greater sensitivity to nociceptive stimuli. Sex hormones have been proposed as key, though not exclusive, contributors to these differences. This review aimed to explore the evidence on the factors that determine sex differences in pain perception.

*Methods:* A review was conducted using PubMed/MEDLINE (January 1, 2024). From 10,977 initial records, title screening by five independent reviewers reduced the pool to 2,100 records. Abstract screening yielded 228 articles for full text review. Extracted data included study design, population characteristics, pain outcomes, hormonal variables, and key findings. Following assessment, 50 articles met eligibility criteria and were included.

*Results:* Women experience more experimental pain and show higher prevalence of chronic pain conditions such as migraine, temporomandibular disorder, and osteoarthritis. Hormonal influences, including the dual effects of estrogen and progesterone and the potentially protective role of testosterone, appear to be context-dependent

## RESUMEN

*Introducción:* El dolor es un fenómeno complejo determinado por factores biológicos, psicológicos y sociales. Entre ellos, las diferencias de sexo han cobrado relevancia por la mayor prevalencia de dolor crónico en mujeres y su mayor sensibilidad a estímulos nociceptivos. Las hormonas sexuales han sido señaladas como un factor clave, aunque no exclusivo, en estas diferencias. Esta revisión tuvo como objetivo explorar la evidencia sobre los factores que determinan las diferencias de sexo en la percepción del dolor.

*Métodos:* Se realizó una revisión narrativa de la literatura, utilizando PubMed/MEDLINE (1 de enero de 2024). De un total de 10.977 registros iniciales, el cribado de títulos realizado por cinco revisores independientes redujo el grupo a 2100 registros. El cribado de resúmenes resultó en 228 artículos para revisión de texto completo. Los datos extraídos incluyeron el diseño del estudio, las características de la población, los resultados relacionados con el dolor, las variables hormonales y los hallazgos clave. Tras la evaluación, 50 artículos cumplieron con los criterios de elegibilidad y fueron incluidos.

*Resultados:* Las mujeres presentan mayor frecuencia de dolor experimental y de condiciones dolorosas crónicas como migraña, trastorno

*Camayo Zorrilla J, Peláez Martínez JD, Morales Arias V, Rodríguez Giraldo M, Ríos Pineda DA, Ordoñez Lizarralde R y Ariza F. Gender differences in pain behavior: do sex hormones influence nociceptive outcome? Narrative review. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1320_1-12*

Recibido: 19-08-2025
Aceptado: 09-09-2026

*Correspondencia: Fredy Ariza Cadena
fredy.ariza@fvl.org.co

and insufficient to fully explain these differences. Neurobiological mechanisms, as well as differences in opioid system responses, contribute to sex-specific pain perception. Clinically, women exhibit greater sensitivity to opioids but also a higher incidence of adverse effects. Psychosocial factors further modulate pain experience through bidirectional interactions with biological mechanisms.

*Conclusions:* Sex hormones appear to account only partially for sex differences in pain perception, as their effects depend on interactions with neurobiological and psychosocial mechanisms. Understanding these determinants may contribute to a more comprehensive, sex-informed approach to pain assessment and management. Future research should prioritise standardised reporting of sex and gender variables, rigorous assessment of hormonal status, and longitudinal designs capturing hormonal transitions, in line with current international recommendations.

**Key words:** Analgesia, female, male, pain, sex hormones.

temporomandibular y osteoartritis. Las influencias hormonales, incluyendo los efectos duales de los estrógenos y la progesterona, y el papel potencialmente protector de la testosterona, parecen ser dependientes del contexto e insuficientes para explicar completamente estas diferencias. Los mecanismos neurobiológicos, así como las diferencias en la respuesta del sistema opioide, contribuyen a la percepción del dolor específica por sexo. En el ámbito clínico, las mujeres presentan mayor sensibilidad a los opioides, pero también una mayor incidencia de efectos adversos. Los factores psicosociales modulan además la experiencia dolorosa a través de interacciones bidireccionales con mecanismos biológicos.

*Conclusiones:* Las hormonas sexuales parecen explicar solo parcialmente las diferencias de sexo en la percepción del dolor, ya que su efecto depende de la interacción con mecanismos neurobiológicos y psicosociales. El entendimiento de estos determinantes puede contribuir a un abordaje más integral y sensible al sexo en la evaluación y el manejo del dolor. La investigación futura debería priorizar el reporte estandarizado de variables de sexo y género, la evaluación rigurosa del estado hormonal y el uso de diseños longitudinales que capten las transiciones hormonales, en consonancia con las recomendaciones internacionales actuales.

**Palabras clave:** Analgesia, femenino, masculino, dolor, hormonas sexuales.

## INTRODUCTION

Pain is influenced by several factors that precipitates an ambiguous response, as proposed by the International Association for the Study of Pain (IASP) "Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with, or resembling that associated with, actual or potential tissue damage… is always a personal experience influenced to varying degrees by biological, psychological, and social factors" (1). Sex differences in response to pain have been widely described (2), suggesting that sex-specific pain mechanisms may contribute to the varied effectiveness of treatments in males and females (3,4).

Pain has been shown to differ between sexes, with females exhibiting a more substantial response to experimental and clinical pain with a higher risk of developing chronic inflammatory pain conditions (5-7). Given the contradictory results of data on the mechanism underlying these differences, sex hormones emerged as a logical yet controversial topic that accounts for most of the inconsistencies in nociceptive responses (4,8,9). It raises the question of whether the gap in pain response can be attributed solely to sex hormones or if it should be considered within a broader spectrum that includes psychosocial, environmental, and behavioral factors. The key sex specific characteristics influencing pain behavior in males and females are illustrated in Figure 1.

In this review, we evaluate the literature that encompasses sex differences in pain perception and its various factors determining the outcomes of nociception and outcomes related to the role of sex hormones in pain perception between sexes, opioid system responses, neurobiological mechanisms, and psychosocial factors within an integrated biopsychosocial framework.

## METHODS

### Study design and research question

We constructed our narrative review aiming to answer the investigation question: What is the evidence available on the factors determining the differences in pain perception between men and women, including the specific role of sex hormones, opioid system responses, neurobiological mechanisms, and psychosocial factors

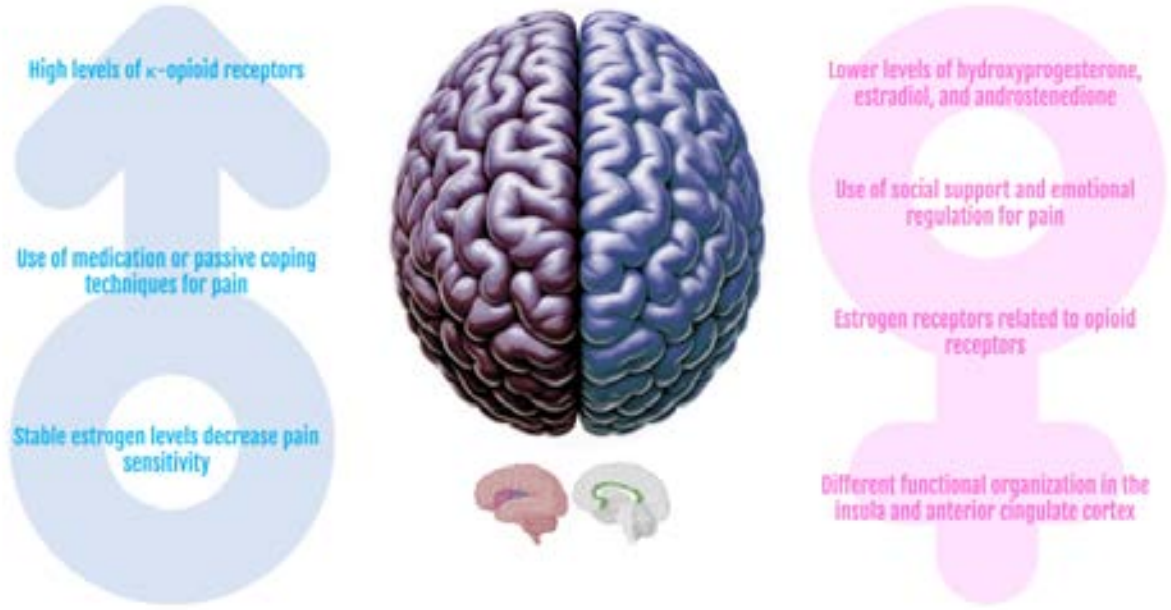



**Fig. 1.** Sex-specific characteristics influencing pain behavior, with masculine (left) and feminine (right) traits mapped across biological, neurobiological, and psychosocial domains.

within a biopsychosocial framework? Ethical approval was not necessary because of the nature of the investigation.

### Search strategy

We conducted a search on the PubMed/Medline database on January 1.st 2024, using natural language terms and MeSH terms: "Pain Threshold", "Sex Characteristics", "Gender", "Hormones" and "Chronic Pain", including a list of synonyms, and combining them with the Boolean operators "AND" and "OR", which led to a total of 10,977 results.

### Inclusion and exclusion criteria

The inclusion criteria for this review focused on original research articles, including experimental animal studies, human experimental pain studies, clinical observational studies, and randomized controlled trials; as well as systematic reviews, meta-analyses, and narrative reviews addressing sex differences in pain mechanisms. Eligible populations comprised human subjects of all ages and animal models, focusing on outcomes such as pain threshold, tolerance, intensity, chronic pain prevalence, neurobiological mechanisms, opioid system function, analgesic efficacy, and psychosocial factors. Inclusion was limited to published full text articles with no language restrictions. Excluded unpublished studies, stand alone abstracts, and methodological papers lacking specific data on sex differences. Additionally, any studies that did not address sex or gender as a primary variable in pain outcomes were omitted.

### Study selection process

During the initial title-screening stage, five independent reviewers (JCZ, JDPM, VMA, MRA, DAR) screened all retrieved records to exclude clearly irrelevant studies, such as those not related to pain or not addressing sex/gender differences, reducing the pool to approximately 2,100 records. In the subsequent abstract-screening stage, abstracts were independently assessed by two reviewer groups (JCZ and JDPM; VMA, MRA, DAR), ensuring that each article was evaluated by at least two reviewers. Discrepancies in study classification (inclusion, exclusion, or uncertain) were resolved through discussion and consensus. This process yielded 228 articles for full-text review. Full texts were subsequently retrieved and independently assessed by the same reviewer groups. Ultimately, 50 articles met all eligibility criteria and were included in the final analysis, providing substantive data on sex differences in pain mechanisms (Figure 2).

### Data extraction

For each included study, the following variables were extracted: study identification (first author, publication year, journal), study design, population characteristics (sample size, age range, sex distribution, health status), pain model/condition, hormonal variables measured, primary outcomes, key findings related to sex differences, and authors conclusions. Data extraction was performed independently by the five reviewers (JCZ, JDPM, VMA, MRA, DAR) with verification by a senior author (FA). The characteristics of included studies are summarized in Table I, with detailed information for each individual study provided in Supplementary Table S1.

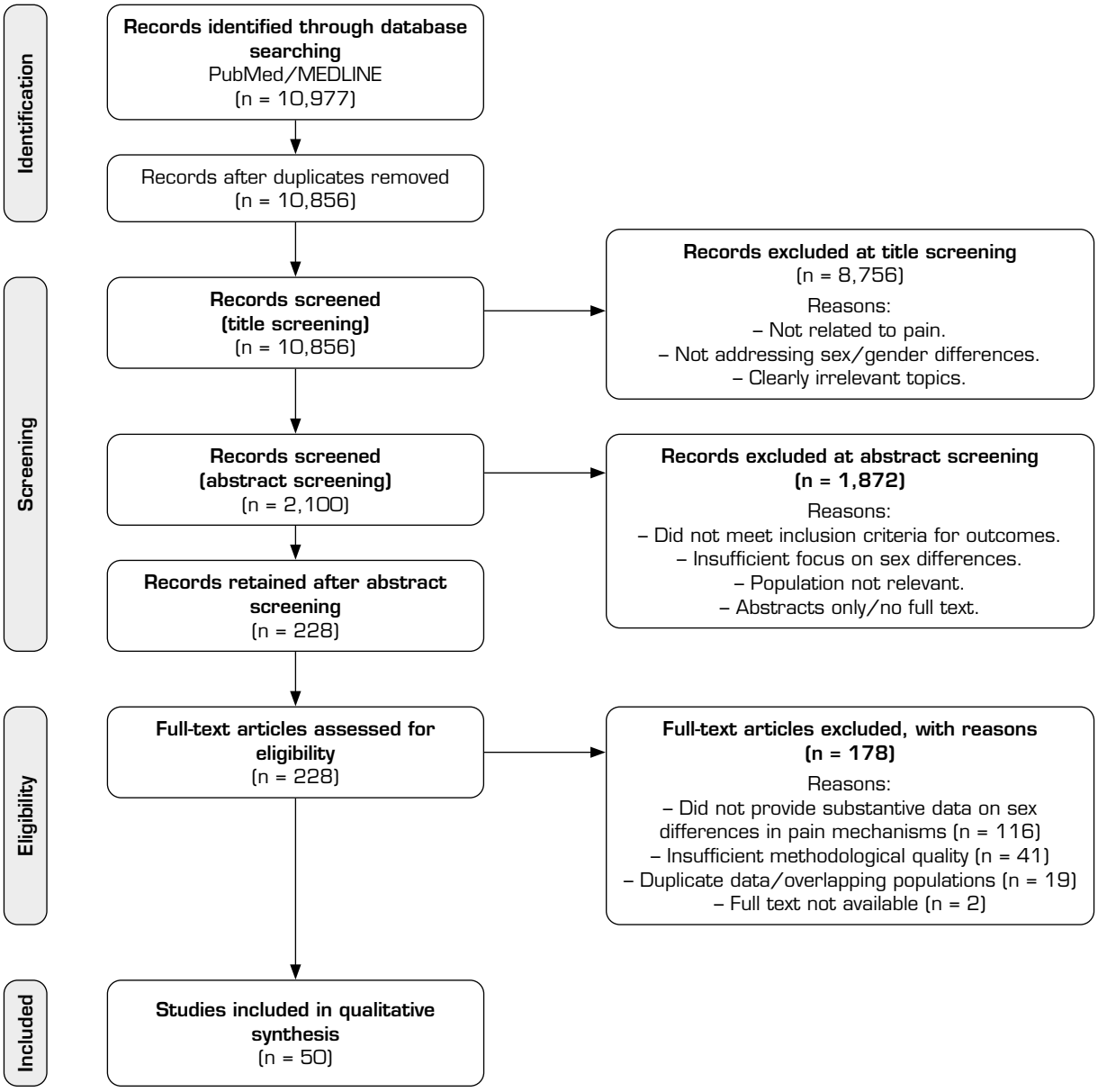



**Fig. 2.** PRISMA flow diagram.

### Quality assessment

Quality assessment was conducted using the Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA) as a guiding framework (50), adapted for the diverse study types included in this review. For narrative reviews, we evaluated justification of the article's importance, statement of aims, description of literature search, referencing, scientific reasoning, and appropriate presentation of data. For primary research articles, quality was assessed based on sample size adequacy, control for confounding variables, appropriate statistical methods, and clarity of reporting. For systematic reviews and meta-analyses, we evaluated search comprehensiveness, synthesis methods, and bias assessment. Randomized controlled trials were

assessed for adequate randomization, appropriate controls, and clear outcome measures. Neuroimaging studies were evaluated for rigorous methodology, appropriate statistical analysis, and use of validated techniques. Observational studies were assessed for sample size, confounding control, and longitudinal design where applicable. Two reviewer groups (JCZ and JDPM; MRA and DAR) assessed study quality, with discrepancies resolved through consensus discussion. Studies were categorized as High quality (meeting all or most criteria with minimal methodological concerns), Moderate-High quality (meeting most criteria with minor limitations), or Moderate quality (adequate

**TABLE I**
SUMMARY OF INCLUDED STUDIES BY DOMAIN AND STUDY TYPE

| *Domain* | *Study type* | *Number of studies* | *Key findings* | *References* |
|---|---|---|---|---|
| **Hormonal mechanisms** | Systematic Reviews | 2 | Inconsistent evidence for menstrual cycle effects; methodological heterogeneity explains contradictory findings. | [10,11] |
| | Experimental (Human) | 3 | No significant menstrual cycle modulation of pain sensitivity in controlled studies. | [12-14] |
| | Experimental (Animal) | 2 | Female sex hormone deficiency augments PGE2 and CGRP; estrogen influences IL-6 and CGRP expression. | [15] |
| | Population-based/ Cohort | 2 | Lower sex hormones associated with chronic musculoskeletal pain in elderly women; migraine-specific hormone profiles. | [16,17] |
| | Narrative Reviews | 4 | Estrogen exhibits bidirectional effects on pain; receptor-specific and concentration-dependent mechanisms. | [9,18-21] |
| **Neurobiological mechanisms** | Neuroimaging (PET/MRI) | 2 | Sex-specific brain alterations in chronic pain; hippocampal deformation as female-specific biomarker. | [22,23] |
| | Reviews | 3 | CGRP central to migraine pathogenesis; sex differences along neuraxis; CNS-related disorder differences. | [3,8,24] |
| | Case-Control | 1 | Estrogen-induced IL-6 correlates with TMD pain in women. | [5] |
| | Cross-sectional | 2 | Women show enhanced pain sensitivity and potential central sensitization in knee OA. | [25,26] |
| **Opioid system** | PET Imaging | 2 | Men show higher KOR expression; sex and age influence MOR binding. | [27,28] |
| | RCTs | 2 | Sex differences in remifentanil requirements; sex differences in dexmedetomidine morphine-sparing effects. | [29,30] |
| | Observational/ Cohort | 4 | Women use less epidural analgesia but have more adverse effects; age and preoperative pain are major confounders. | [31-34] |
| | Systematic Review/ Meta-analysis | 1 | No consistent sex difference in opioid analgesia efficacy. | [35] |
| | Narrative Reviews | 4 | Opioid receptor function; molecular mechanisms of signaling; estrogen-opioid interactions. | [9,36-40] |
| **Psychosocial factors** | Systematic Reviews | 2 | Biopsychosocial factors alter pain sensitivity differently by sex; 10-year evidence synthesis. | [11,41] |
| | Cross-sectional | 2 | Gender role expectations affect experimental pain; sex affects pain threshold but gender role does not. | [42,43] |
| | Prospective | 1 | Fear of severe pain mediates sex differences in thermal pain sensitivity. | [44] |
| | Retrospective | 1 | Catastrophizing moderates pain intensity-opioid prescription relationship. | [45] |
| | Reviews | 3 | Gender determinants in chronic pain; biopsychosocial perspective; chronic pain epidemiology. | [46-48] |

*(Continúa en la página siguiente)*

**TABLE I (CONT.)**
SUMMARY OF INCLUDED STUDIES BY DOMAIN AND STUDY TYPE

| *Domain* | *Study type* | *Number of studies* | *Key findings* | *References* |
|---|---|---|---|---|
| **Epidemiology/ General** | Cross-sectional | 3 | Chronic pain prevalence varies by sex across populations (adolescents, high school students, workers). | [4,6,7] |
| | Cohort | 1 | Sex/gender differences in healthcare utilization trajectories. | [49] |
| | Consensus/Definition | 1 | Revised IASP pain definition emphasizing biopsychosocial factors. | [1] |
| | General Reviews | 1 | Women show increased experimental pain and lower pain threshold. | [2] |
| **Total** | | **50** | | |

CGRP: calcitonin gene-related peptide. CNS: central nervous system. IL-6: interleukin-6. KOR: kappa opioid receptor. MOR: mu opioid receptor. MRI: magnetic resonance imaging. OA: osteoarthritis. PET: positron emission tomography. PGE2: prostaglandin E2. RCT: randomized controlled trial. TMD: temporomandibular disorder.

methodology with notable limitations). The quality assessment results are presented in Table II.

### Data synthesis

Given the focus of this study on identifying the factors determining the outcomes of nociception and the influence of sex hormones on pain perception between sexes, we divided the study into each determining factor: sex hormones and experimental pain, sex differences in chronic inflammatory pain conditions, endogenous opioid receptors and therapeutic analgesia, and psychosocial factors, with emphasis on the bidirectional integration between biological and psychosocial domains.

## RESULTS

A total of 50 articles were included in the final qualitative synthesis (Figure 2). The distribution by study type and thematic domain is presented in Table I. Quality assessment revealed that the majority of included studies were of moderate to high methodological quality (Table II). Detailed characteristics of individual studies are provided in Supplementary Table S1. As illustrated in Figure 1, the factors influencing pain behavior differ substantially between sexes, encompassing hormonal, neurobiological, opioid system, and psychosocial domains, each of which is examined in detail below.

### Sex hormones and experimental pain

Significant differences in pain response and immunomodulatory characteristics between female and male mice have been observed in experimental animal models of acute and chronic pain. Female rats elicit more Interleukin 6 (IL-6) production and greater expression of calcitonin gene-related peptides (CGRP) than males, mainly influenced by estrogens [15]. Moreover, experimental models found more significant levels of CGRP in the peripheral and central nervous systems that may contribute to increased nociceptive transmission. Clinically, patients experiencing migraine attacks show increased levels of CGRP, which has been associated with the pathogenesis of this disorder [24]. Furthermore, the downregulation of CGRP, along with a decreased expression of serotonin reuptake transporter in trigeminal nerves may regulate pain responses in migraine and temporomandibular disease in women [16,19].

Thus, one of the most evident and logical differences in pain perception between sexes is the exposure to fluctuating hormone levels, supporting the role of sex hormones as an important, yet controversial, factor in pain modulation. Although some studies have identified anti-inflammatory responses in the central and peripheral nervous system attributed to some sex hormones which enhance an anti-nociceptive response by downregulating aromatase receptors, the debate continues [2,5,9,10,15,20,21].

According to the available data, we encountered contradictory results for these explanations. In this review, we discuss two hypotheses.

Hypothesis 1: The increase in pain sensitivity can be attributed to the constant fluctuation of estrogen during the reproductive years of healthy women which affects neural modulation homeostasis [4,8,10,17]. This hormonal variation leads to the activation of the endogenous opioid system, which in turn downregulates opioid receptors in the central nervous system (CNS), increasing pain sensitivity and allodynia [51]. A population-based study showed that women with chronic pain had lower levels of hydroxyprogesterone, estradiol and androstenedione. These reduced hormone levels increase the risk of developing chronic inflammatory disorders during their childbearing years [18].

Hypothesis 2: Contrary to some findings, other reports suggest a poor relationship between gonadal

**TABLE II**
QUALITY ASSESSMENT SUMMARY BY STUDY CATEGORY

| *Study category* | *Number of studies* | *Quality rating* | *Quality criteria applied* | *References* |
|---|---|---|---|---|
| Consensus statements | 1 | High | Expert consensus; systematic development process; international collaboration | [1] |
| Systematic reviews/ meta-analyses | 4 | High | Comprehensive searches; appropriate synthesis methods; clear methodology; bias assessment | [10,11,35,41] |
| Randomized controlled trials | 2 | High | Adequate randomization; appropriate controls; clear outcome measures; intention-to-treat analysis | [29,30] |
| Neuroimaging studies (PET/MRI) | 4 | High | Rigorous methodology; appropriate statistical analysis; validated imaging techniques; adequate sample sizes | [22,23,27,28] |
| Prospective cohort/ observational | 5 | High | Large sample sizes; appropriate confounding control; longitudinal design; validated outcome measures | [17,18,31,33, 34,49] |
| Experimental pain studies (Human) | 5 | High | Standardized protocols; adequate sample sizes; controlled conditions; validated pain measures | [12-14,43,44] |
| Experimental studies (Animal) | 1 | High | Appropriate controls; validated pain models; adequate group sizes; standardized procedures | [16] |
| Narrative reviews | 18 | Moderate-High | Variable search transparency; good scientific reasoning; appropriate referencing; clear presentation | [2,3,8,9,15, 19-21,24,36-40, 46-48,51] |
| Cross-sectional studies | 6 | Moderate-High | Large populations; validated instruments; appropriate statistical analysis; clear reporting | [4,6,7,25,26, 42] |
| Case-control studies | 1 | Moderate-High | Appropriate matching; clear outcome definitions; adequate controls | [5] |
| Retrospective studies | 2 | Moderate | Large databases; appropriate statistical adjustment for confounders; inherent design limitations | [32,45] |
| **TOTAL** | **50** | | | |

hormones and the increased outcomes of nociceptive sensitivity among healthy women. Studies have shown that changes in the concentration of estrogen and progesterone do not correlate with phase-related (follicular and luteal phase) algesia in those exposed to experimental pain stimuli, accounting for pain outcomes to other factors [12,13]. Balter et al. compared women with chronic neck pain who have normal menstrual cycles and women taking oral contraceptives, finding no significant differences in pain sensitivity among the phases of the menstrual cycle for both groups [12]. Interestingly, research also indicates the hypoalgesic influence of testosterone in pain response in healthy women [20]. Despite these findings, the results remain inconsistent, highlighting the need for further research.

**Sex differences in chronic inflammatory pain conditions**

Research consistently shows that women are more likely to experience higher prevalences of inflammatory chronic pain disorders than men [5,7,49]. However, the mechanisms underlying these differences are not fully understood. Conversely, male mice demonstrated more robust anti-inflammatory immune response and antibody-mediated reactivity [24]. Furthermore, a prospective observational study found that the exogenous use of estrogen can modulate opioid and serotonin regulatory pathways. This modulation increases the perception and intensity of headaches by promoting Nitride-Oxide (NO) release, therefore identifying estrogen as a potential trigger for migraine attacks [14].

Patients experiencing migraine attacks exhibit distinct sex-specific phenotypes in brain function, structure, and pain perception, which can be attributed to neuroanatomical differences between females and males (25). A review by Gupta et al. highlighted variations in neuroimaging and brain responses to pain; notably, women displayed a unique functional organization of the insula and anterior cingulate cortex, impacting cognitive processes involved in modulating chronic pain. Furthermore, women showed morphological changes in the sensory-motor cortex, leading to increased sensory reactivity to pain. These findings suggest that sex differences significantly influence the brain's functional organization related to pain behavior, with these differences becoming even more pronounced when controlling for sex hormones (22). In chronic pain conditions, deformations of the hippocampus have been detected as a geometric distortion of the shape of the hippocampus in patients with chronic back pain compared to healthy volunteers; this has emerged as a robust diagnostic biomarker. Intriguingly, this biomarker's relevance appears to be exclusive to women, underscoring a potential sex-specific effect (23).

Women suffering from temporomandibular disorder (TMD) have shown a pro-inflammatory state characterized by increased levels of IL-6, which contributes to the development of synovitis and arthralgia of the temporomandibular joint (5). Furthermore, Bartley et al. compared a substantial cohort of women and men with knee osteoarthritis, alongside experimental pain tasks to elucidate pain responses irrespective of sex hormone levels. The findings revealed that women are more likely to experience greater experimental pain intensity and a lower pain threshold (26).

Although the previously described research highlights significant sex differences between men and women, with sex hormones playing a pivotal role, the studies reviewed also present notable limitations. To address these, future research should employ more standardized criteria for experimental pain stimuli and pain processing tasks. Additionally, larger sample sizes and the inclusion of cohorts with chronic pain conditions —as opposed to solely healthy volunteers— are essential for enhancing the statistical power of these studies (11,41).

## Endogenous opioid receptors and nociception

Three major types of endogenous opioid receptors are expressed. μ (MOR), κ (KOR), and δ (DOR). The Opioid receptor-like orphan (ORL) receptor, which was included later, is not discussed in this review. Beyond their well-known role in analgesia and pain modulation through mediating nociceptive pathways in the brain, these receptors are implicated in numerous physiological functions. They are expressed across the immune system and contribute to the membrane homeostasis and the functioning of the gastrointestinal, respiratory, and cardiovascular systems. The widespread expression might underlie many of the side effects associated with exogenous opioids (36). Additionally, the interaction of these receptors with mood-related behavior and dopaminergic reward pathways might explain the high dependency potential observed with opioids profile (37,38). In experimental clinical settings, sex differences in receptor-ligand binding dynamics have been observed in parts of the CNS during acute pain episodes, influenced by sex hormones (39).

## Sex differences in therapeutic analgesia

Research has revealed differences in therapeutic responses between men and women. Specifically, Vijay et al. found that the gray matter of men exhibited a higher expression of KOR than women, demonstrating a greater affinity for KOR antagonists like naltrexone (27). This suggests pronounced sex differences in the modulation of the opioid system, with estrogen receptors playing a crucial role as modulators in the CNS (40). They influence the availability and expression of the opioid receptors, leading to increased sensitivity to therapeutic opioids in women and a higher availability of multiple opioid receptors, especially MOR across multiple brain regions (27,28,40). Additionally, a randomized clinical trial highlighted that women showed greater sensitivity to opioid receptor modulation. Sex differences in the degradation of remifentanil by esterases, which are influenced by sex hormones, contribute to higher effect-site concentrations of synthetic opioids (29).

Schnabel et al. observed reduced usage of patient controlled-epidural analgesia in women undergoing major surgery. This phenomenon may be attributed to a higher concentration of opioid receptors in women's brains compared to men's, which leads to a better response to opioids but also higher incidence of adverse effects such as postoperative nausea, vomiting and motor blockade. Consequently, this could result in less frequent administration of medication and an increased risk of insufficient pain relief in the post anesthesia care unit (31). Furthermore, Lo et al. discovered that among various confounding factors, sex is the only significant predictor of side effects, which subsequently reduces opioid consumption in women (32).

A systematic review suggests that despite women's decreased opioid consumption (35), they often experience reduced incidence of postoperative pain as seen in the Swedish National Cohort Spine Register (SWESPINE), reflecting greater improvement of pain and quality of life 2 years from baseline (33). However, such differences might also be influenced by age and pre-existing chronic pain conditions, which are significant confounders in postoperative pain management, particularly in older women who exhibit greater pain intensity and higher opioid consumption. Nonetheless, the increased sensitivity to postoperative pain in some women does not translate to clinically relevant differences, as both sexes report comparably satisfactory pain relief outcomes (34). Beyond differences in opioid system response, women exhibit varied adrenergic receptor activity that impacts opioid response. Specifically, alpha-2 adrenergic receptors play a crucial role, demonstrating analgesic and sedative effects in pain behavior. Notably, there are sex differences in the opioid-sparing effects of alpha-2 adrenergic agonists, such as Dexmedetomidine (30).

### Psychosocial factors influencing pain outcome

**Sex and gender roles:** recently, sex and gender have become controversial topics in understanding pain behavior. It is essential to distinguish between the two terms. "Sex" refers to the biological development of an individual, including genetic makeup and sexual organs. In contrast, gender encompasses a broader range of factors, including environmental, sociocultural, and psychological contexts, such as gender roles (41). The definition and development of gender roles are shaped by social and behavioral conditionings. Society often imposes norms that lead women to be more likely to feel and report pain, while men are encouraged to display stoicism, resulting in lower pain scores and less willingness to report pain. This dichotomy highlights the gender pain theorem and underscores the importance of considering these broader aspects when evaluating pain behavior (42). However, Kröner-Herwig et al. found that while sex significantly influences pain pressure threshold and tolerance, gender roles do not significantly affect pain responses (43).

The mechanism for these differences remains unclear, and research results are often controversial and contradictory. A population-based study found that a predisposition towards certain gender roles influenced pain perception: masculinity was associated with lower pain intensity, while attraction to feminine romantic partners correlated with higher experimental pain tolerance among homosexual, bisexual, and heterosexual women. Social stress was linked to lower health quality and pain ratings. However, despite these findings, gender differences in pain perception are not entirely understood, and further research is necessary (2).

**Pain coping strategies:** One of the critical aspects of pain behavior is coping with noxious stimuli. Women reported more adaptive strategies, focused on social support, positive reappraisals and emotional self-regulation, providing a greater sense of control and some habituation to the intensity of the pain (46-48). In contrast, men prefer pharmacotherapy or passive coping techniques such as social distraction focused on problem resolution. For this reason, they are better responders and more adherent to physical exercise, physiotherapy or rehabilitation than women (46-48). Also, a systematic review found that women who experience pain are more likely to use maladaptive coping strategies, which predispose them to chronic pain and worse functional ability. Therefore, men prefer therapeutic modalities focused on physical exercise or those therapies that include behavioral pain management components. However, they respond better to cognitive-behavioral and emotional self-regulation modalities (47,48).

According to pain coping strategies, catastrophizing plays an essential role in nociception as it can anticipate pain. As seen in a retrospective observational study where catastrophizing increased frequency, intensity, and disability in women, a direct correlation between female sex, opioid consumption, and pain coping strategies enhances (34,45). Interestingly, one prospective study associated sex differences in pain to fear, accounting as one of the factors for the progression from acute to chronic low back pain. When psychosocial and environmental factors are controlled, sex differences in pain perception become less pronounced (44).

## DISCUSSION

Sex differences in pain perception are consistently observed across experimental and clinical settings, with women showing greater pain sensitivity and a higher prevalence of several chronic pain conditions (2,5-7). In line with the objective of this review, the available evidence indicates that these differences cannot be explained solely by sex hormones, but are better understood through the interaction of hormonal, neurobiological, opioid-related, and psychosocial mechanisms within a biopsychosocial framework (4,8,9).

The contribution of sex hormones to pain modulation remains important, but its interpretation is complicated by methodological heterogeneity across studies. In particular, discrepancies in the menstrual cycle–related findings appear to be largely explained by inconsistent phase classification, inadequate hormonal verification, single time-point measurements, and insufficient sample sizes (10,11). When more rigorous study designs are applied, hormonal fluctuations seem to exert a more limited and context-dependent effect on nociceptive responses, and may not fully account for the observed sex differences (12,13). In addition, estrogen appears to have receptor-specific and concentration-dependent effects, with either pro- or antinociceptive actions depending on the biological context, which may further explain the variability reported across the literature (20).

Beyond hormonal influences, stable neurobiological differences also appear to contribute to sex-specific pain processing. Functional differences in brain regions involved in pain modulation, particularly the insula and anterior cingulate cortex, suggest that women and men may process nociceptive information through partially distinct central mechanisms (22). Structural findings, such as hippocampal shape deformation identified as a potential biomarker of chronic back pain in women, further support the existence of sex-related differences that may persist independently of acute hormonal states (23). Likewise, differential expression of CGRP and related pain modulatory pathways may provide a biologically plausible basis for sex-specific vulnerability in conditions such as migraine and temporomandibular pain (15,16,19,24).

Greater mu-opioid receptor availability in women (28), despite variable clinical responses, highlights the complexity of translating receptor expression into functional outcomes. Women consume less opioid via patient-controlled analgesia yet report comparable pain relief (31,35), suggesting increased sensitivity to opioid effects. A higher incidence of adverse effects in women (31,32) further supports the need for sex-informed analgesic strategies, while age and preoperative pain remain important confounders (34).

Contemporary models emphasise that psychosocial factors are bidirectionally integrated with biological systems (41,47). Empirical evidence supports this interaction: catastrophising has been shown to modulate pain–opioid relationships in a sex-specific

manner (45), while fear of severe pain mediates sex differences in thermal pain sensitivity (44). Notably, when psychosocial variables are controlled, observed sex differences in pain responses become less pronounced, and in the context of multicomponent interventions integrating cognitive, emotional, and behavioural strategies, these differences may no longer be evident (46,47).

From a clinical and translational perspective, these findings highlight the need for more tailored approaches to pain assessment and management. Sex-related differences in opioid response, both in terms of analgesic efficacy and adverse effect profiles, should be taken into account when designing analgesic strategies (30,31,34). Recent neuroimmune evidence further refines this interpretation, suggesting that the traditional binary model of sex-specific pain mechanisms is overly simplistic, with multiple immune cell types, including macrophages, T cells, and B cells, contributing to persistent pain in a context-dependent manner (52). In addition, IL-10–producing monocytes have been shown to promote inflammatory pain resolution via signalling to sensory neurons, with faster resolution observed in males in both experimental and human studies, supporting a sex-dependent neuroimmune mechanism (53). Future research should align with international consensus frameworks, such as the 2025 PAINDIFF Network, prioritising standardised reporting of sex variables, rigorous assessment of hormonal status, longitudinal designs capturing hormonal transitions, and integrative models combining neuroimmune, hormonal, and psychological mechanisms (54).

This review is subject to some limitations, including restriction to a single database (PubMed/MEDLINE) and the inherent subjectivity of narrative synthesis. Although the search was conducted in January 2024, selected recent studies were incorporated in the discussion to contextualise the findings. In addition, the predominance of Western populations may limit generalisability.

## CONCLUSION

Sex differences in pain perception are unlikely to be explained solely by sex hormones, but rather arise from the interaction of biological, neurobiological, and psychosocial factors. While hormonal influences remain relevant, their effects appear context-dependent and insufficient to fully account for the observed variability. Emerging evidence suggests that neurobiological and neuroimmune processes, together with psychosocial modulation, contribute to these differences. These findings highlight the importance of adopting a more nuanced, sex-informed approach to pain assessment and management. Future research should prioritise standardised reporting of sex and gender variables, rigorous assessment of hormonal status, and longitudinal designs capturing hormonal transitions. In line with the PAINDIFF Network recommendations, integrative approaches combining neuroimmune, hormonal, and psychosocial domains will be essential to improve the validity and clinical translation of sex-informed pain research.

## AUTHORS CONTRIBUTIONS

JCZ: Conception of the original project, study planning, reference search and interpretation, writing and final approval of the manuscript.

JDPM: reference search, organization, interpretation and final writing of the manuscript.

VMA: reference search, organization, interpretation and final writing of the manuscript.

MRG: reference search, interpretation and final writing of the manuscript.

DAR: reference search, interpretation and final writing of the manuscript.

ROL: Reference interpretation, writing and final approval of the manuscript.

FA: Reference interpretation, writing and final approval of the manuscript.

## ASSISTANCE FOR THE STUDY

None.

## FINANCIAL SUPPORT AND SPONSORSHIP

None.

## CONFLICT OF INTEREST

None.

## PRESENTATIONS

None.

## APPRECIATION

None.

## REFERENCES

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised IASP definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020;161(9):1976-82. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
2. Bartley EJ, Fillingim RB. Sex differences in pain: a brief review of clinical and experimental findings. Br J Anaesth. 2013;111(1):52-8. DOI: 10.1093/bja/aet127.
3. Presto P, Mazzitelli M, Junell R, Griffin Z, Neugebauer V. Sex differences in pain along the neuraxis. Neuropharmacology. 2022;210:109030. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2022.109030.
4. Gobina I, Villberg J, Välimaa R, Tynjälä J, Whitehead R, Cosma A, et al. Prevalence of self-reported chronic pain among adolescents: evidence from 42 countries and regions. Eur J Pain. 2019;23(2):316-26. DOI: 10.1002/ejp.1306.
5. Ribeiro-Dasilva MC, Fillingim RB, Wallet SM. Estrogen-induced monocytic response correlates with temporomandibular disorder pain: a case-control study. J Dent Res. 2017;96(3):285-91. DOI: 10.1177/0022034516678599.

6. Bulls HW, Freeman EL, Anderson AJB, Robbins MT, Ness TJ, Goodin BR. Sex differences in experimental measures of pain sensitivity and endogenous pain inhibition. J Pain Res. 2015;8:311-20. DOI: 10.2147/JPR.S84607.
7. Farrant B, Denny S, Vroegop P, Fenaughty J, Clark TC. Prevalence, severity and impact of chronic pain among a representative cross-sectional study of New Zealand high school students. J Paediatr Child Health. 2023;59(1):144-52. DOI: 10.1111/jpc.16263.
8. Zagni E, Simoni L, Colombo D. Sex and gender differences in central nervous system-related disorders. Neurosci J. 2016;2016:2827090. DOI: 10.1155/2016/2827090.
9. Nasser SA, Afify EA. Sex differences in pain and opioid-mediated antinociception: modulatory role of gonadal hormones. Life Sci. 2019;237:116926. DOI: 10.1016/j.lfs.2019.116926.
10. Iacovides S, Avidon I, Baker FC. Does pain vary across the menstrual cycle? A review. Eur J Pain. 2015;19(10):1389-405. DOI: 10.1002/ejp.714.
11. Racine M, Tousignant-Laflamme Y, Kloda LA, Dion D, Dupuis G, Choinière M. A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and experimental pain perception—part 1. Pain. 2012;153(3):602-18. DOI: 10.1016/j.pain.2011.11.025.
12. Balter JE, Molner JL, Kohrt WM, Maluf KS. Mechanical pain sensitivity and the severity of chronic neck pain and disability are not modulated across the menstrual cycle. J Pain. 2013;14(11):1450-9. DOI: 10.1016/j.jpain.2013.07.008.
13. Klatzkin RR, Mechlin B, Girdler SS. Menstrual cycle phase does not influence gender differences in experimental pain sensitivity. Eur J Pain. 2010;14(1):77-82. DOI: 10.1016/j.ejpain.2009.01.002.
14. Teepker M, Peters M, Kundermann B, Vedder H, Schepelmann K, Lautenbacher S. The effects of oral contraceptives on detection and pain thresholds as well as headache intensity during the menstrual cycle in migraine. Headache. 2011;51(1):92-104. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2010.01775.x.
15. Wang D, Zhao J, Wang J, Li J, Yu S, Guo X. Deficiency of female sex hormones augments PGE2 and CGRP levels within midbrain periaqueductal gray. J Neurol Sci. 2014;346(1-2):107-11. DOI: 10.1016/j.jns.2014.08.002.
16. Pavlović JM, Allshouse AA, Santoro NF, Crawford SL, Thurston RC, Neal-Perry GS, et al. Sex hormones in women with and without migraine. Neurology. 2016;87(1):49-56. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002798.
17. De Kruijf M, Stolk L, Zillikens MC, De Rijke YB, Bierma-Zeinstra SMA, Hofman A, et al. Lower sex hormone levels are associated with more chronic musculoskeletal pain in elderly women. Pain. 2016;157(7):1425-31. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000535.
18. Sorge RE, Totsch SK. Sex differences in pain. J Neurosci Res. 2017;95(6):1271-81. DOI: 10.1002/jnr.23841.
19. Gupta S, McCarson KE, Welch KMA, Berman NEJ. Mechanisms of pain modulation by sex hormones in migraine. Headache. 2011;51(6):905-22. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2011.01908.x.
20. Chen Q, Zhang W, Sadana N, Chen X. Estrogen receptors in pain modulation: cellular signaling. Biol Sex Differ. 2021;12(1):22. DOI: 10.1186/s13293-021-00364-5.
21. Maurer AJ, Lissounov A, Knezevic I, Candido KD, Knezevic NN. Pain and sex hormones: a review of current understanding. Pain Manag. 2016;6(3):285-96. DOI: 10.2217/pmt-2015-0002.
22. Gupta A, Mayer EA, Fling C, Labus JS, Naliboff BD, Hong JY, et al. Sex-based differences in brain alterations across chronic pain conditions. J Neurosci Res. 2017;95(1-2):604-16. DOI: 10.1002/jnr.23856.
23. Reckziegel D, Abdullah T, Wu B, Huang L, Schnitzer TJ, Apkarian AV. Hippocampus shape deformation: a potential diagnostic biomarker for chronic back pain in women. Pain. 2021;162(5):1457-67. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002143.
24. Iyengar S, Ossipov MH, Johnson KW. The role of calcitonin gene-related peptide in peripheral and central pain mechanisms including migraine. Pain. 2017;158(4):543-59. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000831.
25. Buse DC, Loder EW, Gorman JA, Stewart WF, Reed ML, Fanning KM, et al. Sex differences in the prevalence, symptoms, and associated features of migraine. Headache. 2013;53(8):1278-99. DOI: 10.1111/head.12150.
26. Bartley EJ, King CD, Sibille KT, Cruz-Almeida Y, Riley JL, Glover TL, et al. Enhanced pain sensitivity among individuals with symptomatic knee osteoarthritis: potential sex differences in central sensitization. Arthritis Care Res (Hoboken). 2016;68(4):472-80. DOI: 10.1002/acr.22712.
27. Vijay A, Wang S, Worhunsky P, Zheng MQ, Nabulsi N, Ropchan J, et al. PET imaging reveals sex differences in kappa opioid receptor availability in humans, in vivo. Am J Nucl Med Mol Imaging. 2016;6(4):205-14.
28. Zubieta JK, Dannals RF, Frost JJ. Gender and age influences on human brain mu-opioid receptor binding measured by PET. Am J Psychiatry. 1999;156(6):842-8. DOI: 10.1176/ajp.156.6.842.
29. Joe HB, Kim JY, Kwak HJ, Oh SE, Lee SY, Park SY. Effect of sex differences in remifentanil requirements for the insertion of a laryngeal mask airway during propofol anesthesia: a prospective randomized trial. Medicine (Baltimore). 2016;95(39):e5032. DOI: 10.1097/MD.0000000000005032.
30. Li YY, Ge DJ, Li JY, Qi B. Sex differences in the morphine-sparing effects of intraoperative dexmedetomidine. Medicine (Baltimore). 2016;95(18):e3619. DOI: 10.1097/MD.0000000000003619.
31. Schnabel A, Poepping DM, Gerss J, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM. Sex-related differences of patient-controlled epidural analgesia for postoperative pain. Pain. 2012;153(1):238-44. DOI: 10.1016/j.pain.2011.10.022.
32. Lo PH, Chiou CS, Tsou MY, Chan KH, Chang KY. Factors associated with vomiting in orthopedic patients receiving patient-controlled epidural analgesia. Acta Anaesthesiol Taiwan. 2008;46(1):25-9. DOI: 10.1016/S1875-4597(08)60016-8.
33. Triebel J, Snellman G, Sandén B, Strömqvist F, Robinson Y. Women do not fare worse than men after lumbar fusion surgery. Spine J. 2017;17(5):656-62. DOI: 10.1016/j.spinee.2016.11.001.
34. Zheng H, Schnabel A, Yahiaoui-Doktor M, Meissner W, Van Aken H, Zahn PK, et al. Age and preoperative pain are major confounders for sex differences in postoperative pain outcome. PLoS One. 2017;12(6):e0178659. DOI: 10.1371/journal.pone.0178659.
35. Niesters M, Dahan A, Kest B, Zacny J, Stijnen T, Aarts L, et al. Do sex differences exist in opioid analgesia? Pain. 2010;151(1):61-8. DOI: 10.1016/j.pain.2010.06.012.
36. Feng Y, He X, Yang Y, Chao D, Lazarus LH, Xia Y. Current research on opioid receptor function. Curr Drug Targets. 2012;13(2):230-46. DOI: 10.2174/138945012799201612.
37. Al-Hasani R, Bruchas MR. Molecular mechanisms of opioid receptor-dependent signaling and behavior.

Anesthesiology. 2011;115(6):1363-81. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318238bba6.
38. Bruchas MR, Chavkin C. Kinase cascades and ligand-directed signaling at the kappa opioid receptor. Psychopharmacology (Berl). 2010;210(2):137-47. DOI: 10.1007/s00213-010-1806-y.
39. Henriksen G, Willoch F. Imaging of opioid receptors in the central nervous system. Brain. 2008;131(Pt 5):1171-96. DOI: 10.1093/brain/awm255.
40. Lee CWS, Ho IK. Sex differences in opioid analgesia and addiction: interactions among opioid receptors and estrogen receptors. Mol Pain. 2013;9:45. DOI: 10.1186/1744-8069-9-45.
41. Racine M, Tousignant-Laflamme Y, Kloda LA, Dion D, Dupuis G, Choinière M. A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and pain perception—part 2. Pain. 2012;153(3):619-35. DOI: 10.1016/j.pain.2011.11.026.
42. Alabas OA, Tashani OA, Johnson MI. Effects of ethnicity and gender role expectations of pain on experimental pain. Eur J Pain. 2013;17(5):776-86. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00229.x.
43. Kröner-Herwig B, Gaßmann J, Tromsdorf M, Zahrend E. The effects of sex and gender role on responses to pressure pain. GMS Psycho-Soc-Med. 2012;9:Doc01. DOI: 10.3205/psm000079.
44. Horn ME, Alappattu MJ, Gay CW, Bishop M. Fear of severe pain mediates sex differences in pain sensitivity responses to thermal stimuli. Pain Res Treat. 2014;2014:897953. DOI: 10.1155/2014/897953.
45. Sharifzadeh Y, Kao MC, Sturgeon JA, Rico TJ, Mackey S, Darnall BD. Pain catastrophizing moderates relationships between pain intensity and opioid prescription. Anesthesiology. 2017;127(1):136-46. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001656.
46. Gallach Solano E, Bermejo Gómez MA, Robledo Algarra R, Izquierdo Aguirre RM, Canos Verdecho MA. Determinantes de género en el abordaje del dolor crónico. Rev Soc Esp Dolor. 2020;27(4):252-6. DOI: 10.20986/resed.2020.3802/2020.
47. Turk DC, Monarch ES. Biopsychosocial perspective on chronic pain. In: Turk DC, Gatchel RJ, editors. Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 3-29.
48. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. Br J Anaesth. 2019;123(2):e273-e283. DOI: 10.1016/j.bja.2019.03.023.
49. Lacasse A, Nguena Nguefack HL, Page MG, Choinière M, Samb OM, Katz J, et al. Sex and gender differences in healthcare utilisation trajectories: a cohort study among Quebec workers living with chronic pain. BMJ Open. 2023;13(7):e070509. DOI: 10.1136/bmjopen-2022-070509.
50. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev. 2019;4:5. DOI: 10.1186/s41073-019-0064-8.
51. Pieretti S, Di Giannuario A, Di Giovannandrea R, Marzoli F, Piccaro G, Minosi P, et al. Gender differences in pain and its relief. Ann Ist Super Sanita. 2016;52(2):184-9. DOI: 10.4415/ANN1602_09.
52. Ho MFS, Farkas O, Faria AV, Plemel JR, Kerr BJ. Immune cell sex differences in the peripheral nervous system in persistent pain states. Brain Behav Immun. 2025;128:766-75. DOI: 10.1016/j.bbi.2025.05.004.
53. Sim J, O'Guin E, Sugimoto C, Laumet S, Monahan K, Bernard MP, et al. Monocyte-derived IL-10 drives sex differences in pain duration. Sci Immunol. 2026;11(116):eadx0292. DOI: 10.1126/sciimmunol.adx0292.
54. Finn DP, McGuire BE, Beggs S, Boerner KE, Davis KD, Defrin R, et al. Recommendations for the inclusion and study of sex and gender in research. Nat Neurosci. 2026;29(2):256-66. DOI: 10.1038/s41593-025-02164-1.

## SUPPLEMENTARY MATERIAL

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

REVISIÓN

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1180

# Sueño y dolor lumbar crónico: una dimensión clínica infravalorada con implicaciones pronósticas y terapéuticas

## *Sleep and chronic low back pain: an underestimated clinical dimension with prognostic and therapeutic implications*

Juan Fernando García Henares[1], Cristian Manuel Sánchez Barros[2], Erika Torres San Narciso[1], Carlos Antonio Morales Portillo[3] y Manuel Alejandro Sánchez-García*[4]

*[1]Unidad del Dolor y Medicina Regenerativa. Hospital Quirónsalud Alicante, Elche y Orihuela. Alicante, España. [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Juaneda Miramar. Palma de Mallorca, España. [3]Unidad del Dolor. Clínic Recoleta Marbella, Málaga, España. [4]Servicio de Anestesiología y Reanimación. Unidad del Dolor. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada, España.*

**RESUMEN**

*Introducción:* El dolor lumbar crónico (DLC) constituye la principal causa mundial de años vividos con discapacidad. Las alteraciones del sueño son altamente prevalentes en estos pacientes y podrían influir en la cronificación, la discapacidad y la respuesta terapéutica. Sin embargo, el sueño continúa siendo una dimensión clínica infravalorada en la evaluación habitual del DLC.

*Objetivo:* Revisar la evidencia disponible sobre la relación entre sueño y DLC, sus mecanismos fisiopatológicos compartidos, su relevancia clínica y las implicaciones diagnósticas y terapéuticas para las unidades del dolor.

*Métodos:* Se realizó una revisión narrativa estructurada de la literatura mediante búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos, estudios observacionales y guías clínicas que abordaran la relación entre sueño y DLC, los mecanismos fisiopatológicos implicados y las estrategias terapéuticas disponibles.

*Resultados:* La prevalencia de alteraciones del sueño en pacientes con DLC alcanza el 73 %,

**ABSTRACT**

*Background:* Chronic low back pain (CLBP) is the leading cause of years lived with disability worldwide. Sleep disturbances are highly prevalent among patients with CLBP and may contribute to pain persistence, disability, and poorer treatment outcomes. Despite this, sleep remains an underrecognized component of routine clinical assessment.

*Objective:* To review the available evidence on the relationship between sleep and CLBP, their shared pathophysiological mechanisms, clinical relevance, and implications for assessment and management in Pain Units.

*Methods:* A structured narrative review was conducted using PubMed/MEDLINE, Scopus, and Google Scholar. Systematic reviews, meta-analyses, clinical trials, observational studies, and clinical practice guidelines addressing the relationship between sleep and CLBP, underlying mechanisms, and therapeutic strategies were included.

*Results:* Sleep disturbances affect up to 73 % of patients with CLBP. Poor sleep quality is associated with worse clinical outcomes, greater

*García Henares JF, Sánchez Barros CM, Torres San Narciso E, Morales Portillo CA y Sánchez-García MA. Sueño y dolor lumbar crónico: una dimensión clínica infravalorada con implicaciones pronósticas y terapéuticas. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1180_1-16*

Recibido: 22-06-2026
Aceptado: 09-09-2026

*Correspondencia: Manuel Alejandro Sánchez-García
manuel.sanchez@ugr.es

y la mala calidad del sueño se asocia con peor evolución clínica, mayor discapacidad y mayor probabilidad de sensibilización central. La relación entre sueño y dolor es bidireccional y está mediada por alteraciones de la modulación endógena del dolor, hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y fenómenos de neuroinflamación. La evaluación sistemática del sueño mediante anamnesis estructurada y cuestionarios validados permite identificar perfiles clínicos de mayor complejidad. Entre las intervenciones disponibles, la terapia cognitivo-conductual para el insomnio presenta la evidencia más sólida. Determinados tratamientos farmacológicos pueden mejorar variables relacionadas con el sueño, aunque su impacto analgésico directo en el DLC sigue siendo limitado.

*Conclusiones:* El sueño constituye una dimensión clínica con valor pronóstico y terapéutico en el DLC. Su evaluación sistemática permite identificar pacientes con mayor complejidad clínica y facilita un abordaje multimodal más individualizado. La incorporación rutinaria del sueño en la valoración del DLC podría contribuir a optimizar los resultados clínicos y funcionales.

**Palabras clave:** Dolor lumbar crónico, sueño, insomnio, sensibilización central, modulación endógena del dolor.

disability, and a higher likelihood of central sensitization. The relationship between sleep and pain is bidirectional and involves alterations in endogenous pain modulation, hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation, and neuroinflammatory processes. Systematic assessment of sleep using structured clinical interviews and validated questionnaires may help identify patients with more complex clinical profiles. Among available interventions, cognitive behavioral therapy for insomnia (CBT-I) has the strongest supporting evidence. Several pharmacological treatments may improve sleep-related outcomes; however, their direct analgesic effects in CLBP appear limited.

*Conclusions:* Sleep represents a clinically relevant dimension with important prognostic and therapeutic implications in CLBP. Routine assessment of sleep may help identify patients with greater clinical complexity and support a more individualized multimodal treatment approach. Integrating sleep evaluation into the routine management of CLBP may contribute to improved clinical and functional outcomes.

**Key words:** Chronic low back pain, sleep, insomnia, central sensitization, endogenous pain modulation.

## INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar crónico (DLC) es la principal causa mundial de años vividos con discapacidad. El Global Burden of Disease 2021 estima 619 millones de personas afectadas y proyecta 843 millones para 2050 (1).

En la práctica clínica es frecuente encontrar pacientes con dolor intenso, limitación funcional y escasa respuesta terapéutica pese a hallazgos radiológicos limitados, lo que obliga a considerar factores adicionales implicados en la cronificación.

Entre ellos, el sueño constituye una dimensión clínica frecuentemente infravalorada. Las alteraciones del sueño afectan al 73 % de los pacientes con dolor crónico frente al 23 % de la población sin dolor (2,3). En pacientes con DLC, la mala calidad del sueño es especialmente frecuente en presencia de sensibilización central (4) y se asocia con peor evolución clínica (2), mayor riesgo de dolor de espalda (3,5) y una mayor carga de ansiedad, depresión, fatiga y discapacidad funcional (6,7).

Por ello, la evaluación del sueño aporta información complementaria a la obtenida mediante la intensidad del dolor o la resonancia magnética, permitiendo identificar pacientes con mayor complejidad clínica y potencialmente peor pronóstico.

Esta revisión sintetiza la evidencia sobre la relación entre sueño y DLC, sus mecanismos fisiopatológicos compartidos y sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas para las unidades del dolor (8,9).

## METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa estructurada con el objetivo de sintetizar la evidencia disponible sobre la relación entre sueño y dolor lumbar crónico, sus mecanismos fisiopatológicos compartidos, su valor pronóstico y sus implicaciones terapéuticas en unidades del dolor.

La búsqueda bibliográfica se realizó entre enero y mayo de 2026. Se efectuó en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar, complementada mediante revisión manual de referencias. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos, estudios observacionales, revisiones fisiopatológicas y guías clínicas relacionados con sueño, insomnio y DLC.

La estrategia de búsqueda combinó términos relacionados con dolor lumbar crónico, sueño, insomnio, sensibilización central, modulación endógena del dolor, neuroinflamación, tratamiento no farmacológico, farmacoterapia, opioides, gabapentinoides, antidepresivos, antagonistas de orexina, neuromodulación y técnicas intervencionistas. Se utilizaron combinaciones de los siguientes términos en inglés y español: “chronic low back pain”, “sleep”, “insomnia”, “sleep quality”, “sleep disturbance”, “central sensitization”, “conditioned pain modulation”, “temporal summation”, “neuroinflammation”, “cognitive behavioral therapy for insomnia”, “gabapentinoids”, “opioids”, “duloxetine”, “amitriptyline”, “orexin receptor antagonists”, “repetitive transcranial magnetic stimulation” y “pain management”.

Se priorizaron publicaciones recientes (2015-2026), aunque se incorporaron trabajos previos considerados relevantes por su aportación conceptual o metodológica. Cuando la evidencia específica en DLC fue insuficiente, se incluyeron estudios procedentes de otros modelos de dolor crónico (dolor neuropático, fibromialgia o dolor musculoesquelético crónico), indicándolo expresamente en el texto.

Se excluyeron artículos sin relación directa o indirecta con dolor crónico, sueño o mecanismos de modulación nociceptiva; estudios exclusivamente pediátricos; publicaciones sin acceso a resumen o datos mínimos interpretables; duplicados; cartas sin contenido clínico relevante; y estudios cuyo diseño no permitiera extraer una implicación clara para el paciente adulto con DLC.

La evidencia se organizó en seis dominios temáticos: epidemiología y pronóstico, fisiopatología, evaluación clínica, tratamiento conservador, tratamiento farmacológico e intervencionismo/neuromodulación. No se realizó metanálisis propio ni evaluación formal del riesgo de sesgo. Las conclusiones deben interpretarse como una integración crítica de la evidencia disponible y no como recomendaciones formales de práctica clínica.

La selección se realizó en dos fases: revisión de títulos y resúmenes y, posteriormente, evaluación del texto completo de los trabajos potencialmente relevantes. Tras esta depuración se incluyeron 45 referencias en la síntesis narrativa final. El proceso de búsqueda, cribado, evaluación de elegibilidad e inclusión se resume en la Figura 1. Dado el carácter narrativo estructurado de la revisión, el diagrama tiene finalidad de transparencia metodológica y no constituye una declaración PRISMA de revisión sistemática.

Sobre la base de la literatura revisada y la experiencia clínica de los autores, se elaboró una propuesta de algoritmo diagnóstico-terapéutico aplicable a unidades del dolor.

## RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la revisión, organizados en los seis dominios temáticos descritos: epidemiología y pronóstico, fisiopatología, evaluación clínica, tratamiento conservador, tratamiento farmacológico e intervencionismo/neuromodulación.

### Fisiopatología

La fragmentación del sueño altera los sistemas de control del dolor: reduce la inhibición descendente (8,10), aumenta la excitabilidad del sistema nervioso central (11), favorece la neuroinflamación de bajo grado (12) y se asocia con patrones de dolor nociplástico (8,9). Esto no significa que todo paciente con DLC e insomnio tenga dolor de origen central, pero sí que el sueño permite identificar cuándo el dolor ha dejado de ser puramente estructural y se acompaña de mecanismos de amplificación central. A continuación se desarrollan los tres ejes que articulan esta relación: el modelo bidireccional sueño-dolor, la modulación endógena del dolor y la neuroinflamación (Figura 2).

### Modelo bidireccional sueño-dolor

Kelleher y cols. proponen tres modelos complementarios para explicar la concurrencia clínica entre sueño y dolor (8): el sueño insuficiente o de mala calidad aumenta la vulnerabilidad al dolor; el dolor interrumpe el sueño; y ambos comparten mecanismos neurobiológicos que justifican su aparición conjunta.

La revisión sistemática de Van Looveren y cols. confirma la magnitud y consistencia de esta asociación en el dolor espinal crónico (13). Más relevante para la práctica clínica es la conclusión de Jain y cols.: la alteración del sueño predice el dolor con mayor fuerza que la dirección inversa (14). Esta direccionalidad tiene una implicación práctica concreta: en el paciente con DLC, evaluar y tratar el sueño no debería plantearse únicamente como una consecuencia esperada del control analgésico, sino como un objetivo terapéutico con valor propio.

### Modulación endógena del dolor, sensibilización central y eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA)

La alteración del sueño favorece la sensibilización central mediante el deterioro de los mecanismos de modulación endógena del dolor, el aumento de la excitabilidad neuronal y la activación de procesos neuroinflamatorios (8,10,12). Diversos estudios han demostrado que los pacientes con DLC y mala calidad del sueño presentan mayor intensidad de síntomas, peor funcionalidad y mayor probabilidad de desarrollar fenómenos de amplificación central (4,15,16).

Las alteraciones del sueño se han asociado con una reducción de la capacidad inhibitoria descendente y con una mayor vulnerabilidad a la cronificación del dolor, especialmente en mujeres (10). Asimismo, los pacientes con sensibilización central muestran puntuaciones más elevadas en cuestionarios de calidad del sueño, junto con mayores niveles de fatiga, sufrimiento psicológico y discapacidad (4,15,16).

La hiperactivación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y la elevación mantenida de mediadores inflamatorios constituyen mecanismos biológicos plausibles que vinculan sueño y dolor crónico (15,12). Además, ambos procesos comparten múltiples sistemas de neurotransmisión, incluidos los sistemas opioide endógeno, monoaminérgico, dopaminérgico y orexinérgico (11).

En conjunto, estos hallazgos respaldan que el sueño no debe considerarse únicamente una consecuencia del dolor, sino una dimensión clínica capaz de influir en su persistencia, intensidad y respuesta terapéutica (8,13,14). Esta interacción adquiere especial relevancia en pacientes con perfiles nociplásticos, caracterizados por alteración del sueño, fatiga, afectación emocional e importante discordancia clínico-radiológica (8).

### Neuroinflamación, neurotransmisores y dolor nociplástico

El sustrato biológico compartido entre el insomnio y el dolor crónico se ha consolidado en los últimos años. Alves y cols. lo sintetizan en torno a varios hallazgos

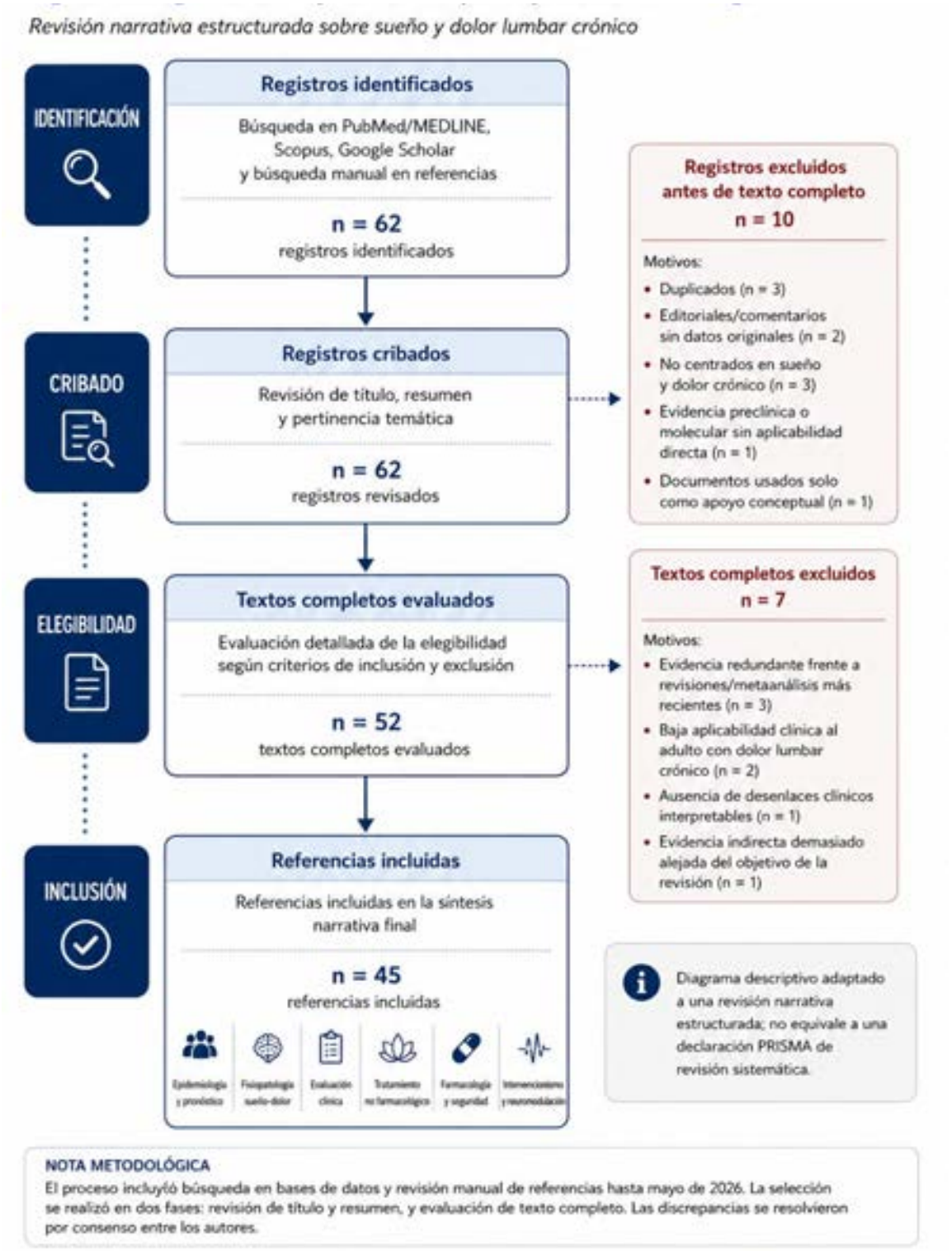



**Fig. 1.** Diagrama de flujo de la búsqueda y selección bibliográfica. Se muestra el proceso de identificación, cribado, evaluación de elegibilidad e inclusión de los artículos considerados para esta revisión narrativa estructurada. Se identificaron 62 registros mediante búsqueda en bases de datos y revisión manual de referencias. Tras excluir duplicados, documentos no pertinentes, editoriales sin datos originales, evidencia redundante o trabajos con baja aplicabilidad clínica al adulto con dolor lumbar crónico, se incluyeron 45 referencias en la síntesis narrativa final. El diagrama tiene finalidad descriptiva y de transparencia metodológica, y no equivale a una declaración PRISMA de revisión sistemática.

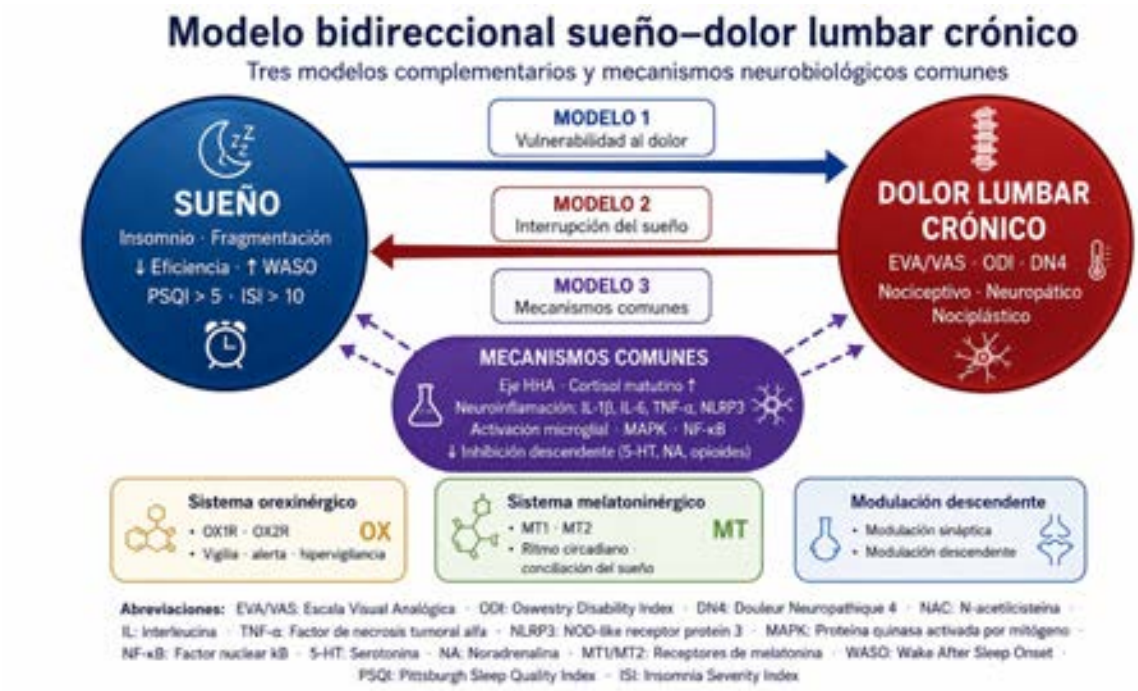



**Fig. 2.** Modelo bidireccional sueño-dolor lumbar crónico. Tras modelos complementarios explican la relación recíproca entre el sueño y el dolor lumbar crónico, mediada por mecanismos neurobiológicos compartidos y módulos neuroquímicos clave.

consistentes (12): en clínica, los pacientes con ambos cuadros presentan elevación sostenida de citocinas proinflamatorias (interleucina 1β, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa) y de proteína C reactiva; en modelos preclínicos se describe activación de las vías NMDA (N-metil-D-aspartato), MAPK (proteínas quinasas activadas por mitógenos) y TLR4 (receptor de reconocimiento de patrones 4), reactividad microglial y un patrón de envejecimiento epigenético acelerado. El inflamasoma NLRP3 actúa como amplificador de la respuesta glial y se asocia con hiperalgesia experimental.

Estos hallazgos tienen una implicación práctica relevante: el insomnio en el paciente con DLC no es un fenómeno exclusivamente conductual o psicológico, sino que se acompaña de un perfil inflamatorio medible que podría contribuir a la cronificación del dolor. La melatonina atenúa la activación de NF-κB (factor nuclear kappa B) y NLRP3 en modelos experimentales (17), lo que aporta plausibilidad biológica a su uso. Más allá del componente inflamatorio, sueño y dolor comparten múltiples sistemas neurotransmisores (opioide endógeno, monoaminérgico, dopaminérgico, adenosinérgico, orexinérgico y endocannabinoide) (11), lo que explica por qué intervenciones farmacológicas muy distintas pueden tener efecto sobre ambos dominios. Esta plausibilidad biológica, sin embargo, no debe confundirse con evidencia clínica: la melatonina no ha demostrado un efecto analgésico específico en DLC y su utilidad principal sigue siendo el tratamiento del trastorno del sueño cuando este existe.

La International Association for the Study of Pain (IASP) incorporó el dolor nociplástico como tercer mecanismo junto al nociceptivo y al neuropático (8). El cuadro nociplástico (hiperalgesia generalizada, alteración del sueño, fatiga, afectación psicológica y discordancia dolor/RM) puede identificar a un subgrupo relevante de pacientes con DLC complejo y constituye una diana terapéutica diferenciada. En la práctica clínica, identificar este patrón cambia las prioridades terapéuticas: el control del sueño, el manejo del malestar emocional y la modulación central del dolor pasan a primer plano, sin que ello suponga renunciar al diagnóstico y tratamiento del generador anatómico cuando este es identificable.

## Evaluación clínica del sueño en el paciente con DLC

No todos los pacientes con DLC requieren polisomnografía, pero la evidencia disponible sugiere que una anamnesis estructurada del sueño aporta información clínica relevante (9). La evaluación debe incluir duración del sueño, latencia, despertares nocturnos, dolor durante la noche, calidad subjetiva del descanso, somnolencia diurna y revisión de la medicación potencialmente implicada en alteraciones del sueño.

El cribado puede completarse mediante instrumentos validados como PSQI e ISI para la valoración del sueño e insomnio, STOP-Bang para apnea obstructiva del sueño y CSI cuando exista sospecha de sensibilización central.

La Tabla I recoge los dominios mínimos de una anamnesis estructurada del sueño en el paciente con DLC, incluyendo parámetros cuantitativos, calidad subjetiva del descanso, dolor nocturno, revisión farmacológica y cribado de apnea obstructiva del sueño, síndrome de piernas inquietas y trastorno circadiano.

**TABLA I**
DOMINIOS MÍNIMOS DE UNA ANAMNESIS ESTRUCTURADA DEL SUEÑO EN EL PACIENTE CON DLC

| *Dominio* | *Elementos a explorar* |
|---|---|
| Parámetros cuantitativos | Tiempo total de sueño, latencia de sueño, número y duración de los despertares, presencia de dolor que interrumpe el sueño nocturno |
| Parámetros cualitativos | Calidad subjetiva del descanso, sensación de sueño reparador al despertar, somnolencia diurna, postura habitual al dormir |
| Revisión farmacológica nocturna | Opioides, benzodiacepinas, gabapentinoides, antidepresivos (especialmente tricíclicos), betabloqueantes |
| Cribado de apnea obstructiva del sueño | Ronquido habitual, apneas o hipopneas presenciadas, IMC, escala de Epworth, cuestionario STOP-Bang |
| Cribado de SPI y movimientos periódicos de las piernas (PLM) | Urgencia de mover las piernas, empeoramiento en reposo, predominio vespertino-nocturno, alivio con el movimiento |
| Cribado de trastorno circadiano e insomnio | Insomnia Severity Index (ISI), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), patrón de horarios y sueño irregular |

IMC: índice de masa corporal. PLM: movimentos periódicos de las extremidades.

**TABLA II**
CUESTIONARIOS DE CRIBADO MÁS ÚTILES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

| *Instrumento* | *Dominio* | *Punto de corte* |
|---|---|---|
| Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) | Calidad subjetiva global del sueño | > 5 alteración relevante |
| Insomnia Severity Index (ISI) | Severidad del insomnio | ≥ 15 insomnio moderado-grave; 8-14 su umbral |
| Epworth Sleepiness Scale (ESS) | Somnolencia diurna | > 10 patológico |
| Brief Insomnia Questionnaire (BIQ) | Cribado DSM-5 | Variable según subescala |
| Central Sensitization Inventory (CSI) | Sensibilización central | ≥ 40 sugestivo |
| STOP-Bang | Riesgo de apnea obstructiva del sueño | ≥ 3 elevado |

Los cuestionarios permiten objetivar la gravedad del problema, monitorizar la respuesta terapéutica y facilitar la comunicación entre los distintos profesionales implicados en la atención del paciente.

La Tabla II recoge los cuestionarios de cribado más útiles en la práctica clínica, con sus dominios y puntos de corte principales; esta batería permite diferenciar mala calidad del sueño, insomnio clínico, somnolencia diurna, riesgo de apnea obstructiva del sueño y sensibilización central.

**Pruebas complementarias e integración con la evaluación lumbar**

La polisomnografía es el patrón de referencia (*gold standard*), pero su uso sistemático no se justifica en DLC; la actigrafía es razonable ante discordancia clínica, sospecha de trastorno circadiano o seguimiento objetivo. En la evaluación estructural lumbar, la RM es la prueba de referencia, pero la prevalencia de hallazgos asintomáticos en mayores de 40 años obliga a una correlación clínica estricta.

Petrucci y cols. aplicaron *Self-Organizing Maps* a 279 pacientes con DLC e identificaron cuatro perfiles; el peor sueño se concentraba en el perfil con mayor carga depresiva, dolor intenso, discapacidad grave y polifarmacia (18), reforzando la idea de que el sueño forma parte del perfil clínico de mayor complejidad.

Correa y cols. (444 pacientes) asociaron la mala calidad del sueño con interferencia funcional, ansiedad y depresión (7); Bilterys y cols. identificaron como predictores del insomnio la intensidad dolorosa, el malestar emocional, el sexo femenino y la inactividad (6). La evaluación integral (sueño, malestar emocional, ansiedad, depresión, catastrofismo) reorienta el plan ante discordancia entre dolor refractario y hallazgos modestos.

**Tratamiento conservador**

El tratamiento de las alteraciones del sueño en pacientes con DLC puede mejorar el insomnio, la fatiga, el estado emocional y la calidad de vida, aunque su impacto analgésico directo suele ser modesto (19).

La terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I) constituye la intervención con mayor respaldo científico y es considerada tratamiento de primera línea por las principales guías internacionales (20-22). Los metanálisis disponibles muestran mejoría consistente del sueño y una reducción discreta, aunque clínicamente relevante, de la intensidad dolorosa (23-25).

En pacientes con dolor espinal crónico e insomnio, la TCC-I adaptada ha demostrado beneficios sostenidos sobre la calidad del sueño y la gravedad del insomnio (26). El ejercicio físico, el *mindfulness* y otras intervenciones conductuales pueden utilizarse como estrategias complementarias, mientras que la higiene del sueño aislada no debe considerarse un tratamiento suficiente del insomnio crónico (27).

### Tratamiento farmacológico

Las dosis indicadas son orientativas y deben individualizarse según edad, función renal y hepática, comorbilidades, medicación concomitante y ficha técnica vigente.

En el paciente con DLC e insomnio, sedación, analgesia y sueño fisiológico no son conceptos equivalentes. Un fármaco puede reducir el dolor sin mejorar el sueño, inducir somnolencia sin restaurar la arquitectura del sueño o mejorar determinados parámetros del sueño sin ejercer un efecto analgésico relevante. Por ello, la elección farmacológica debe valorar simultáneamente eficacia analgésica, calidad del sueño, función diurna, riesgo cognitivo, seguridad respiratoria y riesgo de caídas (28,29).

Antila y cols., mediante revisión de estudios con polisomnografía y EEG, demostraron que los principales grupos farmacológicos utilizados en dolor crónico —AINE, opioides, antidepresivos y gabapentinoides— modifican de forma variable la arquitectura del sueño (28). Sin embargo, la evidencia específica en DLC sigue siendo limitada. Los metanálisis de Puterflam y cols. y Craige y cols. mostraron que los tratamientos farmacológicos producen mejorías modestas sobre el sueño y que no existen ensayos diseñados específicamente para evaluar fármacos hipnóticos en pacientes con DLC (30,31).

En consecuencia, el insomnio en el paciente con DLC debe considerarse un objetivo terapéutico propio y no únicamente una consecuencia esperable del control del dolor. La selección del tratamiento debe integrarse dentro de una estrategia multimodal basada en el perfil clínico predominante y en los objetivos funcionales del paciente.

### Melatonina y agonistas melatoninérgicos

La melatonina regula el ritmo circadiano y puede mejorar la latencia y la eficiencia del sueño con un perfil de seguridad favorable (17,32). Los efectos adversos son generalmente leves y no se asocia con fenómenos de dependencia o tolerancia.

Su principal utilidad clínica en pacientes con DLC se sitúa en aquellos con alteraciones circadianas, insomnio de conciliación o necesidad de evitar hipnóticos convencionales (17,32). Aunque existen mecanismos biológicos que sugieren un posible efecto modulador sobre la inflamación y la nocicepción (17), la evidencia actual no permite considerarla un tratamiento analgésico específico para el DLC (32).

### Antidepresivos: tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)

Los antidepresivos pueden resultar útiles cuando coexisten dolor crónico, alteraciones del sueño y síntomas afectivos. Su beneficio parece relacionarse tanto con la modulación descendente del dolor como con la mejoría de determinados parámetros del sueño (28-31).

La amitriptilina es el tricíclico más utilizado en dolor crónico. Puede mejorar la continuidad del sueño y reducir los despertares nocturnos, aunque la evidencia específica en DLC es limitada (28,30). Sus efectos adversos, especialmente sedación diurna, sequedad de boca, estreñimiento, hipotensión ortostática y deterioro cognitivo, obligan a una selección cuidadosa de los pacientes (28,30).

Entre los IRSN, la duloxetina dispone de evidencia para el tratamiento del DLC y puede ser especialmente útil cuando coexisten ansiedad, depresión o fenómenos de sensibilización central (31). Aunque algunos estudios sugieren beneficios sobre la calidad subjetiva del sueño, estos efectos parecen estar relacionados principalmente con la mejoría global del dolor y del estado emocional más que con una acción hipnótica directa (31).

En conjunto, los antidepresivos deben considerarse fármacos con potencial beneficio sobre el eje dolor-sueño, pero no tratamientos específicos del insomnio (28-31).

### Gabapentinoides

La gabapentina y la pregabalina son fármacos ampliamente utilizados en dolor neuropático y pueden mejorar determinados parámetros relacionados con el sueño al reducir el dolor nocturno y los despertares asociados (32,33). Su utilidad es mayor cuando existe un componente neuropático definido o coexistencia de trastornos como el síndrome de piernas inquietas (32-34).

No obstante, su efecto beneficioso sobre el sueño no debe interpretarse como un tratamiento específico del insomnio. Además, presentan riesgos relevantes, entre ellos somnolencia, mareo, alteraciones cognitivas, edema periférico y aumento del riesgo de depresión respiratoria cuando se combinan con opioides u otros depresores del sistema nervioso central (35,36).

Por tanto, los gabapentinoides deben reservarse para pacientes con indicación analgésica clara, valorando cuidadosamente el balance beneficio-riesgo y evitando su utilización con el único objetivo de inducir sueño o sedación (32-36).

### Antagonistas duales de los receptores de orexina (DORA)

Los antagonistas duales de los receptores de orexina (DORA) representan una alternativa reciente para el tratamiento del insomnio. A diferencia de las benzodiacepinas y los fármacos Z, actúan reduciendo la señal de vigilia sin producir una depresión generalizada del

sistema nervioso central, lo que podría favorecer una arquitectura del sueño más fisiológica [37].

Los estudios disponibles muestran mejorías en la latencia de sueño, el tiempo total de sueño y la eficiencia del sueño [37]. Sin embargo, no se ha demostrado un efecto analgésico directo en pacientes con dolor crónico [38,39]. Por ello, su indicación en el contexto del DLC debe limitarse al tratamiento del insomnio comórbido [38,39].

Daridorexant es actualmente el único DORA disponible en España para el tratamiento del insomnio crónico. Sus efectos adversos más frecuentes incluyen somnolencia residual, cefalea y fatiga, con un riesgo bajo de dependencia o insomnio de rebote [37].

La Tabla III resume los antagonistas duales de los receptores de orexina (DORA) con evidencia clínica publicada, destacando su relevancia clínica y situación regulatoria. En el contexto español, daridorexant es actualmente el único DORA autorizado para el tratamiento del insomnio crónico.

## Opioides en DLC e insomnio

Los opioides pueden disminuir los despertares secundarios al dolor, pero no deben considerarse tratamientos del sueño [28,30]. La evidencia disponible indica que alteran la arquitectura normal del sueño, reducen las fases profundas y REM y aumentan el riesgo de trastornos respiratorios durante el sueño [28,40].

Aunque algunos pacientes perciben una mejoría subjetiva del descanso tras iniciar tratamiento opioide, esta sensación no siempre se corresponde con una mejor calidad fisiológica del sueño [28,41,42]. Su indicación debe basarse exclusivamente en objetivos analgésicos y funcionales [30], valorando especialmente el riesgo respiratorio en pacientes con apnea obstructiva del sueño, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o polifarmacia [40,43].

## Hipnóticos sedantes y arquitectura del sueño

En el paciente con dolor crónico, la sedación farmacológica no equivale a la restauración del sueño fisiológico. Esta distinción es clínicamente decisiva: distintos fármacos pueden aumentar la percepción subjetiva de haber dormido sin preservar la arquitectura objetiva del sueño, generando una sensación de descanso engañosa que enmascara una calidad real insuficiente.

Las benzodiacepinas, los fármacos Z (zolpidem, zopiclona, eszopiclona) y los antihistamínicos sedantes reducen la latencia del sueño a costa de efectos adversos relevantes: somnolencia residual diurna, deterioro cognitivo, mayor riesgo de caídas, alteración respiratoria y, característicamente, reducción del sueño NREM N3 y REM. Las benzodiacepinas y los fármacos Z se desaconsejan en uso prolongado, particularmente en pacientes mayores, por su perfil de dependencia, tolerancia, parasomnias y riesgo de caídas con consecuencias funcionales graves.

La trazodona y la mirtazapina, ambas con perfil sedante por su acción sobre receptores histaminérgicos y serotoninérgicos, pueden mejorar la continuidad del sueño en ciertos pacientes. Su indicación autorizada corresponde a los trastornos depresivos con insomnio comórbido, pero son dos de los fármacos más prescritos como hipnóticos en el insomnio crónico, situación que constituye un uso fuera de indicación que conviene reconocer y registrar explícitamente. Su empleo se acompaña además de sedación residual matutina que conviene anticipar y monitorizar.

El objetivo terapéutico en el paciente con DLC e insomnio no debe ser, por tanto, aumentar la cantidad de sueño mediante sedación, sino mejorar su calidad y arquitectura. Los marcadores clínicos de éxito incluyen menor fragmentación del sueño, menor dolor nocturno, menor somnolencia diurna y mejor funcionalidad durante el día.

**TABLA III**
ANTAGONISTAS DUALES DE LOS RECEPTORES DE OREXINA CON EVIDENCIA CLÍNICA

| *Fármaco* | *Evidencia disponible* | *Situación regulatoria / disponibilidad* |
|---|---|---|
| Suvorexant | Eficacia demostrada en insomnio crónico, con mejoría de latencia, mantenimiento y duración del sueño. No ha demostrado beneficio analgésico consistente | Aprobado en EE. UU. y Japón<br>No disponible en España |
| Lemborexant | Mejora la latencia y la continuidad del sueño. No existe evidencia sólida de efecto analgésico en dolor crónico | Aprobado en EE. UU. y Japón<br>No disponible en España |
| Daridorexant | Evidencia sólida en insomnio crónico con mejoría de parámetros nocturnos y funcionamiento diurno. No se ha demostrado efecto analgésico directo | Único DORA autorizado y disponible en España para el tratamiento del insomnio crónico |
| Filorexant | Datos limitados procedentes de estudios experimentales y ensayos clínicos tempranos. Sin beneficio analgésico consistente | Fármaco en investigación<br>No comercializado |

DORA: antagonista dual de receptores de orexina.

La Tabla IV resume, desde una perspectiva práctica, el impacto de los fármacos más utilizados en DLC sobre el sueño y la vigilia; su objetivo no es sustituir a la ficha técnica, sino recordar que sedación, analgesia y sueño fisiológico no son equivalentes.

**Intervencionismo y neuromodulación**

El intervencionismo trata el generador anatómico cuando este está bien identificado. La mejoría del sueño, si aparece, suele ser secundaria a la reducción del dolor y no constituye un desenlace demostrado en los ensayos pivotales. En el manejo multimodal del DLC con correlación clínico-radiológica, técnicas como la radiofrecuencia facetaria, los bloqueos sacroilíacos o las epidurales pueden contribuir indirectamente a un mejor descanso, sin que ello permita presentarlas como tratamientos del insomnio. La estimulación magnética transcraneal repetitiva (rTMS) sobre la corteza prefrontal dorsolateral derecha (DLPFC) constituye la línea emergente más relevante en el binomio sueño-DLC, con evidencia piloto favorable sobre insomnio y dolor, aunque la heterogeneidad metodológica y la ausencia de comparaciones directas con TCC-I la sitúan todavía como línea de investigación.

**Perfil de seguridad farmacológica en DLC con insomnio**

La coexistencia de DLC e insomnio incrementa el riesgo de iatrogenia relacionada con sedantes, depresores respiratorios y fármacos con carga anticolinérgica. Este riesgo es especialmente relevante en pacientes mayores, con polifarmacia, apnea obstructiva del sueño, obesidad o enfermedad respiratoria crónica ([28,40,43]).

**TABLA IV**

IMPACTO DE LOS FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN DLC SOBRE EL SUEÑO Y LA VIGILIA

| *Grupo farmacológico* | *Efecto esperado sobre el sueño* | *Riesgo clínico relevante* | *Lectura práctica en DLC* |
|---|---|---|---|
| Melatonina | Disminuye latencia sin alterar la arquitectura | Cefalea o náuseas infrecuentes; sin abuso ni tolerancia | Útil en insomnio de conciliación, edad avanzada o alteración circadiana; no es analgésico específico |
| Tricíclicos (amitriptilina) | Mejoran continuidad subjetiva; reducen el sueño REM | Sedación, carga anticolinérgica, caídas, empeoramiento de PLM/SPI | Opción en dolor nociplástico o neuropático con sueño no reparador, sin contraindicaciones anticolinérgicas ni cardiovasculares |
| IRSN (duloxetina, venlafaxina) | Efecto variable; pueden reducir el REM y aumentar el WASO | Insomnio o sedación, náuseas, interacciones, posible PLM | Preferibles si predomina sintomatología afectiva o componente neuropático |
| Gabapentinoides | Aumentan el TTS y la eficiencia; reducen el WASO en dolor neuropático | Somnolencia, mareo, edema, caídas; riesgo respiratorio con opioides | Reservar para componente neuropático o radicular; no uso rutinario en DLC inespecífico |
| DORA (daridorexant) | Buena eficacia en insomnio; podrían preservar mejor la arquitectura | Somnolencia residual, cefalea, fatiga; sin dependencia ni rebote | Indicados en insomnio comórbido en DLC; no tienen efecto analgésico directo |
| Trazodona, mirtazapina | Mejoran continuidad subjetiva; perfil sedante | Somnolencia residual, hipotensión, aumento ponderal, posible PLM | Uso fuera de indicación en insomnio crónico; valorar perfil metabólico y reconocer el carácter no autorizado |
| BZD y fármacos Z | Disminuyen latencia; alteran arquitectura, reducen REM y N3 | Sedación diurna, caídas, dependencia, parasomnias, empeoramiento de trastornos respiratorios | Evitar uso crónico; especial cautela en mayores, apnea obstructiva del sueño, EPOC y combinación con opioides |
| Opioides | Reducen despertares por dolor pero fragmentan el sueño; reducen TTS y REM | Apnea central, hipoxemia, depresión respiratoria, dependencia | No emplear con finalidad hipnótica; especial cautela con apnea obstructiva del sueño, EPOC, edad avanzada y combinación con gabapentinoides o BZD |

La selección del tratamiento debe considerar simultáneamente eficacia analgésica, impacto sobre el sueño, riesgo cognitivo, riesgo respiratorio y posibilidad de caídas, priorizando siempre el perfil global de seguridad del paciente.

La Tabla V resume las situaciones clínicas que requieren especial precaución al prescribir o al desescalar medicación para el dolor o el insomnio.

### Evidencia clínica disponible

La Tabla VI sintetiza la evidencia clave que sustenta esta revisión, agrupando los estudios por área temática, hallazgo principal, magnitud del efecto e implicación clínica.

## DISCUSIÓN

La evidencia disponible permite considerar el sueño como una dimensión clínica relevante en el DLC, con implicaciones pronósticas, fisiopatológicas y terapéuticas. La alteración del sueño no solo acompaña al dolor, sino que puede contribuir a su persistencia, favorecer la sensibilización central y condicionar la respuesta al tratamiento. Sobre esta base, se propone un algoritmo clínico orientado a facilitar la integración sistemática de la evaluación del sueño en la práctica de las unidades del dolor.

### Propuesta clínica de integración: algoritmo "Sueño + DLC"

El algoritmo que se presenta en la Figura 3 constituye una propuesta de los autores basada en la evidencia revisada y en su experiencia clínica en unidades del dolor, y no una recomendación derivada de un consenso formal (metodología Delphi, comité de expertos o guía de práctica clínica), por lo que debe interpretarse como una herramienta orientativa susceptible de validación prospectiva.

Sobre la base de la evidencia revisada, proponemos un algoritmo diagnóstico-terapéutico estructurado en cuatro pasos secuenciales, diseñado específicamente para su aplicación en unidades del dolor.

**Paso 1 — Cribado universal del sueño.** Toda primera consulta o reevaluación de un paciente con DLC debería incluir un cribado sistemático mediante PSQI, ISI, Epworth y STOP-Bang, complementado con el CSI ante sospecha de sensibilización central y con escalas de ansiedad y depresión. Este cribado se acompaña de una anamnesis dirigida del sueño que registre latencia, tiempo de vigilia tras el inicio del sueño (WASO), dolor nocturno y los fármacos con impacto sobre la arquitectura del sueño.

**Paso 2 — Identificación del perfil clínico predominante.** El cribado orienta al paciente hacia uno de cinco perfiles clínicos: nociceptivo mecánico con generador identificable, neuropático radicular, nociplástico (CSI ≥ 40), insomnio comórbido independiente o

**TABLA V**
SITUACIONES CLÍNICAS QUE REQUIEREN ESPECIAL PRECAUCIÓN

| *Situación clínica* | *Fármaco con perfil de riesgo* | *Motivo principal* |
|---|---|---|
| Anciano frágil | Amitriptilina, benzodiacepinas, fármacos Z, opioides | Caídas, confusión, deterioro cognitivo, hipotensión, sedación residual |
| Sospecha de apnea obstructiva del sueño, obesidad, EPOC | Opioides, benzodiacepinas, combinaciones opioide-gabapentinoide | Apnea central, hipoventilación, depresión respiratoria |
| DLC inespecífico sin rasgos neuropáticos | Gabapentinoides sistemáticos | Beneficio incierto y riesgo de somnolencia, mareo, dependencia funcional |
| Insomnio crónico | Benzodiacepinas y fármacos Z prolongados | Tolerancia, dependencia, rebote, parasomnias, caídas |
| Polifarmacia nocturna | Combinaciones sedantes | Sedación sin sueño reparador, riesgo respiratorio y cognitivo |
| Depresión/ansiedad con dolor | Enfoque exclusivamente hipnótico | Puede requerir IRSN, TCC-I y/o psicoterapia específica |
| Combinación opioide-gabapentinoide | Pregabalina o gabapentina + opioide | Depresión respiratoria, somnolencia, caídas y mayor riesgo en apnea obstructiva del sueño, EPOC o anciano frágil |
| Conductor profesional u operador de maquinaria | Fármacos Z, benzodiacepinas, gabapentinoides a dosis altas, DORA con somnolencia residual | Deterioro psicomotor y riesgo de accidentes |

**TABLA VI**
EVIDENCIA DE LA REVISIÓN

| *Tema* | *Estudio* | *Diseño / N* | *Hallazgo principal* | *Certeza* |
|---|---|---|---|---|
| Pronóstico | Silva 2024 (2) | RS, 14 estudios, 19 170 | Mala calidad del sueño al inicio del seguimiento → menor probabilidad de mejoría clínica (OR 1,55) | Baja/muy baja |
| Asociación | Amiri 2020 (3) | MA, 21 estudios, 1.505.124 | Trastorno sueño → dolor espalda OR 1,52 | Heterogénea |
| Estratificación clínica | Petrucci 2026 (18) | Transversal con ML, 279 | Sueño como dimensión del perfil clínico DLC complejo | Moderada |
| Sensibilización central | Sahebalam 2026 (15) | Transversal, 42 | CS grave: peor sueño, cortisol↑, déficit cognitivo | Baja-moderada |
| Modulación endógena | Herrero Babiloni 2024 (10) | RS-MA, 37 estudios | Sueño alterado → menor inhibición (mujeres) | Heterogénea |
| No farmacológico | Craige 2023 (19) | RS-MA, 19 ECA, 1348 | Mejoría sueño pequeña (g 0,33) | Baja |
| TCC en MSK | Chang 2024 (24) | NMA, 107 ECA, 8121 | TCC 1.ª línea (DME 0,74) | Baja-muy baja |
| Guías TCC-I | Edinger 2021 / Qaseem 2016 (20,21) | Guías AASM y ACP | TCC-I primera línea | Recomendación fuerte |
| Gabapentinoides | Kapustin 2020 (36) | RS-MA, 20 ECA, 5580 | DME 0,39 sueño en neuropático; somnolencia dosis-dep | Moderada |
| Farmacoterapia en DLC | Puterflam 2022 (30) | RS-MA, 16 estudios | Opioides y no-opioides: efectos modestos sobre sueño; no como hipnóticos | Baja |
| Farmacoterapia en DLC | Craige 2023 (31) | RS-MA, 8 ECA, 1433 | Mejoría pequeña sueño (g –0,23); sin ensayos con fármacos del sueño | Baja |
| TCC-I en dolor crónico | Selvanathan 2021 (23) | RS-MA, 14 ECA, 1066 | Mejoría insomnio y reducción modesta del dolor | Moderada |
| DORAs | Khazaie 2022 / Herrero Babiloni 2025 (37,38) | RS-MA / RS | Mejoran sueño; analgesia directa no demostrada | Moderada / baja |
| rTMS piloto | Chang 2026 (44) | ECA piloto, 36 | DLPFC-rTMS: dolor + insomnio + TS | Moderada (piloto) |
| Arquitectura del sueño | Antila 2024 (28) | Topical review | Analgésicos: efectos heterogéneos sobre N3, REM y respiración | Narrativa |
| TCC-I en dolor espinal | Malfliet 2024 (26) | ECA multicéntrico, 123 | TCC-i-BEPM > BEPM en insomnio y sueño; dolor no significativo | Moderada |
| Opioides y sueño objetivo | Ikemiya 2025 (40) | Observacional con wearable, 29 | Opioides fuertes ≥ 60 mg/día EM: peor TTS, WASO y eficiencia | Baja |
| Factores asociados al insomnio | Bilterys 2021 (6) | RS+MA, 13 estudios, 24.817 | Insomnio asociado a dolor intenso, ansiedad, depresión, sexo femenino e inactividad | Moderada |
| Sensibilización central + insomnio | Almeida 2023 (16) | Caso-control, 123 | CSI alto: peor sueño subjetivo, fatiga y umbrales dolorosos, sin alteración objetiva PSG | Moderada |

*(Continúa en la página siguiente)*

**TABLA VI (CONT.)**
EVIDENCIA DE LA REVISIÓN

| *Tema* | *Estudio* | *Diseño / N* | *Hallazgo principal* | *Certeza* |
|---|---|---|---|---|
| Perfil psicosocial en DLC | Correa 2025 (7) | Transversal, 444 | Mal sueño: más interferencia funcional, ansiedad y depresión | Baja |
| Pronóstico dinámico del sueño | Hofmo 2025 (45) | Longitudinal, 997 | Mejoría temprana del sueño predice efecto positivo (riesgo relativo [RR] 1,66), menor dolor (RR 1,71) y mejor CdV (RR 2,06) a 12 m | Moderada |
| Sueño y sensibilización central en DLC | Aoyagi 2022 (4) | Transversal, 60 + 23 | Gradiente PSQI: controles 3,26 < DLC sin CS 6,90 < DLC con CS 10,59; 80 % de mala calidad del sueño en DLC (97 % con CS, 67 % sin CS) | Baja |
| Neurofisiología sueño-dolor | Chang 2026 (44) | Caso-control, EEG reposo | Mujeres con DLC e insomnio presentan oscilaciones y conectividad alteradas *vs.* controles | Baja |




**Fig. 3.** Propuesta clínica de integración del sueño en el abordaje del dolor lumbar crónico.

comorbilidad del sueño dominante (apnea obstructiva del sueño, SPI, PLM, trastorno circadiano o uso crónico de opioides). Los perfiles pueden coexistir, pero el predominio clínico orienta la priorización terapéutica.

**Paso 3 — Plan terapéutico personalizado.** El plan se articula en tres ejes simultáneos. El eje conductual constituye la primera línea e incluye TCC-I, ejercicio aeróbico e higiene del sueño. El eje farmacológico se selecciona según el perfil dominante: melatonina ante alteración circadiana o insomnio de conciliación (o mantenimiento); tricíclicos a dosis bajas en dolor nociplástico con sueño no reparador y fatiga, siempre que

no existan contraindicaciones; duloxetina cuando predomina la sintomatología afectiva; gabapentinoides en componente neuropático con insomnio asociado; DORA en insomnio persistente tras valoración individualizada y, preferentemente, tras intervención conductual previa. La desescalada activa de benzodiacepinas, fármacos Z y opioides forma parte del plan cuando estos fármacos no aportan beneficio funcional. El eje intervencionista, cuando existe un generador anatómico identificado con correlación clínico-radiológica, puede integrarse en el manejo multimodal, como se ha expuesto en el apartado de intervencionismo y neuromodulación.

**Paso 4 — Reevaluación a las 4-8 semanas.** La reevaluación permite reajustar el plan según la trayectoria clínica. Pueden darse tres escenarios: si mejora el sueño pero persiste el dolor, conviene reevaluar el generador anatómico y la concordancia clínico-radiológica, valorando técnicas intervencionistas si están indicadas; si mejora el dolor pero persiste la alteración del sueño, debe reforzarse la TCC-I, revisar los fármacos con impacto sobre la arquitectura del sueño y descartar apnea obstructiva del sueño u otros trastornos específicos; si no mejoran ni el dolor ni el sueño, conviene replantear el cuadro clínico y considerar la derivación a la unidad del sueño.

## Interpretación e implicaciones clínicas

El sueño no es un síntoma accesorio del DLC; es una dimensión clínica que ayuda a identificar peor pronóstico, sensibilización central, riesgo farmacológico y oportunidades terapéuticas. Sin embargo, no sustituye al diagnóstico del generador anatómico ni al abordaje multimodal. Su alteración puede preceder al dolor, acompañarlo, amplificarlo o dificultar la recuperación funcional, y su integración sistemática en la evaluación clínica habitual aporta valor en tres dimensiones complementarias: pronóstica, fisiopatológica y terapéutica.

En la práctica de una unidad del dolor, esta integración implica: cribar el sueño con instrumentos validados; diferenciar insomnio de efecto sedante farmacológico; despistaje activo de trastornos respiratorios; evitar combinaciones farmacológicas depresoras acumulativas; y considerar TCC-I en insomnio clínicamente relevante. El objetivo no es solo reducir el dolor, sino mejorar el eje dolor-descanso-función que determina la calidad de vida.

La monitorización dinámica del sueño aporta información pronóstica relevante: Hofmo y cols., en cohorte longitudinal, demostraron que la mejoría temprana del sueño en los primeros tres meses de tratamiento predice un efecto terapéutico global más favorable (RR 1,66), menor dolor (RR 1,71) y mejor calidad de vida a los 12 meses (RR 2,06) (45). A la inversa, la persistencia de mala calidad del sueño durante el seguimiento es un signo de alarma clínica que invita a reformular el plan y reconsiderar el cuadro clínico.

Las prioridades de investigación incluyen ECA en DLC con el sueño como desenlace co-primario, validación de biomarcadores inflamatorios y circadianos para estratificar pacientes, y estudios sobre terapias regenerativas lumbares y neuromodulación no invasiva con el sueño como variable de resultado predefinida. Su consolidación permitirá trasladar a la práctica un abordaje integral del paciente con DLC en el que el sueño ocupe el lugar que la evidencia respalda.

Por todo lo expuesto, la evidencia disponible respalda la incorporación sistemática de la evaluación del sueño en pacientes con DLC, dada su relevancia pronóstica y terapéutica y su todavía limitada integración en la práctica clínica habitual (Figura 4).

El cribado sistemático del sueño mediante PSQI o ISI, la identificación de sensibilización central y la utilización precoz de TCC-I pueden incorporarse a la práctica habitual de las Unidades del Dolor sin necesidad de recursos complejos. La consideración del sueño como una dimensión clínica adicional puede mejorar la estratificación pronóstica y favorecer una toma de decisiones más individualizada.

## Fortalezas

Esta revisión integra la relación sueño-DLC desde una perspectiva clínica, fisiopatológica y terapéutica, evitando reducir el insomnio a una mera consecuencia secundaria del dolor. Reúne evidencia epidemiológica, mecanística, farmacológica y de intervención que permite interpretar el sueño como un marcador de complejidad clínica, un factor pronóstico y una potencial diana terapéutica.

Además, traslada esta evidencia a un enfoque práctico para la unidad del dolor, centrado en el cribado sistemático, la estratificación clínica, la seguridad farmacológica y la diferenciación entre analgesia, sedación y sueño fisiológico. Como elemento diferencial, propone un algoritmo clínico estructurado susceptible de validación prospectiva.

## Limitaciones

Esta revisión presenta las limitaciones inherentes a su naturaleza narrativa. Aunque la búsqueda bibliográfica fue amplia y priorizó revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos y guías recientes, no se realizó una evaluación formal del riesgo de sesgo estudio por estudio ni una clasificación independiente mediante metodología GRADE.

Asimismo, parte de la evidencia procede de poblaciones no compuestas exclusivamente por pacientes con DLC —incluyendo dolor musculoesquelético crónico, dolor neuropático, fibromialgia, insomnio crónico o medicina del sueño—, por lo que su extrapolación debe realizarse con cautela. Muchos estudios evalúan el sueño mediante cuestionarios autorreferidos y disponen de escasas medidas objetivas. Del mismo modo, la evidencia sobre intervencionismo y neuromodulación continúa siendo limitada y rara vez incorpora el sueño como desenlace primario o coprimario.

Por último, el algoritmo propuesto representa una integración razonada de la evidencia disponible y de la experiencia clínica de los autores, pero no deriva de un consenso formal ni ha sido validado prospectivamente, por lo que debe interpretarse como una herramienta orientativa susceptible de futura validación.




**Fig. 4.** Dolor lumbar crónico y agudo deteriora el sueño, mientras que el sueño de mala calidad amplifica la sensibilidad al dolor, generando un ciclo bidireccional que afecta a la salud física, mental y a la calidad de vida.

### Implicaciones prácticas para la práctica clínica diaria

La incorporación sistemática del cribado del sueño mediante herramientas sencillas como PSQI, ISI o STOP-Bang puede realizarse en la práctica habitual sin incrementar significativamente la carga asistencial. La identificación precoz de insomnio, sensibilización central o trastornos respiratorios del sueño permite optimizar la estratificación clínica, mejorar la seguridad farmacológica y facilitar intervenciones más individualizadas.

## CONCLUSIONES

El sueño no es un síntoma accesorio en el dolor lumbar crónico, sino una dimensión clínica que con frecuencia permanece bajo la superficie de la evaluación habitual. Su alteración identifica pacientes con mayor complejidad clínica, peor pronóstico, mayor carga emocional, posible sensibilización central y mayor riesgo de iatrogenia farmacológica. Incorporar el sueño a la evaluación habitual del DLC permite ir más allá de la intensidad del dolor y de la imagen estructural, aportando información pronóstica y terapéutica relevante para la unidad del dolor.

La evidencia disponible respalda un abordaje escalonado: cribado sistemático del sueño, identificación de trastornos específicos como insomnio crónico, apnea obstructiva del sueño o síndrome de piernas inquietas, priorización de intervenciones conductuales como la TCC-I, uso prudente de la farmacoterapia según el perfil clínico, desescalada de fármacos sedantes de riesgo y tratamiento dirigido del generador doloroso cuando exista correlación clínico-radiológica. La distinción entre analgesia, sedación y sueño fisiológico debe guiar especialmente la prescripción de opioides, benzodiacepinas, fármacos Z y gabapentinoides.

El algoritmo propuesto constituye una herramienta práctica basada en la evidencia revisada y en la experiencia clínica de los autores, no una recomendación formal de consenso. Su objetivo es facilitar una evaluación más ordenada del eje sueño-dolor-función y promover estudios futuros en DLC que incorporen el sueño como desenlace primario o coprimario, sin sustituir al diagnóstico del generador anatómico ni al desarrollo de las terapias regenerativas lumbares.

El sueño representa una dimensión clínica modificable que puede condicionar la evolución, la discapacidad y la respuesta terapéutica del paciente con dolor lumbar crónico. Incorporar su evaluación sistemática en las unidades del dolor constituye una oportunidad real para avanzar hacia modelos asistenciales más integrales, personalizados y centrados en resultados.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han participado en la concepción, diseño, redacción y revisión crítica del manuscrito, y han aprobado la versión final remitida, conforme a los criterios de autoría del *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE).

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con este manuscrito.

## FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

## APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO

No aplica. Se trata de una revisión narrativa de la literatura publicada; no incluye datos de pacientes ni experimentación en seres humanos o animales, por lo que no requirió aprobación de un comité de ética ni consentimiento informado.

## DISPONIBILIDAD DE DATOS

No aplica. No se generaron datos nuevos en esta revisión; toda la información analizada procede de estudios previamente publicados y citados en la bibliografía.

## PREPRINTS

El manuscrito no ha sido depositado como preprint ni publicado previamente, total o parcialmente. / The manuscript has not been deposited as a preprint nor previously published, in whole or in part.

## USO DE IA GENERATIVA

Durante la preparación de este manuscrito, los autores emplearon una herramienta de inteligencia artificial generativa (asistente conversacional Claude, de Anthropic) únicamente como apoyo para sugerir términos de búsqueda bibliográfica, que los autores ejecutaron, revisaron y verificaron. La selección de los estudios, la interpretación de la evidencia, la redacción y la exactitud de las referencias fueron responsabilidad exclusiva de los autores. La inteligencia artificial no cumple los criterios de autoría y no figura como autor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2021 Low Back Pain Collaborators. Global, regional, and national burden of low back pain, 1990-2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Rheumatol. 2023;5(6):e316-e329. DOI: 10.1016/S2665-9913(23)00098-X.
2. Silva S, Hayden JA, Mendes G, Verhagen AP, Pinto RZ, Silva A. Sleep as a prognostic factor in low back pain: a systematic review of prospective cohort studies and secondary analyses of randomized controlled trials. Sleep. 2024;47(5):zsae023. DOI: 10.1093/sleep/zsae023.
3. Amiri S, Behnezhad S. Sleep disturbances and back pain: systematic review and meta-analysis. Neuropsychiatr. 2020;34(2):74-84. DOI: 10.1007/s40211-020-00339-9.
4. Aoyagi K, He J, Clauw DJ, Sharma NK. Sleep quality in individuals with chronic low back pain and central sensitization. Physiother Res Int. 2022;27(4):e1968. DOI: 10.1002/pri.1968.
5. Kelly GA, Blake C, Power CK, O'Keeffe D, Fullen BM. The association between chronic low back pain and sleep: a systematic review. Clin J Pain. 2011;27(2):169-81. DOI: 10.1097/AJP.0b013e3181f3bdd5.
6. Bilterys T, Siffain C, De Maeyer I, Van Looveren E, Mairesse O, Nijs J, et al. Associates of insomnia in people with chronic spinal pain: a systematic review and meta-analysis. J Clin Med. 2021;10(14):3175. DOI: 10.3390/jcm10143175.
7. Correa LA, Moreira LF, Bittencourt JV, Nogueira LAC. Chronic back pain patients with poor sleep quality had higher pain intensity, functional limitation, and psychosocial factors than their counterparts. Sleep Biol Rhythms. 2025;23(3):275-82. DOI: 10.1007/s41105-025-00574-z.
8. Kelleher EM, Wall A, Seymour B, Irani A. Why sleep matters in chronic pain: evidence across the lifespan. EBioMedicine. 2026;125:106158. DOI: 10.1016/j.ebiom.2026.106158.
9. Hu L, Wang EJH. Sleep as a therapeutic target for pain management. Curr Pain Headache Rep. 2023;27(6):131-41. DOI: 10.1007/s11916-023-01115-4.
10. 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.
11. Haack M, Simpson N, Sethna N, Kaur S, Mullington J. Sleep deficiency and chronic pain: potential underlying mechanisms and clinical implications. Neuropsychopharmacology. 2020;45(1):205-16. DOI: 10.1038/s41386-019-0439-z.
12. Alves B, Tavares I, Pozza DH. Biomarkers and breakdowns: neuroinflammatory drivers linking sleep disorders and chronic pain. Biomedicines. 2026;14(1):116. DOI: 10.3390/biomedicines14010116.
13. Van Looveren E, Bilterys T, Munneke W, Cagnie B, Ickmans K, Mairesse O, et al. The association between sleep and chronic spinal pain: a systematic review from the last decade. J Clin Med. 2021;10(17):3836. DOI: 10.3390/jcm10173836.
14. Jain SV, Panjeton GD, Martins YC. Relationship between sleep disturbances and chronic pain: a narrative review. Clin Pract. 2024;14(6):2650-60. DOI: 10.3390/clinpract14060209.
15. Sahebalam M, Hatef B, Pirzad Jahromi G. Central sensitization severity in chronic low back pain: associations with sleep, distress, cortisol, and visuospatial working memory. J Pain Res. 2026;19:1-13. DOI: 10.2147/JPR.S583843.
16. Araújo Almeida L, Bilterys T, Van Looveren E, Mairesse O, Cagnie B, Meeus M, et al. Do patients with chronic spinal pain and comorbid insomnia have more features of central sensitization? A case-control study. Healthcare (Basel). 2023;11(24):3152. DOI: 10.3390/healthcare11243152.
17. Chaudhry SR, Stadlbauer A, Buchfelder M, Kinfe TM. Melatonin moderates the triangle of chronic pain, sleep architecture and immunometabolic traffic. Biomedicines. 2021;9(8):984. DOI: 10.3390/biomedicines9080984.
18. Petrucci G, Russo S, Russo F, Vadalà G, Marchetti A, Piredda M, et al. Is chronic low back pain related to sleep disturbances? A self-organizing maps for unsupervised machine learning-based patient phenotyping. Spine J. 2026;26(5):1014-24. DOI: 10.1016/j.spinee.2026.01.007.
19. Craige EA, Memon AR, Belavy DL, Vincent GE, Owen PJ. Effects of non-pharmacological interventions on sleep in chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of

randomised controlled trials. Sleep Med Rev. 2023;68:101761. DOI: 10.1016/j.smrv.2023.101761.
20. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, Carney CE, Harrington JJ, Lichstein KL, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2021;17(2):255-62. DOI: 10.5664/jcsm.8986.
21. Qaseem A, Kansagara D, Forciea MA, Cooke M, Denberg TD; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2016;165(2):125-33. DOI: 10.7326/M15-2175.
22. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13(2):307-49. DOI: 10.5664/jcsm.6470.
23. Selvanathan J, Pham C, Nagappa M, Peng PWH, Englesakis M, Espie CA, et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with chronic pain - a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Med Rev. 2021;60:101460. DOI: 10.1016/j.smrv.2021.101460.
24. Chang JR, Cheung YK, Sharma S, Li SX, Tao RRY, Lee JLC, et al. Comparative effectiveness of non-pharmacological interventions on sleep in individuals with chronic musculoskeletal pain: a systematic review with network meta-analysis. Sleep Med Rev. 2024;73:101867. DOI: 10.1016/j.smrv.2023.101867.
25. Klyne DM, Smith SS, Hall M. Should cognitive behavioral therapy for insomnia be considered for preventing and managing chronic pain? Sleep. 2024;47(10):zsae177. DOI: 10.1093/sleep/zsae177.
26. Malfliet A, De Baets L, Bilterys T, Van Looveren E, Mairesse O, Cagnie B, et al. Cognitive behavioral therapy for insomnia in pain management for nonspecific chronic spinal pain: a randomized clinical trial. JAMA Netw Open. 2024;7(8):e2425856. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.25856.
27. Buysse DJ, Arnedt JT, Buenaver L, Chang JL, Fernandez-Mendoza J, Patel SI, et al. Combination treatment for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2026;22(1):56. DOI: 10.1007/s44470-025-00038-8.
28. Antila H, Lilius TO, Palada V, Lohela T, Bell RF, Porkka-Heiskanen T, et al. Effects of commonly used analgesics on sleep architecture: a topical review. Pain. 2024;165(8):1664-73. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000003201.
29. Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ, coordinadores. Patología básica del sueño. Barcelona: Elsevier España; 2015.
30. Puterflam JM, Comis JJ, Lan Q, Liu C, Lipschitz AJ, Grunstein RR, et al. The short-term effects of opioid and non-opioid pharmacotherapies on sleep in people with chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Med Rev. 2022;65:101672. DOI: 10.1016/j.smrv.2022.101672.
31. Craige EA, Tagliaferri SD, Ferguson SA, Scott H, Belavy DL, Easton DF, et al. Effects of pharmacotherapy on sleep-related outcomes in adults with chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. EClinicalMedicine. 2023;55:101749. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101749.
32. Pilc E, Bankuru SV, Brauer SF, Cyrus JW, Patel NK. Which interventions are effective in treating sleep disturbances after THA or TKA? A systematic review. Clin Orthop Relat Res. 2025;483(1):105-17. DOI: 10.1097/CORR.0000000000003196.
33. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-73. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
34. Ferini-Strambi L. Neuropathic pain and sleep: a review. Pain Ther. 2017;6(Suppl 1):19-23. DOI: 10.1007/s40122-017-0089-y.
35. de Farias ÁD, Eberle L, Amador TA, da Silva Dal Pizzol T. Comparing the efficacy and safety of duloxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia: overview of systematic reviews. Adv Rheumatol. 2020;60(1):35. DOI: 10.1186/s42358-020-00137-5.
36. Kapustin D, Bhatia A, McParland A, Trivedi A, Davidson A, Brull R, et al. Evaluating the impact of gabapentinoids on sleep health in patients with chronic neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. Pain. 2020;161(3):476-490. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001743.
37. Khazaie H, Sadeghi M, Khazaie S, Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A. Dual orexin receptor antagonists for treatment of insomnia: a systematic review and meta-analysis on randomized, double-blind, placebo-controlled trials of suvorexant and lemborexant. Front Psychiatry. 2022;13:1070522. DOI: 10.3389/fpsyt.2022.1070522.
38. Herrero Babiloni A, Sangalli L, Puertas-Cuesta FJ, Morin CM, Lavigne GJ, Dal Fabbro C. The putative effects of orexin receptor antagonists on pain and sleep in humans: a systematic review. Sleep Med. 2025;133:106633. DOI: 10.1016/j.sleep.2025.106633.
39. Kishi T, Koebis M, Sugawara M, Kawatsu Y, Taninaga T, Iwata N. Orexin receptor antagonists in the treatment of insomnia associated with psychiatric disorders: a systematic review. Transl Psychiatry. 2024;14(1):374. DOI: 10.1038/s41398-024-03087-4.
40. Ikemiya H, Yamada K, Chiba S, Hamaoka S, Hara A, Yamaguchi K, et al. Sleep quality in chronic pain patients with and without strong opioid use: an observational study using a wearable device. Neuropsychopharmacol Rep. 2025;45(3):e70052. DOI: 10.1002/npr2.70052.
41. Walder B, Tramèr MR, Blois R. The effects of two single doses of tramadol on sleep: a randomized, cross-over trial in healthy volunteers. Eur J Anaesthesiol. 2001;18(1):36-42. DOI: 10.1097/00003643-200101000-00006.
42. Vellucci R, De Rosa G, Piraccini E. Pain reduction induced by tapentadol in patients with musculoskeletal chronic pain fosters better sleep quality. Drugs Context. 2021;10:2020-12-9. DOI: 10.7573/dic.2020-12-9.
43. Gomes T, Juurlink DN, Antoniou T, Mamdani MM, Paterson JM, van den Brink W. Gabapentin, opioids, and the risk of opioid-related death: a population-based nested case-control study. PLoS Med. 2017;14(10):e1002396. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002396.
44. Chang JR, Li SX, Mei X, Kwan RLC, Traeger AC, Tao R, et al. Neural oscillations and brain connectivity in females with chronic low back pain and comorbid insomnia. J Pain. 2026;38:105485. DOI: 10.1016/j.jpain.2025.105485.
45. Hofmo JG, Skarpsno ES, Nordstoga AL, Hrozanova M, Aasdahl L, Thorlund JB, et al. Changes in sleep quality and treatment outcomes in patients with musculoskeletal pain managed in primary care physiotherapy. Nat Sci Sleep. 2025;17:2875-86. DOI: 10.2147/NSS.S533249.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

REVISIÓN

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1305

# Nervios cluneales y patología asociada a su atrapamiento: revisión narrativa

## *Cluneal nerves and pathology associated with their entrapment: narrative review*

Christian Javier Bravo Ovadia*[1] y Gema Ruiz López del Prado[2]

*[1]Servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad del Dolor. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid, España. [2]Unidad del Dolor. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid, España*

## RESUMEN

*Introducción:* Debido al interés clínico que ha suscitado el estudio de los nervios cluneales (NC) como diagnóstico diferencial del dolor lumbar bajo, y la escasa literatura científica sobre este tema, se ha decidido llevar a cabo una revisión narrativa.

*Objetivos:* El objetivo general es analizar la literatura científica actual disponible sobre los NC: anatomía, función y posibles patologías asociadas. Los objetivos específicos son conocer la anatomía, con énfasis en el origen y los posibles sitios de atrapamiento de las diferentes ramas de los NC. Describir los cuadros clínicos asociados al atrapamiento y/o lesión de las diferentes ramas de los NC y sus principales diagnósticos diferenciales. Analizar las alternativas terapéuticas disponibles actualmente y sus tasas de mejoría clínica, recaídas y posibles complicaciones.

*Material y método:* Búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE/PubMed con los términos en inglés "cluneal nerves" y "clunealgia". También se recogió información en las siguientes revistas: *Revista Española de Anestesiología y Reanimación y la Revista de la Sociedad Española del Dolor*, con los términos "nervios cluneales", "clunealgia" y "nervios clúneos".

*Resultados:* Anatomía: los nervios cluneales superiores (NCS) son los ramos cutáneos del ramo dorsal de T11 hasta L3 o L5. Emergen habitualmente superior a la cresta ilíaca (CI) perforando la fascia toracolumbar, para hacerse superficiales e inervar la piel de los dos tercios superiores de los músculos glúteos, hasta el trocánter mayor

## ABSTRACT

*Introduction:* Due to the clinical interest in the study of the cluneal nerves (CN) as a differential diagnosis for low back pain and the limited scientific literature on this topic, a narrative review was conducted.

*Objectives:* General: To analyze the current scientific literature on the CN: anatomy, function, and possible associated pathologies. Specific: To understand the anatomy, with emphasis on the origin and possible entrapment sites of the different branches of the CN. To describe the clinical presentations associated with entrapment and/or injury of the different branches of the CN and their main differential diagnoses. To analyze the currently available therapeutic alternatives and their rates of clinical improvement, relapse, and possible complications.

*Methods:* A bibliographic search was conducted in the MEDLINE/PubMed database using the terms "cluneal nerves" and "clunealgia". Information was also collected from the following journals: the Spanish Journal of Anesthesiology and Resuscitation and the Journal of the Spanish Pain Society, using the terms "cluneal nerves", "clunealgia".

*Results:* Anatomy: The superior cluneal nerves (SCN) are the cutaneous branches of the dorsal ramus from T11 to L3 or L5. They usually emerge superior to the iliac crest (IC), piercing the thoracolumbar fascia. They become superficial and innervate the skin of the upper two-thirds of the gluteal muscles, as far as the greater

Recibido: 12-06-2025
Aceptado: 05-09-2026

*Bravo Ovadia CJ, Ruiz López del Prado G. Nervios cluneales y patología asociada a su atrapamiento: revisión narrativa. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1305_1-13*

*Correspondencia: Christian Javier Bravo Ovadia
christianbravo2005@yahoo.es

lateralmente. Los NCS pasan a través de un túnel osteofibroso compuesto por la fascia toracolumbar y la CI, donde puede producirse un atrapamiento. Los nervios cluneales medios (NCM) son las ramas cutáneas del ramo dorsal L5-S4. El ramo dorsal sacro se divide en ramas mediales y laterales, las ramas laterales atraviesan el músculo glúteo mayor y su aponeurosis para convertirse en los NCM, inervando la piel inferior a la espina ilíaca posterosuperior (EIPS). Los nervios cluneales inferiores (NCI) son ramas sensitivas del nervio femorocutáneo posterior (NFCP) y se envuelven alrededor del borde caudal del músculo glúteo mayor, para inervar la piel de la parte inferior del músculo, la parte posterior del periné, la región lateral del ano y el escroto en hombres y labios mayores en mujeres. En su paso por el borde inferior de la tuberosidad isquiática, pasan por debajo de una expansión de tejido fibroso que constituye el principal sitio de atrapamiento del nervio. Clínica: la presentación más habitual para los tres NC es el dolor lumbar y/o glúteo, acompañado de alteraciones sensitivas. Diagnóstico: clínico principalmente; las pruebas de imagen están justificadas para descartar otras posibles causas de dolor. Tratamiento: inicialmente conservador, seguido de los bloqueos nerviosos, la lesión del nervio, a través de radiofrecuencia (RF) convencional, crioablación o RF enfriada y la pulsada, cuando estas intervenciones no son efectivas en el control del dolor, y una vez descartadas otras posibles causas, el último escalón sería el tratamiento quirúrgico.

*Conclusiones:* Los NCS cuentan con más literatura disponible, seguidos de los NCM; los NCI son probablemente los que están peor descritos, por lo general en el contexto del atrapamiento del nervio pudendo. Los tratamientos están poco estandarizados, lo que impide comparar los resultados de los diferentes estudios. El papel de la radiofrecuencia requiere de más estudios para conocer sus resultados; puede ser interesante la alternativa de la crioablación por su capacidad de producir lesiones de mayor diámetro. El papel de la neuroestimulación periférica será probablemente en los próximos años un área donde profundizar en casos refractarios.

**Palabras clave:** Dolor lumbar, ciatalgia, clunealgia, nervios clúneos, síndrome cluneal.

trochanter laterally. The SCNs pass through an osteofibrous tunnel composed of the thoracolumbar fascia and the IC, where entrapment may occur. The middle cluneal nerves (MCNs) are the cutaneous branches of the L5-S4 dorsal ramus. The thoracic sacral ramus divides into medial and lateral branches; the lateral branches pass through the gluteus maximus muscle and its aponeurosis to become the MCNs, innervating the skin inferior to the posterior superior iliac spine (PSIS). The inferior cluneal nerves (ICN) are sensory branches of the posterior femoral cutaneous nerve (PFCN). They wrap around the caudal border of the gluteus maximus muscle to innervate the skin of the inferior part of the muscle, the posterior perineum, the lateral anus, and the scrotum in men and the labia majora in women. As it passes along the inferior border of the ischial tuberosity, it passes beneath an expansion of fibrous tissue that constitutes the main site of nerve entrapment. Clinical presentation: The most common presentation for all three CNs is low back and/or gluteal pain, accompanied by sensory disturbances. Diagnosis: Mainly clinical; imaging studies are justified to rule out other possible causes of pain. Treatment: Initially conservative, followed by nerve blocks, nerve injury, through conventional radiofrequency (RF), cryoablation or cooled RF and pulsed RF, when these interventions are not effective in controlling pain, and once other possible causes have been ruled out, the last step would be surgical treatment.

*Conclusions:* SCN have the most available literature, followed by MCN. ICN are probably the least described, usually in the context of pudendal nerve entrapment. Treatments are poorly standardized, which prevents comparison of results across studies. The role of radiofrequency requires further studies to determine its results; cryoablation may be an interesting alternative due to its ability to produce larger diameter lesions. The role of peripheral neurostimulation will likely be an area of further study in refractory cases in the coming years.

**Key words:** Low back pain, sciatica, clunealgia, cluneal nerves, cluneal syndrome.

## INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar constituye un reto para cualquier profesional sanitario, desde médicos de atención primaria, traumatólogos, neurocirujanos, rehabilitadores, anestesiólogos, fisioterapeutas, psicólogos, psiquiatras, entre otras especialidades involucradas, en el diagnóstico, manejo, tratamiento y rehabilitación de estos pacientes. Se estima que entre un 70 y un 80 % de la población adulta lo sufrirá en algún momento de su vida (con el impacto y posibles costes derivados de atención sanitaria, bajas laborales, incapacidades, etc.) y que hasta un 10 % de los casos pueden evolucionar a lumbalgia crónica. En nuestro medio, los datos del barómetro del dolor crónico de Grünenthal en España del año 2022 revelan hasta un 25,9 % de prevalencia

del dolor, siendo mayor la prevalencia por sexo en mujeres, con un 30,5 % frente al 21,3 % en hombres, en cuanto a la edad media de los pacientes, esta resultó ser de 51,5 años, con una duración media del dolor de unos 6,8 años, con una intensidad reflejada como moderada en un 33,3 % y como "mucho" en intensidad de un 57,6 %. En cuanto a la localización, el 38,6 % fue en la columna, dividido en 10,6 % el cuello y 28 % la "espalda", en segundo lugar, las extremidades y articulaciones tuvieron un 33,1 %; en cuanto a las causas diagnósticas, el dolor lumbar constituyó hasta un 58,1 %. Se refleja igualmente el impacto de la salud mental en este tipo de procesos crónicos, con hasta un 22,2 % de pacientes con depresión y un 27,6 % de pacientes con ansiedad. Todo ello implica una utilización nada desdeñable de los servicios públicos de salud, y en el último año hasta un 28,6 % de bajas laborales (1). Todos estos datos nos dan una idea de la magnitud del problema y de su extensión del mismo en España, y de la importancia de la formación en dolor, teniendo en cuenta la amplia gama de patologías y el nutrido número de profesionales implicados.

A medida que pasa el tiempo, tenemos a nuestro alcance un mayor número de herramientas diagnósticas, tales como: análisis de marcadores y células sanguíneas, estudios de imagen que van desde la radiografía (Rx), la tomografía axial computarizada (TAC o TC), la resonancia magnética (RM), la ecografía, tomografía por emisión de positrones (PET-TAC), intervencionismo con fines diagnósticos (bloqueos de nervios periféricos). Pero llegar a la causa del dolor lumbar no siempre es tarea fácil, ya que se encuentran numerosas estructuras involucradas, clásicamente la atención se ha centrado en el disco intervertebral, las articulaciones cigapofisarias o facetas y la articulación sacroilíaca (ASI) (2).

Recientemente, el papel del atrapamiento de nervios periféricos ha llamado nuevamente la atención en la comunidad científica, la palabra "nuevamente" se refiere a que la patología derivada del atrapamiento de los nervios cluneales (NC) fue descrita por primera vez en 1957 por Strong y Davila (3), la palabra "cluneal", deriva a su vez de la palabra latina *clunes,* que en castellano significa glúteos. Estos autores encontraron que presionando los nervios cluneales superiores (NCS) y medios (NCM) mientras operaban con anestesia local, podían producir dolor lumbar, en la ingle, en la pierna e incluso en el pie.

Debido al notable interés clínico que ha suscitado el estudio de los nervios clúneos y la escasa literatura científica sobre este tema, se ha decidido llevar a cabo una revisión narrativa completa, revisando la anatomía de los NC (superior, medio e inferior), la fisiopatología derivada de su atrapamiento o lesión y las posibilidades terapéuticas disponibles.

## OBJETIVOS

### Objetivo general

Analizar la literatura científica actual disponible sobre los nervios clúneos: anatomía, función y posibles patologías asociadas.

### Objetivos específicos

- Conocer la anatomía, con énfasis en el origen y los posibles sitios de atrapamiento de las diferentes ramas de los NC.
- Describir los cuadros clínicos asociados al atrapamiento y/o lesión de las diferentes ramas de los NC y sus principales diagnósticos diferenciales.
- Analizar las alternativas terapéuticas disponibles actualmente y sus tasas de mejoría clínica, recaídas y posibles complicaciones.

## MATERIAL Y MÉTODO

Revisión narrativa mediante una amplia búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE/PubMed con los términos en inglés "cluneal nerves" y "clunealgia". También se recogió información en las siguientes revistas: *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* y la *Revista de la Sociedad Española del Dolor,* con los términos "nervios cluneales", "clunealgia" y "nervios clúneos".

- ***Criterios de inclusión:*** adultos mayores de 18 años, con dolor crónico asociado a nervios clúneos, entre 2018 y 2024 y artículos de revisión, ensayos clínicos y metaanálisis y artículos sobre manejo intervencionista.
- ***Criterios de exclusión:*** pacientes menores de 18 años, patología oncológica, estudios en idiomas diferentes al inglés y el español, revisiones anteriores al año 2018. Esta revisión se realizó durante los meses de noviembre y diciembre de 2024.

Con los términos indicados se recopilaron 30 artículos y tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión quedaron 9 artículos para su lectura crítica y análisis (Tabla I).

Los estudios finalmente incluidos correspondieron mayoritariamente a revisiones narrativas, series de casos y estudios observacionales, lo que refleja la limitada evidencia disponible sobre esta patología. Asimismo, se incluyeron algunos ensayos clínicos y estudios anatómicos relevantes, dada la naturaleza infradiagnosticada de los síndromes de atrapamiento de los nervios cluneales y la heterogeneidad metodológica existente en la literatura.

## RESULTADOS

### Anatomía

Para entender la implicación de la patología cluneal en el diagnóstico diferencial del dolor lumbar, debemos repasar la anatomía de las raíces nerviosas implicadas.

Cada segmento de la médula espinal da lugar a una raíz dorsal sensitiva y una ventral motora; estas raíces se unen en el foramen intervertebral para formar el nervio espinal del nivel correspondiente. Este nervio espinal se divide a su vez en un ramo dorsal y un ramo ventral, el ramo dorsal a su vez, se ramifica en tres ramas, la medial, que es quizás con la que estamos más familiarizados, ya que inerva las articulaciones

**TABLA I**
ARTÍCULOS PARA LECTURA CRÍTICA Y ANÁLISIS

| *AUTORES* | *TÍTULO* | *REVISTA, AÑO* |
|---|---|---|
| Karl HW, Helm S, Trescot AM (2) | Superior and Middle Cluneal Nerve Entrapment: A Cause of Low Back and Radicular Pain | Pain Physician. 2022;25(4):E503-E521 |
| Gill B, Cheng DS, Buchanan P, et al. (4) | Review of Interventional Treatments for Cluneal Neuropathy | Pain Physician. 2022;25(5):355-63 |
| Karri J, Singh M, Orhurhu V, et al. (5) | Pain Syndromes Secondary to Cluneal Nerve Entrapment | Curr Pain Headache Rep. 2020;24(10):61 |
| Anderson D, Szarvas D, Koontz C, et al. (6) | A Comprehensive Review of Cluneal Neuralgia as a Cause of Lower Back Pain | Orthop Rev (Pavia). 2022;14(4):35505 |
| Isu T, Kim K, Morimoto D, Iwamoto N (7) | Superior and Middle Cluneal Nerve Entrapment as a Cause of Low Back Pain | Neurospine. 2018;15(1):25-32 |
| Mahli A, Coskun D, Altun NS (8) | Alcohol neurolysis for persistent pain caused by superior cluneal nerves injury after iliac crest bone graft harvesting in orthopedic surgery: report of four cases and review of the literature | Spine (Phila Pa 1976). 2002;27(22):E478-81 |
| Luo X, Zhao Y (9) | Ultrasound-Guided Superior Cluneal Nerve Block: A Narrative Review | J Pain Res. 2024;17:1829-36 |
| Jottard K, Bonnet P, Thill V, Ploteau S, de Wachter S (10) | Diagnosis and treatment of pudendal and inferior cluneal nerve entrapment syndrome: a narrative review | Acta Chir Belg. 122;6:379-89 |
| Vanegas M, Prieto J, Enrico R, Guauque C, Sarmiento J (11) | Efectividad del bloqueo de nervios cluneales para tratamiento de dolor lumbar crónico | Rev Soc Esp Dolor. 2023;30(1):30-5 |

facetarias, el músculo multífido, y una pequeña parte de la piel medial a la articulación facetaria (2). Las otras dos ramas, la intermedia y la lateral, fueron descritas por primera vez en 1908 por Johnston (12), destacando su recorrido largo y curvo, probablemente determinado por el rango de movimientos de la columna lumbar y de la cadera. Adicionalmente, describió una gran variabilidad interindividual e incluso en el mismo cadáver, entre un lado y otro.

Los nervios cluneales superiores (NCS) son los ramos cutáneos del ramo dorsal (compuesto principalmente por las ramas laterales) de T11 hasta L3 o L5 según las diferentes revisiones (2,5). Emergen habitualmente por encima de la cresta ilíaca (CI) perforando la fascia toracolumbar; en algunos casos pueden perforar la fascia glútea, inferior a la CI, para hacerse superficiales e inervar la piel de los dos tercios superiores de los músculos glúteos, hasta el trocánter mayor lateralmente. Sus ramas terminales son la medial, la media y la lateral, de acuerdo con la distancia de la línea media en la que cruzan la CI. Los NCS pasan a través de un túnel osteofibroso compuesto por la fascia toracolumbar y la CI, lugar importante clínicamente, ya que es uno de los potenciales sitios de atrapamiento de estos nervios.

La rama medial de los NCS se ubica a unos 7-8 cm de la línea media y es hasta en un 40 % de las veces, la que está más frecuentemente rodeada por este túnel osteofibroso, en relación probablemente a que el punto más grueso de la fascia toracolumbar se encuentra más próximo a la línea media. Hay que recalcar que se trata de nervios muy pequeños, con diámetros menores de 2 mm, por lo que su preservación y su conservación en estudios de cadáveres resulta difícil (13).

Los nervios cluneales medios (NCM) son las ramas cutáneas del ramo dorsal L5-S4 (2), otros autores consideran solo S1, S2 y S3 que, junto con el ramo dorsal, originan el plexo sacrocoxígeo posterior (14). El ramo dorsal sacro emerge desde el foramen y se divide en ramas mediales y laterales, el ramo medial inerva el músculo multífido, las ramas laterales forman bucles cubiertos por el ligamento sacroilíaco posterior o ligamento sacro largo (LSIP). Posteriormente atraviesan el músculo glúteo mayor y su aponeurosis para convertirse en los NCM, inervando la piel inferior a la espina ilíaca posterosuperior (EIPS). Algunos estudios en cadáveres describen anastomosis entre los NCS y los NCM, o el nervio glúteo superior, en el tejido subcutáneo de la región glútea (15).

Los nervios cluneales inferiores (NCI) son ramas sensitivas del nervio femorocutáneo posterior (NFCP) que surge de los nervios del plexo sacro S1, S2 y S3. Los NCI viajan desde inferior a superior y se envuelven alrededor del borde caudal del músculo glúteo mayor, para inervar la piel de la parte inferior del músculo glúteo mayor, la parte posterior del periné, la región lateral del ano y el escroto en hombres y los labios mayores en mujeres (16). En su paso por el borde inferior de la tuberosidad isquiática, pasan por debajo de una expansión de tejido fibroso, más gruesa en su inserción en el isquion, y se extiende entre la tuberosidad isquiática y la fascia glútea profunda. Esta expansión de tejido fibroso constituye el principal sitio de atrapamiento del nervio (10).

### Fisiopatología

Suele ser multifactorial; los NC son susceptibles de sufrir neuropatía compresiva por atrapamiento, secundaria a irritación o compresión directa e indirecta. Se puede producir posterior a cirugía lumbosacra, tales como fusiones vertebrales y tornillos sacroilíacos. También tras el desbridamiento de úlceras por decúbito en la región glútea, colgajos musculares en esta misma área, traumatismos repetitivos, como es el caso de un jugador de élite de críquet (17), militares (18), espasmos de algunos grupos musculares, tales como el músculo cuadrado lumbar, el dorsal ancho y el glúteo mayor, que aumentan la tensión de la fascia toracolumbar, estenosis foraminal lumbar, hernias discales T12-L1 o L2, escoliosis, fracturas vertebrales a los mismos niveles que las hernias de disco. La enfermedad de Parkinson, producto de un tono muscular anormal y ciertas posturas propias de la enfermedad, pueden resultar en compresión mecánica de los NC (7).

Anteriormente una causa muy frecuente de lesión de los NCS era la extracción de injerto óseo de la CI o de la EIPS, actualmente cada vez más en desuso por los aloinjertos de cadáver y el hueso sintético.

### Clínica

La presentación más habitual y común para los tres NC es el dolor lumbar y/o glúteo, acompañado de alteraciones sensitivas. Si aparecen déficits motores asociados, hay que sospechar otra causa concomitante o responsable del origen del dolor, ya que los NC son puramente sensitivos.

La patología de los NCS se acompaña de dolor lumbar irradiado a la región glútea superior, el dolor puede empeorar con los movimientos lumbares, tales como la rotación, la extensión, la flexión, la bipedestación y la deambulación. Muchas veces las disestesias pueden ser el síntoma principal. En algunos casos, la sintomatología puede ser similar a una ciatalgia, lo que se conoce como "pseudociatalgia"; esto se debe al origen de los NCS (T12-L5) (7). Los síntomas de la pierna pueden estar presentes hasta en el 47-84 % de los pacientes.

La patología de los NCM se caracteriza igualmente por dolor lumbar asociado a síntomas en la pierna hasta en el 82 % de los casos, el dolor puede empeorar con la deambulación.

Por último, la patología de los NCI puede presentarse igualmente con dolor lumbar, pero lo más característico es el ardor, entumecimiento y hormigueo en la región inferomedial de los glúteos y en la zona dorsal proximal de los muslos, el margen anal lateral, la piel del escroto en hombres y de los labios mayores en mujeres (5). El dolor empeora cuando los pacientes se sientan sobre una superficie dura y puede ser más frecuente en ciclistas.

El atrapamiento de los NCI se acompaña frecuentemente de atrapamiento del nervio pudendo, causando un síndrome de dolor neuropático; este cuadro está presente hasta en el 25 % de los pacientes (19). El dolor que empeora con la sedestación como habíamos comentado previamente, mejora o desaparece con la bipedestación y el decúbito, puede ser uni- o bilateral. Frecuentemente, el dolor tiende a hacerse crónico, con la posibilidad de desarrollar una sensibilización central y periférica con la alodinia e hiperalgesia correspondientes. La hipersensibilidad pélvica, relacionada parcialmente con contracciones musculares, puede empeorar el síndrome y convertirlo en un síndrome pelviperineal con disfunción urinaria, fecal y sexual, pudiendo acompañarse de sensación de cuerpo extraño rectal o vaginal (10).

### Diagnóstico

Los pilares diagnósticos, como en casi cualquier patología, empiezan en la consulta de dolor, a través de una historia clínica exhaustiva y examen físico, haciendo especial énfasis en la presencia de posibles déficits sensitivos. Los principales diagnósticos diferenciales se reflejan en la Tabla II.

Los criterios diagnósticos del atrapamiento de los NCS y NCM se resumen en la Tabla III.

Al hablar de los puntos gatillo o *trigger points,* merece la pena describir los de cada grupo de nervios:

- NCS: cresta ilíaca posterior, la rama medial se encuentra aproximadamente a 3-4 cm de la línea media, y la rama media a unos 7-8 cm.
- NCM: aproximadamente a 35 mm caudal y lateral a la EIPS, en el borde de la CI (2).
- NCI: si bien no tiene un punto gatillo como tal, lo característico es que el dolor se reproduzca al sentarse sobre una superficie dura.

En el apartado anterior, comentamos la frecuencia con que se presentan conjuntamente el atrapamiento de los NCI y la neuralgia del pudendo. En el año 2006,

**TABLA II**
PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

| ***Diagnósticos diferenciales:*** |
|---|
| – Estenosis lumbar |
| – Radiculopatía lumbar |
| – Dolor discogénico |
| – **Artropatía facetaria toracolumbar** |
| – **Alteraciones de la ASI** |
| – Ciatalgia |
| – Neuritis del nervio obturador |
| – Neuritis del nervio femorocutáneo posterior |
| – **Dolor miofascial** |
| – **Síndrome piriforme** |
| – Alteraciones del músculo glúteo medio |
| – Síndromes de dolor pélvico |

En negrita se indican los diagnósticos que quizás tengan más relevancia, en cuanto a la posible similitud clínica.

**TABLA III**
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL ATRAPAMIENTO DE LOS NCS Y NCM

| |
|---|
| – Dolor lumbar irradiado a los glúteos |
| – Agravado por cambios posturales y movimientos de la columna lumbar |
| – Entumecimiento o irradiación del dolor al comprimir los puntos gatillo o *trigger points* |
| – Alivio sintomático con los bloqueos nerviosos. *Gold standard* |

surgen los criterios diagnósticos y de exclusión de Nantes (19) por los miembros del Club d´electrophysiologie périnéale, se resumen en la Tabla IV (20).

En cuanto a las pruebas de imagen, suelen tener poca utilidad en el diagnóstico y su uso está justificado para descartar otras posibles causas de dolor:

- Ecografía: la ecografía de alta resolución con sondas de 18 MHz ha demostrado su utilidad para identificar los NCS; las limitaciones serían: obesidad, atrofia muscular y la propia experiencia del operador.
- TAC: de alta resolución, puede demostrar la presencia de surcos óseos en el túnel osteofibroso, donde suelen atraparse los NCS.
- RMN: hasta un tercio de los pacientes con hallazgos patológicos están asintomáticos (21).
- Rx: pueden servir para descartar fracturas compresivas de cuerpos vertebrales, en relación con el atrapamiento de los NCS (22).

**Tratamiento**

El tratamiento es inicialmente conservador; la medicación que suele estar recomendada para estos síndromes de atrapamiento nervioso son los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina a dosis bajas) y los anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina), el problema principalmente es su potencial interacción con la medicación habitual del paciente y los efectos secundarios que en ocasiones son poco tolerados y obligan a la suspensión de estos tratamientos. La fisioterapia suele ser beneficiosa, pero estos beneficios suelen decaer con el tiempo. Por último, la acupuntura podría jugar un papel en el tratamiento de estos síndromes (2).

Entre los tratamientos mínimamente invasivos, tendríamos los bloqueos nerviosos, con su doble papel diagnóstico y terapéutico. Pueden hacerse de varias formas, en principio al no tener estructuras vasculonerviosas cercanas, podrían hacerse guiados por referencias anatómicas:

Para los NCS, la técnica es con el paciente bien en bipedestación con flexión de las caderas o bien en decúbito prono. Se palpa y se hace una marca en la cresta ilíaca (CI) posterior 6-7 cm lateral a la línea media hasta determinar el punto gatillo o de mayor sensibilidad. Previa asepsia y antisepsia, se avanza una aguja de 22 o 25 G unos 3-4 cm en profundidad, perpendicular a la piel hasta notar contacto óseo, una vez comprobada la aspiración negativa, se inyecta 1 ml de anestésico local con o sin corticoide asociado, podría utilizarse para más precisión un neuroestimulador con frecuencia para estimulación sensitiva (23).

Recientemente, Luo y Zhao publicaron una revisión narrativa en la que destacan la utilidad y seguridad del bloqueo ecoguiado del nervio cluneal superior, subrayando su valor tanto diagnóstico como terapéutico. Los

**TABLA IV**
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DE EXCLUSIÓN DE NANTES (20)

| |
|---|
| ***Criterios esenciales*** |
| 1. Dolor en el área del nervio pudendo: desde el ano hasta el pene en hombres y el clítoris en mujeres |
| 2. Dolor predominantemente en posición de sedestación |
| 3. El dolor no despierta al paciente por la noche |
| 4. Dolor en ausencia de alteraciones sensitivas |
| 5. Alivio sintomático con el bloqueo del nervio pudendo |
| ***Criterios diagnósticos complementarios*** |
| – Dolor de carácter urente, punzante, lancinante, acompañado de entumecimiento |
| – Alodinia e hiperalgesia |
| – Sensación de cuerpo extraño vaginal o rectal (simpatalgia) |
| – Empeoramiento del dolor durante el día |
| – Dolor predominantemente unilateral |
| – Dolor desencadenado por la defecación |
| – Punto gatillo a la palpación de la espina isquiática |
| – Alteraciones neurofisiológicas en hombres o mujeres nulíparas |
| ***Criterios de exclusión*** |
| – Dolor exclusivamente coccígeo, glúteo, púbico o hipogástrico |
| – Prurito |
| – Dolor exclusivamente paroxístico |
| – Hallazgos en estudios de imagen que expliquen el dolor por otra causa |
| ***Signos asociados que no excluyen el diagnóstico*** |
| – Dolor glúteo durante la sedestación |
| – Ciatalgia |
| – Dolor referido a la región medial del muslo |
| – Dolor suprapúbico |
| – Aumento de la frecuencia urinaria y/o dolor con la distensión vesical |
| – Dolor posterior a la eyaculación |
| – Dispareunia |
| – Disfunción eréctil |
| – Estudios neurofisiológicos normales |

autores señalan que la ecografía de alta resolución permite identificar con mayor precisión estas ramas nerviosas, optimizar la técnica de bloqueo y reducir posibles complicaciones (9).

Los NCM no tienen referencias anatómicas descritas en la literatura, pero una opción podría ser localizar a través de la palpación el punto de mayor sensibilidad, que suele estar medial e inferior a la EIPS; es posible que la infiltración de la ASI a "ciegas" sea realmente un bloqueo de los NCM.

Guiado por fluoroscopia: para los NCS, el punto de mayor sensibilidad suele estar en la parte medial de la CI posterior, a veces puede verse un espolón producido por la tracción del ligamento iliolumbar. Se infiltra igualmente 1 ml de anestésico local, con o sin corticoides asociados, en la parte superior de la CI.

En los NCM, la infiltración se hace en el borde lateral del foramen de S2.

Guiado por ecografía, técnica para los NCS: paciente en decúbito prono, palpar el ala posterior de la cresta ilíaca a 6-7 cm de la línea media, se posiciona una sonda lineal en posición trasversal. La CI se ve como una línea hiperecogénica con sombra acústica posterior, se moviliza la sonda en sentido superior y posterior, los NCS se ven como pequeñas estructuras hipoecogénicas. El abordaje puede ser tanto en plano como fuera de plano.

Técnica para los NCM: palpar la EIPS puede ser difícil, sobre todo en pacientes obesos. Con la ayuda de la sonda ecográfica, localizaremos el punto más posterior e inferior de la EIPS y lo usaremos de referencia para localizar el foramen de S2, que suele estar 2-3 cm medial a la EIPS, 45 grados por debajo de la línea horizontal (24).

En el caso de los NCI, una vez más derivado a su asociación a la neuralgia del nervio pudendo, y a la zona afecta (región perineal), el tratamiento suele ser multidisciplinar. La primera medida sería intentar evitar el estímulo desencadenante, en este caso la sedestación prolongada sobre superficies duras, por periodos largos de tiempo (por ejemplo, ciclistas, caballistas, entre otros); en caso de ser inevitable, los cojines de asiento hechos a medida podrían ser una solución.

La fisioterapia podría ser de ayuda por la hipertonicidad de la musculatura pélvica asociada y la presencia de puntos gatillo miofasciales, donde las punciones secas, los masajes descontracturantes y los estiramientos pueden jugar un papel importante.

Debido a la zona implicada, la posible disfunción sexual asociada y demás trastornos en la calidad de vida de los pacientes, con una alta posibilidad de cronificación, la depresión y la ansiedad suelen estar presentes en estos pacientes, por lo que terapias como *mindfullnes*, hipnosis y terapia cognitivo-conductual pueden ser de gran ayuda.

El tratamiento farmacológico sería el mismo que para la patología de los NCS y NCM, con los posibles efectos adversos, interacciones farmacológicas y posibilidad de fracaso del tratamiento (10).

La mejoría de la sintomatología de este síndrome, posterior al bloqueo del nervio pudendo asociado o no al de los NCI, forma parte de los criterios diagnósticos de Nantes de los que hemos hablado anteriormente.

En la Tabla V podemos ver las dosis de anestésico local, asociado o no a corticoides y los resultados de diferentes estudios de bloqueos de los NCS, que pueden servir como guía para la dosificación (9).

Si los bloqueos han sido efectivos, pero la mejoría no es sostenida en el tiempo, el siguiente escalón terapéutico sería la lesión del nervio, bien a través de una lesión térmica producida por radiofrecuencia (RF) convencional, crioablación o RF enfriada y la neuromodulación a través de la RF pulsada, especialmente indicada en el caso del nervio pudendo.

La evidencia procedente de otros síndromes de dolor lumbar debe interpretarse con cautela antes de extrapolar sus resultados a los nervios cluneales. En este sentido, Truong y cols. publicaron en 2024 un ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo y con seguimiento de 12 meses, en el que se comparó la crioneurólisis y la radiofrecuencia de las ramas mediales en pacientes con dolor lumbar crónico de origen facetario. Se incluyeron 120 pacientes, aleatorizados en tres grupos de 40 pacientes, y ambos procedimientos se compararon con placebo. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la impresión global de cambio, intensidad del dolor, función o calidad de vida en la mayoría de los momentos de seguimiento. Aunque se observó una diferencia estadísticamente significativa en la impresión global de cambio a los 6 meses en el grupo tratado con crioneurólisis frente a placebo, los autores señalaron la amplitud del intervalo de confianza y la posibilidad de que este hallazgo estuviera relacionado con el azar y las comparaciones múltiples (25).

Estos resultados no pueden extrapolarse directamente al atrapamiento de los nervios cluneales, dado que el objetivo terapéutico, la estructura nerviosa tratada y el mecanismo fisiopatológico son diferentes. Sin embargo, aportan evidencia relevante sobre la incertidumbre existente en torno a la eficacia de las técnicas ablativas en el dolor lumbar crónico y apoyan la necesidad de realizar estudios específicos en pacientes con atrapamiento cluneal. En este contexto, la aparente ventaja teórica de la crioablación derivada de la generación de una lesión de mayor diámetro debe considerarse una hipótesis técnica y no una superioridad clínica demostrada.

Describir estas técnicas excede el propósito de esta revisión, simplemente cabe mencionar que el abordaje sería el mismo que en los bloqueos, bien guiado por fluoroscopia o por ecografía, los parámetros utilizados para producir la lesión o en la RF pulsada, son los usados por cada operador de manera habitual. Al igual que en otras zonas, con la RF enfriada, se busca producir lesiones de mayor diámetro, para aumentar la posibilidad de éxito terapéutico, particularmente en el caso de estos nervios tan pequeños y habitualmente difíciles de distinguir.

Knight y cols. describieron resultados favorables tras la aplicación de radiofrecuencia convencional sobre los nervios cluneales superiores, aunque la evidencia disponible procede fundamentalmente de estudios clínicos no aleatorizados (26). En contraste, Truong y cols. publicaron en 2024 un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo que comparó la crioneurólisis y la radiofrecuencia de las ramas mediales en pacientes con dolor lumbar crónico de origen facetario. Aunque este estudio no puede extrapolarse directamente al atrapamiento de los nervios cluneales, no se observaron diferencias consistentes entre las técnicas ablativas y el

**TABLA V**
ESTUDIOS DE BLOQUEOS DE LOS NCS

| *Artículos* | *Tipo* | *n* | *Objetivos* | *Anestésico local* | *Resultados* |
|---|---|---|---|---|---|
| Mahli y cols. | Serie de casos | 4 | Tratamiento del dolor por atrapamiento de los NCS | 3 ml de lidocaína 0,5 % | 100 % de reducción del dolor en 2 h |
| Bodner y cols. | Serie de casos | 9 | Determinar si es posible visualizar los NCS con US de alta resolución | 1 ml de lidocaína 2 % | Todos los pacientes notaron adormecimiento y bloqueo en el territorio de los NCS. |
| Chang y cols. | Caso clínico | 1 | Tratamiento del dolor por atrapamiento de los NCS | 4 ml de dextrosa 5 % + lidocaína 1 % | 80 % de reducción del dolor después de la segunda inyección. |
| Kokubo y cols. | Serie de casos | 17 | Diagnóstico y tratamiento | 2 ml lidocaína al 1 % | 75 % de reducción del dolor a las 2 h |
| Iwamoto y cols. | Serie de casos | 8 | Diagnóstico | 2 ml lidocaína 1 % | 75 % de reducción del dolor a las 2 h |
| Nielsen y cols. | Ensayo clínico aleatorizado | Estudio 2: 20 voluntarios sanos. | Descubrir una nueva técnica de bloqueo ecoguiado de los NCS y mapear el área de anestesia cutánea y su idoneidad para cirugía de cadera. | 15 ml de ropivacaína 0,375 % | Anestesia satisfactoria en 18 de 20 pacientes. |
| Fan y cols. | Caso clínico | 1 | Validar un nuevo abordaje para el bloqueo de NCS. | 15 ml ropivacaína 0,5 % | Alivio del dolor en el área de inervación cutánea. |

Adaptada de: Luo y cols. [9]

placebo en la impresión global de cambio, intensidad del dolor, función o calidad de vida durante el seguimiento. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la impresión global de cambio a los 6 meses en el grupo de crioneurólisis frente a placebo; sin embargo, los autores interpretaron este hallazgo con cautela debido a la amplitud del intervalo de confianza y al efecto potencial de las comparaciones múltiples [25]. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de disponer de estudios específicamente diseñados para evaluar la eficacia de las técnicas ablativas en los síndromes de atrapamiento cluneal.

A raíz del desarrollo de dispositivos inalámbricos para la estimulación de nervios periféricos, se ha abierto una nueva posibilidad para el tratamiento de síndromes dolorosos focales y el uso de estos dispositivos se ha expandido. Sin embargo, aún hay poca literatura disponible en su utilización para los síndromes derivados del atrapamiento de los NC [27].

Para la rama medial de los NCS, el estimulador se coloca sobre la CI. Para los NCM, el estimulador se coloca lateral al foramen de S2 y medial a la ASI. El estimulador, independientemente de su localización, se tuneliza hasta un pequeño bolsillo subcutáneo, donde se hace un bucle y se sutura a la fascia, por último, se conecta de forma inalámbrica a una fuente de alimentación externa portátil. El estimulador provee un estímulo eléctrico rápido que produce parestesias e inhibe la propagación del dolor periférico. En caso de que no sea efectivo, el electrodo estimulador se puede quitar fácilmente, sin apenas complicaciones [28].

Por último, cuando estas intervenciones no son efectivas en el control del dolor, y una vez descartadas otras posibles causas, el último escalón sería el tratamiento quirúrgico. El problema una vez más es identificar estos nervios tan pequeños, entre el tejido celular subcutáneo graso.

Se han realizado procedimientos bajo anestesia local y presión directa de los nervios por parte del cirujano, intentando reproducir la sintomatología, otra opción sería la utilización de neuroestimulación sensitiva, cirugía microscópica y videoangiografía con verde de indocianina para localizar los nervios y constatar la descompresión completa. Estos procedimientos bajo anestesia local pueden ser especialmente beneficiosos en pacientes pluripatológicos con alto riesgo quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico puede consistir en la lisis de las adherencias alrededor del nervio (neurólisis), por ejemplo, en los NCS se corta la fascia toracolumbar de distal a proximal hasta que se liberan los nervios, y se comprueba bien por compresión directa o bien por el verde de indocianina, demostrándose el flujo sanguíneo en las pequeñas venas y de la *vasa vasorum* alrededor de los nervios [29]. La neurotomía involucra cortar el nervio y suele reservarse para los casos en que la neurólisis falla [30].

La recurrencia postoperatoria de los síntomas es en parte dependiente de la técnica, pueden estar presentes ramos adicionales no identificados o las identificadas pueden haber sido liberadas de forma incompleta.

La cirugía también puede mejorar los síntomas de atrapamiento de los NCM. La técnica se realiza con el paciente en decúbito prono a través de una incisión sobre el punto de mayor sensibilidad, desde la EIPS en dirección caudal. Se separa el músculo glúteo mayor y se abre la fascia exponiendo los NCM en su parte distal, se corta el LSIP liberando de esta forma los nervios.

Por último, los NCI, siempre asociados a la neuralgia del nervio pudendo. Solo la técnica abierta y la endoscópica transglútea dan acceso al nervio pudendo en su recorrido entre el músculo piriforme por encima del canal de Alcock, conducto pudendo o canal pudendo, formado por la fascia del músculo obturador interno y a su vez a los NCI en sus potenciales lugares de atrapamiento. En la Tabla VI se incluyen los principales procedimientos realizados para la descompresión del nervio pudendo.

El manejo perioperatorio de los fármacos anticoagulantes es el mismo que cualquier otra técnica invasiva y dependerá del protocolo y las guías de cada hospital.

### Complicaciones y efectos adversos

Las complicaciones asociadas al tratamiento de los síndromes de atrapamiento de los nervios cluneales son poco frecuentes y, en general, de carácter leve. En el caso de los bloqueos nerviosos, los efectos adversos descritos incluyen dolor transitorio en el punto de punción, hematoma local e infección, siendo excepcionales las lesiones neurológicas permanentes.

Entre las principales complicaciones descritas se incluyen la lesión nerviosa, el sangrado y las infecciones, aunque su incidencia es baja. En los procedimientos realizados mediante radiofrecuencia enfriada se han comunicado cambios cutáneos locales, como hiper- o hipopigmentación en la zona de la lesión. Por su parte, la radiofrecuencia convencional puede asociarse a empeoramiento transitorio del dolor, sensación de ardor o disestesias, disminución de la sensibilidad y alodinia en el territorio de inervación tratado.

La crioablación se asocia habitualmente a un menor riesgo de formación de neuromas, si bien puede producir entumecimiento prolongado en el territorio de inervación.

El tratamiento quirúrgico, reservado para casos refractarios, puede asociarse a complicaciones como sangrado, infección, lesión nerviosa y recurrencia de los síntomas, dependiendo de la técnica empleada y de la identificación completa de las ramas nerviosas implicadas.

## DISCUSIÓN

Tras revisar la literatura disponible, únicamente se identificó un artículo publicado en castellano, correspondiente a Vanegas Rico y cols., en la *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. La mayoría de las publicaciones proceden de autores japoneses y están disponibles en lengua inglesa. El reducido tamaño muestral de los distintos estudios refleja probablemente la baja incidencia de esta patología, de origen multifactorial, así como la dificultad diagnóstica y la similitud clínica con otras causas frecuentes de dolor lumbar y glúteo.

Los nervios cluneales inferiores se encuentran claramente menos estudiados y, en muchas ocasiones, aparecen descritos de forma conjunta con la patología del nervio pudendo, de mayor calibre y con una literatura más extensa. Asimismo, la heterogeneidad en los criterios diagnósticos, los enfoques terapéuticos y las dosis de anestésicos locales empleados dificulta la comparación entre estudios y limita la posibilidad de realizar análisis cuantitativos robustos. Incluso en las revisiones anatómicas se observa una notable variabilidad en el origen, trayecto y anastomosis de los ramos dorsales, incluyendo conexiones entre los nervios cluneales superiores, medios y nervios glúteos, lo que podría explicar la diversidad en la presentación clínica.

Como se resume en la Tabla VII, la mayor parte de la evidencia disponible sobre los síndromes de atrapamiento de los nervios cluneales procede de revisiones narrativas, series de casos y estudios observacionales, con un número limitado de ensayos clínicos aleatorizados. En consecuencia, el nivel de evidencia global puede considerarse predominantemente bajo a moderado. No obstante, los resultados son consistentes en señalar el atrapamiento de los nervios cluneales como una causa relevante e infradiagnosticada de dolor lumbar y glúteo, y sugieren un papel creciente de técnicas intervencionistas.

La interpretación de los resultados disponibles debe realizarse con cautela, especialmente en relación con las técnicas ablativas. Aunque algunos estudios clínicos han descrito resultados favorables tras la radiofrecuencia y la crioablación de los nervios cluneales, la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas, los criterios diagnósticos empleados y las técnicas de intervención, junto con el reducido tamaño muestral de la mayoría de las series, limitan la posibilidad de establecer conclusiones firmes sobre su eficacia. La evidencia procedente de otros escenarios de dolor lumbar tampoco permite asumir una superioridad clínica de una técnica ablativa frente a otra. En este sentido, la aparente ventaja técnica de la crioablación, relacionada con la posibilidad de producir lesiones de mayor diámetro, debe considerarse actualmente una característica técnica potencialmente relevante, pero no una superioridad clínica demostrada. Estos aspectos ponen de manifiesto la necesidad de realizar estudios prospectivos y controlados específicamente diseñados para evaluar la eficacia y la duración del beneficio de las técnicas ablativas en los síndromes de atrapamiento de los nervios cluneales.

Resulta fundamental dar mayor visibilidad a este síndrome doloroso, ya que su sospecha clínica requiere un conocimiento detallado de la anatomía y de los puntos de atrapamiento más frecuentes de los nervios cluneales superiores, medios e inferiores, que en la literatura actual parecen estar razonablemente bien identificados.

Como principales limitaciones de esta revisión, debe considerarse el posible sesgo de publicación, al haberse seleccionado los artículos más relevantes sin realizar

**TABLA VI**
PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS REALIZADOS PARA LA DESCOMPRESIÓN DEL NERVIO PUDENDO

| *Nombre* | *Abordaje* | *Año* | *Tipo* | *n* | *Criterio* | *Resultados* | *Ventajas* | *Desventajas* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Shafik | Perineal | 1998 | Prospectivo | 11 | Vulvodinia | 9 de 11 pacientes mejoraron a los 9 meses. | Reproducible | Procedimiento a "ciegas", acceso limitado, disección con los dedos. |
| Bautrant | Transisquioa-nal | 2003 | No está claro | 104 | Neuralgia del pudendo | 86 % de los pacientes mejoraron después de 12 meses. | Control endoscópico | Riesgo de hemorragia e infección, necesidad de disección con los dedos. |
| Beco | Perineal | 2004 | Retrospectivo | 74 | Dolor e incontinencia | 11 de 26 pacientes mejoraron | Reproducible | Procedimiento a "ciegas", acceso limitado, disección con los dedos. |
| Robert | Transglútea abierta | 2005 | Ensayo clínico aleatorizado | 32 | Criterios de Nantes | 71,4 % de mejoría a los 12 meses | Acceso al N. pudendo en todo su trayecto | Incisión glútea grande. |
| Possover | Laparoscopia | 2009 | Retrospectivo | 18 | Dolor ano-genital refractario | Disminución de la EVA de 9,1 a 1,6 en 15 pacientes. | Posibilidad de diagnosticar patologías endopélvicas | Disección pélvica invasiva |
| Erdogru | Técnica de Estambul | 2014 | No está claro | 27 | Atrapamiento del N. pudendo. | Al mes disminución de la EVA de 8,4 a 1,5 | Protección del nervio con un *flap* de omento. | Disección pélvica invasiva, tiempo operatorio prolongado. |
| Beco | Endoscopia transperineal | 2018 | Prospectivo | 113 | Síndrome pudendo grave | Reducción del 50 % del dolor en el 41,6 % de los pacientes a largo plazo | Mejor visualización del N. pudendo | Operar con una sola mano. |
| Bollens | Laparoscopia | 2020 | Prospectivo | 14 | Dolor a la palpación del N. pudendo cerca de la espina isquiática durante el tacto vaginal y rectal, asociado con síntomas anorrectales, sexuales y urinarios. | Disminución de la EVA de 6,8 a 2,2 a los 6 meses. | Posibilidad de diagnosticar patologías endopélvicas responsables de neuralgia pelviperineal. | Disección pélvica invasiva. |

*(Continúa en la página siguiente)*

**TABLA VI (CONT.)**
PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS REALIZADOS PARA LA DESCOMPRESIÓN DEL NERVIO PUDENDO

| *Nombre* | *Abordaje* | *Año* | *Tipo* | *n* | *Criterio* | *Resultados* | *Ventajas* | *Desventajas* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Jottard | Endoscopia transglútea | 2020 | Prospectivo | 15 | Criterios de Nantes | 73 % de mejoría a los 12 meses | Acceso mínimamente invasivo al N. pudendo en todo su recorrido | Curva de aprendizaje. |

Adaptada de: Jottard y cols. (10).

**TABLA VII**
RESUMEN DE LOS ESTUDIOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN Y NIVEL DE EVIDENCIA

| *Autor (año)* | *Tipo de estudio* | *n* | *Nervio implicado* | *Enfoque principal* | *Principales resultados* | *Nivel de evidencia* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Karl y cols. (2022) (2) | Revisión narrativa | — | NCS, NCM | Diagnóstico y manejo intervencionista | Reconoce el atrapamiento cluneal como causa de dolor lumbar y radicular | Bajo |
| Gill y cols. (2022) (4) | Revisión narrativa | — | NC | Tratamientos intervencionistas | Resultados favorables con bloqueos y técnicas ablativas | Bajo |
| Karri y cols. (2020) (5) | Revisión narrativa | — | NCS, NCM, NCI | Clínica y tratamiento | Patología infradiagnosticada, mejoría con bloqueos | Bajo |
| Anderson y cols. (2022) (6) | Revisión narrativa | — | NC | Revisión clínica | Destaca importancia diagnóstica del síndrome cluneal | Bajo |
| Isu y cols. (2018) (7) | Serie de casos | 34 | NCS, NCM | Cirugía descompresiva | Mejoría clínica significativa tras cirugía | Moderado |
| Vanegas y cols. (2023) (11) | Estudio observacional | 24 | NCS | Bloqueo nervioso | Mejoría significativa del dolor lumbar crónico | Moderado |
| Truong y cols. (2024) (25) | Ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo | 120 | Ramas mediales lumbares | Crioneurólisis vs. RF vs. placebo | Sin diferencias significativas en PGIC, dolor, función o calidad de vida en la mayoría de los seguimientos | Moderado |

El nivel de evidencia se ha estimado en función del diseño metodológico de cada estudio.

una revisión sistemática, lo que podría haber condicionado la inclusión de un mayor número de estudios.

## CONCLUSIONES

1. La literatura científica ofrece pocos estudios sobre los nervios cluneales, la mayoría de ellos permiten conocer mejor la anatomía, su distribución y su función.
2. El atrapamiento de los nervios cluneales debe formar parte del diagnóstico diferencial del dolor lumbar bajo con afectación de región glútea. En el caso de los NCS, un túnel osteofibroso compuesto por la fascia toracolumbar y la CI. Los NCM pueden verse comprimidos por el ligamento sacroilíaco posterior o ligamento sacro largo (LSIP) y la EIPS. Por último, los NCI en su paso por el borde inferior de la tuberosidad isquiática, pasan por debajo de una expansión de tejido fibroso, más gruesa en su inserción en el isquion, que se extiende entre la tuberosidad isquiática y la fascia glútea profunda.
3. La literatura científica disponible es más extensa en relación con los nervios cluneales superiores, seguidos de los nervios cluneales medios y los inferiores, son probablemente los que están peor descritos, por lo general en el contexto del atrapamiento del nervio pudendo.

4. El diagnóstico es eminentemente clínico y las pruebas complementarias juegan un papel en el diagnóstico diferencial. Los principales síntomas para los NCS y NCM son: dolor lumbar irradiado a glúteos, agravado por cambios posturales y movimientos de la columna. Puede haber entumecimiento o irradiación del dolor al comprimir puntos gatillo y el *gold standard* sería el alivio con los bloqueos nerviosos. En el caso de los NCI, ardor, entumecimiento y hormigueo en la región inferomedial de los glúteos y en la zona dorsal proximal de los muslos, el margen anal lateral, la piel del escroto en hombres y de los labios mayores en mujeres. Es característico que el dolor empeore cuando los pacientes se sientan sobre una superficie dura.
5. Los tratamientos en general, como ocurre con otras patologías de dolor crónico, están poco estandarizados, lo que impide comparar los resultados de los diferentes estudios. Inicialmente es conservador; la medicación sería antidepresivos tricíclicos (amitriptilina a dosis bajas) y los anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina). La fisioterapia es beneficiosa, pero estos beneficios suelen decaer con el tiempo. Por último, la acupuntura podría jugar un papel en el tratamiento de estos síndromes. El segundo escalón serían los bloqueos nerviosos, con su doble papel diagnóstico, y terapéutico. En el caso de los NCI, una vez más derivado a su asociación a la neuralgia del nervio pudendo, y a la zona afecta (región perineal), el tratamiento suele ser multidisciplinar. La primera medida sería intentar evitar el estímulo desencadenante, en este caso la sedestación prolongada sobre superficies duras, por periodos largos de tiempo; en caso de ser inevitable, los cojines de asiento hechos a medida podrían ser una solución. La fisioterapia podría ser de ayuda por la hipertonicidad de la musculatura pélvica asociada y la presencia de puntos gatillo miofasciales, donde las punciones secas, los masajes descontracturantes y los estiramientos pueden jugar un papel importante. Debido a la zona implicada, la posible disfunción sexual asociada y demás trastornos en la calidad de vida de los pacientes, con una alta posibilidad de cronificación, la depresión y la ansiedad suelen estar presentes en estos pacientes, por lo que terapias como *mindfullnes*, hipnosis y terapia cognitivo-conductual pueden ser de gran ayuda.
6. El papel de la radiofrecuencia posterior a la realización de bloqueos diagnóstico-terapéuticos requiere de más estudios para conocer sus resultados; puede ser interesante la alternativa de la crioablación por su capacidad de producir lesiones de mayor diámetro.
7. Asimismo, el papel de la neuroestimulación periférica será probablemente en los próximos años un área donde profundizar en casos refractarios.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## FINANCIACIÓN

Ninguna.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fundación Grünenthal. Barómetro del dolor crónico en España 2022 [Internet]. Madrid: Fundación Grünenthal; 2022. Disponible en: https://www.fundaciongrunenthal.es/fundacion/con-la-ciencia/barometro-dolor-cronico-espana-2022.
2. Karl HW, Helm S, Trescot AM. Superior and middle cluneal nerve entrapment: a cause of low back and radicular pain. Pain Physician. 2022;25(4):E503-21.
3. Strong EK, Davila JC. The cluneal nerve syndrome; a distinct type of low back pain. Ind Med Surg. 1957;26(9):417-29.
4. Gill B, Cheng DS, Buchanan P, Lee DW. Review of Interventional Treatments for Cluneal Neuropathy. Pain Physician. 2022;25(5):355-63.
5. Karri J, Singh M, Orhurhu V, Joshi M, Abd-Elsayed A. Pain syndromes secondary to cluneal nerve entrapment. Curr Pain Headache Rep. 2020;24(10):61. DOI: 10.1007/s11916-020-00891-7.
6. Anderson D, Szarvas D, Koontz C, Hebert J, Li N, Hasoon J, et al. A Comprehensive Review of Cluneal Neuralgia as a Cause of Lower Back Pain. Orthop Rev (Pavia). 2022;14(4):35505. DOI: 10.52965/001c.35505.
7. Isu T, Kim K, Morimoto D, Iwamoto N. Superior and middle cluneal nerve entrapment as a cause of low back pain. Neurospine. 2018;15(1):25-32. DOI: 10.14245/ns.1836024.012.
8. Mahli A, Coskun D, Altun NS, Simsek A, Ocal E, Kostekci M. Alcohol neurolysis for persistent pain caused by superior cluneal nerves injury after iliac crest bone graft harvesting in orthopedic surgery: report of four cases and review of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 2002;27(22):E478-81. DOI: 10.1097/00007632-200211150-00018.
9. Luo X, Zhao Y. Ultrasound-guided superior cluneal nerve block: a narrative review. J Pain Res. 2024;17:1829-36. DOI: 10.2147/JPR.S462166.
10. Jottard K, Bonnet P, Thill V, Ploteau S, de Wachter S. Diagnosis and treatment of pudendal and inferior cluneal nerve entrapment syndrome: a narrative review. Acta Chir Belg. 2022;122(6):379-89. DOI: 10.1080/00015458.2022.2123138.
11. Vanegas Rico MA, Prieto Restrepo JM, Enrico Valencia R, Guauque Marcelo CV, Sarmiento Palma JV. Efectividad del bloqueo de nervios cluneales para tratamiento de dolor lumbar crónico. Rev Soc Esp Dolor. 2023;30(1):30-5. DOI: 10.20986/resed.2023.4023/2022.
12. Johnston HM. The cutaneous branches of the posterior primary divisions of the spinal nerves, and their distribution in the skin. J Anat Physiol. 1908;43(Pt 1):80-92.
13. Konno T, Aota Y, Kuniya H, Saito T, Qu N, Hayashi S, et al. Anatomical etiology of "pseudo-sciatica" from superior cluneal nerve entrapment: a laboratory investigation. J Pain Res. 2017;10:2539-45. DOI: 10.2147/JPR.S142115.
14. Tubbs RS, Levin MR, Loukas M, Potts EA, Cohen-Gadol AA. Anatomy and landmarks for the superior and middle cluneal nerves: application to posterior iliac crest harvest and entrapment syndromes. J Neurosurg Spine. 2010;13(3):356-9. DOI: 10.3171/2010.3.SPINE09747.

15. Konno T, Aota Y, Saito T, Qu N, Hayashi S, Kawata S, et al. Anatomical study of middle cluneal nerve entrapment. J Pain Res. 2017;10:1431-5. DOI: 10.2147/JPR.S135382.
16. Dallas-Prunskis T. Inferior cluneal nerve entrapment: low back. En: Trescot AM, editor. Peripheral nerve entrapments: clinical diagnosis and management. Cham: Springer; 2016. p. 565-70. DOI: 10.1007/978-3-319-27482-9_52.
17. Speed S, Sims K, Weinrauch P. Entrapment of the medial branch of the superior cluneal nerve: a previously unrecognized cause of lower back pain in cricket fast bowlers. J Med Cases. 2011;2:101-3. DOI: 10.4021/jmc167w.
18. Ermis MN, Yıldırım D, Durakbasa MO, Tamam C, Ermis OE. Medial superior cluneal nerve entrapment neuropathy in military personnel; diagnosis and etiologic factors. J Back Musculoskelet Rehabil. 2011;24(3):137-44. DOI: 10.3233/BMR-2011-0287.
19. Ploteau S, Salaud C, Hamel A, Robert R. Entrapment of the posterior femoral cutaneous nerve and its inferior cluneal branches: anatomical basis of surgery for inferior cluneal neuralgia. Surg Radiol Anat. 2017;39(8):859-63. DOI: 10.1007/s00276-017-1825-z.
20. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). Neurourol Urodyn. 2008;27(4):306-10. DOI: 10.1002/nau.20505.
21. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am. 1990;72(3):403-8. DOI: 10.2106/00004623-199072030-00013.
22. Kuniya H, Aota Y, Kawai T, Kaneko K, Konno T, Saito T. Prospective study of superior cluneal nerve disorder as a potential cause of low back pain and leg symptoms. J Orthop Surg Res. 2014;9:139. DOI: 10.1186/s13018-014-0139-7.
23. Trescot AM, Krashin D, Karl HW. Epidemiology and pathophysiology. En: Trescot AM, editor. Peripheral nerve entrapments: clinical diagnosis and management. Cham: Springer; 2016. p. 3-10. DOI: 10.1007/978-3-319-27482-9_1.
24. McGrath MC, Stringer MD. Bony landmarks in the sacral region: the posterior superior iliac spine and the second dorsal sacral foramina: a potential guide for sonography. Surg Radiol Anat. 2011;33(3):279-86. DOI: 10.1007/s00276-010-0735-0.
25. Truong K, Meier K, Ahrens LC, Wichmann TO, Zaer H, Tiroke LH, et al. Cryoneurolysis versus radiofrequency ablation outcome on pain experience in chronic low back pain (COPE): a single-blinded randomised controlled trial. RMD Open. 2024;10(2):e004196. DOI: 10.1136/rmdopen-2024-004196.
26. Knight M, Karangoda I, Ahmed RN, D'Angelo T, Inklebarger J, Abbas B, et al. A Radiofrequency Treatment Pathway for Cluneal Nerve Disorders. EC Orthop. 2020;11(3):1-19.
27. Abd-Elsayed A. Wireless peripheral nerve stimulation for treatment of peripheral neuralgias. Neuromodulation. 2020;23(6):827-30. DOI: 10.1111/ner.13131.
28. Slavin KV. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. Neurotherapeutics. 2008;5(1):100-6. DOI: 10.1016/j.nurt.2007.11.005.
29. Kim K, Isu T, Chiba Y, Morimoto D, Ohtsubo S, Kusano M, et al. The usefulness of ICG video angiography in the surgical treatment of superior cluneal nerve entrapment neuropathy: technical note. J Neurosurg Spine. 2013;19(5):624-8. DOI: 10.3171/2013.7.SPINE1374.
30. Morimoto D, Isu T, Kim K, Chiba Y, Iwamoto N, Isobe M, et al. Long-term outcome of surgical treatment for superior cluneal nerve entrapment neuropathy. Spine (Phila Pa 1976). 2017;42(10):783-8. DOI: 10.1097/BRS.0000000000001913.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

CASO CLÍNICO

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1322

# Síndrome de dolor regional complejo: a propósito de un caso

## Complex regional pain syndrome: a case report

Raúl Vega Rodríguez*[1] y Minerva Navarro Rivero[2]

*[1]Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas, España. [2]Área en Medicina de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas, España*

**RESUMEN**

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se caracteriza por dolor crónico regional desproporcionado al desencadenante, asociado a alteraciones sensoriales, autonómicas, motoras y tróficas. Presentamos el caso de un varón de 57 años con SDRC tipo I en el miembro superior derecho (MSD) tras accidente de tráfico, con una evolución de 19 años, caracterizada por dolor refractario y manifestaciones motoras graves, incluyendo distonía, temblor y limitación funcional severa, llegando a impedir la deambulación por inestabilidad, torpeza motora y claro deterioro emocional.

El paciente recibió tratamiento farmacológico y neuromodulación mediante estimulación medular, con mejoría parcial del dolor, sin respuesta significativa de la sintomatología motora. El caso permite revisar los mecanismos fisiopatológicos implicados, las opciones terapéuticas disponibles y la importancia del diagnóstico diferencial, subrayando la necesidad de un abordaje multidisciplinar precoz e intensivo para reducir la discapacidad y mejorar la calidad de vida.

**Palabras clave:** Síndrome de dolor regional complejo, manifestaciones motoras, estimulación de la médula espinal, sensibilización central, manejo multidisciplinar.

**ABSTRACT**

Complex regional pain syndrome (CRPS) is characterized by chronic regional pain disproportionate to the triggering event, associated with sensory, autonomic, motor, and trophic alterations. We present the case of a 57-year-old man with CRPS type I affecting the right upper limb following a traffic accident, with a 19-year course characterized by refractory pain and severe motor manifestations, including dystonia, tremor, and marked functional limitation, leading to impaired ambulation due to instability, motor clumsiness and marked emotional deterioration.

The patient received pharmacological treatment and neuromodulation through spinal cord stimulation, achieving partial pain relief without significant improvement in motor symptoms. This case allows a review of the underlying pathophysiological mechanisms, available therapeutic options, and the importance of differential diagnosis, highlighting the need for an early and intensive multidisciplinary approach to reduce disability and improve quality of life.

**Key words:** Complex regional pain syndrome, motor manifestations, spinal cord stimulation, central sensitization, multidisciplinary management.

Recibido: 29-05-2025
Aceptado: 29-08-2026

*Vega Rodríguez R y Navarro Rivero M. Síndrome de dolor regional complejo: a propósito de un caso. Rev Soc Esp Dolor. 2026: 1322_1-4*

*Correspondencia: Raúl Vega Rodríguez
rau.vrguez@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) es una entidad clínica caracterizada por dolor crónico intenso y desproporcionado respecto al evento desencadenante, acompañado de alteraciones sensoriales, autonómicas, motoras y tróficas. Aunque su prevalencia es baja (estimada entre 6,28 y 26,2 por cada 100.000 personas-año), su impacto funcional, psicológico y social es significativo (1).

El SDRC se clasifica en tipo I, sin lesión nerviosa demostrable, y tipo II, asociado a lesión nerviosa identificable. Su diagnóstico se basa en los criterios de Budapest, que han mejorado la especificidad diagnóstica, aunque persisten dificultades en las formas atípicas o crónicas (1).

La fisiopatología del SDRC es compleja y multifactorial, e incluye inflamación neurogénica, sensibilización periférica y central, disfunción autonómica, alteraciones inmunológicas y factores psicológicos y genéticos. Estos mecanismos explican la heterogeneidad clínica del síndrome, desde formas predominantemente inflamatorias hasta cuadros con manifestaciones motoras persistentes y altamente discapacitantes, como distonía, temblor o paresias funcionales (1,2).

Los estudios mediante pruebas sensoriales cuantitativas han demostrado patrones de hipoestesia térmica y mecánica, hiperalgesia primaria y secundaria y alteraciones del procesamiento nociceptivo compatibles con sensibilización central, lo que refuerza la necesidad de un abordaje terapéutico precoz y multimodal, que integre tratamiento farmacológico, rehabilitación especializada, neuromodulación y abordaje psicológico integral (2).

El presente caso fue elaborado con el consentimiento informado del paciente, garantizando en todo momento la confidencialidad de sus datos personales y su adecuada anonimización.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 57 años, sin antecedentes médicos de interés al inicio del seguimiento. Fumador activo de 40 paquetes/año, sin alergias medicamentosas conocidas. En junio de 2006, a los 38 años, inició seguimiento en consultas externas por un cuadro compatible con síndrome de dolor regional complejo (SDRC) tipo I en el miembro superior derecho (MSD), con clínica motora y sensitiva tras accidente de tráfico.

### Junio-julio de 2006 (periodo inicial)

El 24 de junio de 2006 sufrió un accidente durante traslado en coche con impacto posterior, con pérdida de consciencia y posterior ingreso hospitalario. La radiografía cervical mostró discopatía degenerativa C6-C7 sin signos de mielopatía. A la exploración presentaba contractura de ambos trapecios, parestesias en miembros superiores y marcada ansiedad. Fue dado de alta con tratamiento sintomático.

Durante el primer mes consultó repetidamente por parestesias persistentes en MSD. Se instauró tratamiento con tramadol, piroxicam y tetrazepam, sin respuesta clínica. La resonancia magnética (RM) cervical confirmó degeneración discal sin compromiso neurológico. Tras cinco sesiones de fisioterapia cervical presentó leve mejoría funcional, persistiendo la limitación por dolor y ansiedad.

### *Agosto-diciembre de 2006*

En agosto de 2006 reingresó por mareo, vértigos, temblor distal en MSD, debilidad cervical global y contractura muscular, con imposibilidad para la deambulación. La exploración neurológica evidenció alteraciones motoras, solicitándose RM craneal y cervical.

Acudió con collarín cervical y marcada ansiedad, requiriendo sedación para la RM. Psiquiatría inició tratamiento con paroxetina y alprazolam. La RM cervical mostró protrusión discal C4-C6 sin mielopatía. Persistieron temblores, mareo y dolor cervical, objetivándose movimientos distónicos en las cuatro extremidades, más marcados en miembros superiores, que desaparecían durante el sueño.

En diciembre de 2006, Reumatología valoró el caso por sospecha de distrofia simpático-refleja, evidenciando marcha espástica, distonía en MSD y contractura digital (4.º-5.º dedo), sugiriéndose etiología neurológica. Neurología observó cambios distróficos en MSD (eritema, sudoración, postura anómala). En este punto, se decide inicio de neuroestimulación, con mejoría del dolor sin alterarse los trastornos del movimiento. La gammagrafía ósea fue normal y Psiquiatría sugirió un posible componente psicógeno asociado a los trastornos del movimiento. Desde la Unidad del Dolor Crónico (UDC) se estableció el diagnóstico de SDRC tipo I, recomendándose rehabilitación intensiva.

### 2008-2011

En 2008 obtuvo reconocimiento de incapacidad del 98 %. Persistió el cuadro motor grave sin progresos significativos. Intentó terapias complementarias, como hidroterapia, sin adherencia mantenida. La Unidad de Cirugía de Mano descartó indicación quirúrgica. Durante este periodo, el cuadro se agudizó por factores psicosociales, como duelo familiar, reapareciendo temblores y síntomas neurológicos, que requirieron ajustes en la neuromodulación.

### 2012-actualidad

Desde 2012 mantiene el sistema de estimulación medular tras éxito inicial, con recambios periódicos de electrodos o generador (Medtronic) por pérdida de funcionalidad. Realiza revisiones anuales en la UDC, sin eventos agudos ni mejorías objetivables, refiriendo estabilidad dentro de su cronicidad y manteniéndose en silla de ruedas.

Acude de forma programada en febrero de 2025 para nuevo recambio de generador. A la exploración presenta aspecto general conservado, temblor cefálico, ptosis palpebral y flexión mantenida del MSD sin espasticidad, con imposibilidad para la deambulación.

Se sustituye el generador Prime Advance por modelo Vanta (Medtronic), sin incidencias.

En las revisiones posteriores permanece estable, con déficit motor severo, sin voluntad de modificar su esquema terapéutico, continuando seguimiento anual exclusivo para control del neuroestimulador.

El paciente no mantiene seguimiento por especialistas de salud mental por decisión propia, al haber rechazado dicha atención. Permanece en su domicilio la mayor parte del tiempo, con escasa actividad social debido a las limitaciones derivadas de su propio cuadro clínico. Pese a habérsele ofrecido nuevamente valoración y seguimiento por profesionales de salud mental, el paciente ha reiterado su negativa.

## DISCUSIÓN

El SDRC representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico, especialmente en casos de evolución crónica con manifestaciones motoras severas, como el descrito. El paciente presentó una forma refractaria de SDRC tipo I, con clínica motora invalidante y escasa respuesta a las intervenciones, lo que pone de manifiesto la complejidad de su manejo.

La fisiopatología del SDRC es heterogénea y multifactorial, e implica inflamación neurogénica, disfunción autonómica, sensibilización central y plasticidad cortical maladaptativa. En fases iniciales predominan mecanismos inflamatorios mediados por citocinas como TNF-$\alpha$, IL-1$\beta$ y IL-6, responsables de hiperemia, edema y dolor espontáneo. Con la cronificación, estas respuestas disminuyen y se instauran alteraciones centrales que perpetúan el dolor y favorecen la aparición de distonía, temblores y déficit funcional (3-5).

El caso evolucionó hacia un fenotipo "frío", caracterizado por extremidades frías, distonía fija y alteraciones tróficas, asociado a evolución prolongada, menor respuesta terapéutica y peor pronóstico funcional, en concordancia con lo descrito en la literatura (3,6). Las manifestaciones motoras, presentes en aproximadamente un tercio de los pacientes con SDRC avanzado, se asocian a reorganización cortical, alteraciones del control motor subcortical y posibles mecanismos inmunes. Su manejo continúa siendo limitado, con opciones emergentes como baclofeno intratecal o neuromodulación cerebral, aún en fases experimentales (3,6,7).

Desde el punto de vista diagnóstico, los criterios de Budapest continúan siendo el estándar clínico de referencia. En este paciente, la presencia de dolor desproporcionado, distonía, temblor, edema, cambios tróficos y alteraciones autonómicas permitió un diagnóstico sólido, pese a la evolución prolongada y la posible superposición con patología neurológica o psiquiátrica (3,4,6).

El tratamiento del SDRC debe ser precoz, multimodal y coordinado, combinando rehabilitación intensiva, abordaje psicológico, tratamiento farmacológico adyuvante y técnicas intervencionistas en casos refractarios (3,5). En este caso, la estimulación medular permitió un control parcial del dolor, sin mejoría significativa de los trastornos del movimiento, hallazgo frecuente en formas avanzadas (7).

En resumen, este caso ilustra un fenotipo severo y refractario de SDRC tipo I con marcado componente pluripatológico, con gran afectación psicológica, con evolución tórpida pese a tratamiento adecuado. Reafirma la importancia de un abordaje precoz, interdisciplinar y centrado en el paciente, así como la necesidad de mayor investigación sobre los mecanismos motores y su tratamiento en fases avanzadas del síndrome.

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

RVR: conceptualización, metodología, investigación, análisis formal, edición. MN: revisión y supervisión.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses.

## FINANCIACIÓN

Este trabajo no recibió financiación específica de organismos públicos, comerciales ni de entidades sin ánimo de lucro.

## APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO

El presente artículo ha contado con el consentimiento informado, tanto verbal como escrito, del paciente al que corresponde el caso clínico, sin precisar el mismo de aprobación por un comité de ética.

## DISPONIBILIDAD DE DATOS

No se generaron nuevos conjuntos de datos en el presente estudio.

## PREPRINTS

No se han generado preprints del presente artículo.

## USO DE IA REGENERATIVA

Se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa para tareas de traducción y revisión lingüística del manuscrito. Su uso se limitó a la mejora del lenguaje y del estilo, sin participación en la generación, interpretación o análisis del contenido científico. El texto resultante fue revisado y validado íntegramente por los autores, quienes asumen la responsabilidad final de su contenido.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abd-Elsayed A, Stark CW, Topoluk N, Isaamullah M, Uzodinma P, Viswanath O, Gyorfi MJ, Fattouh O, Schlidt KC, Dyara O. A brief review of complex regional pain syndrome and current management. Ann Med. 2024;56(1):2334398. DOI: 10.1080/07853890.2024.2334398.
2. Sobeeh MG, Hassan KA, da Silva AG, Youssef EF, Fayaz NA, Mohammed MM. Pain mechanisms in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis of quantitative sensory testing outcomes. J Orthop Surg Res. 2023;18(1):2. DOI: 10.1186/s13018-022-03461-2.

3. van der Spek DPC, Dirckx M, Mangnus TJP, Cohen SP, Huygen FJPM. 10. Complex regional pain syndrome. Pain Pract. 2025;25(1):e13413. DOI: 10.1111/papr.13413.
4. Shim H, Rose J, Halle S, Shekane P. Complex regional pain syndrome: a narrative review for the practising clinician. Br J Anaesth. 2019;123(2):e424-e433. DOI: 10.1016/j.bja.2019.03.030.
5. Kessler A, Yoo M, Calisoff R. Complex regional pain syndrome: An updated comprehensive review. NeuroRehabilitation. 2020;47(3):253-64. DOI: 10.3233/NRE-208001.
6. Harden RN, McCabe CS, Goebel A, Massey M, Suvar T, Grieve S, et al. Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 5th Edition. Pain Med. 2022;23(Suppl 1):S1-S53. DOI: 10.1093/pm/pnac046.
7. Marinus J, Moseley GL, Birklein F, Baron R, Maihöfner C, Kingery WS, et al. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. Lancet Neurol. 2011;10(7):637-48. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70106-5.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

ARTÍCULO DE LA REVISTA *EJP*

https://doi.org/10.1002/ejp.70263

# *La medicina del dolor y la crisis de los opioides: ¡ha llegado el momento de asumir nuestra responsabilidad!*

## *Pain medicine and the opioid crisis: time to own our responsibility!*

Duncan Ritchie[1,2] y Patrice Forget*[1,3-5]

*[1]Department of Anaesthesia, NHS Grampian, Aberdeen, Reino Unido. [2]Institute of Education in Healthcare and Medical Sciences, University of Aberdeen, Foresterhill, Aberdeen, Reino Unido. [3]Aberdeen Centre for Musculoskeletal Health (Epidemiology Group), Institute of Applied Health Sciences, University of Aberdeen, Health Sciences Building, Aberdeen, Reino Unido. [4]Pain AND Opioids After Surgery (PANDOS) European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) Research Group (ID ESAIC_RG_PAND), Bruselas, Bélgica. [5]Imagine UR UM 103, Montpellier University, Anesthesia Critical Care, Emergency and Pain Medicine Division, Nîmes University Hospital, Nîmes, Francia*

**RESUMEN**

El dolor continúa siendo una de las necesidades fundamentales de salud no satisfechas. El aumento de la prescripción de opioides no ha reducido el dolor de la población y ha contribuido directamente al aumento de la morbilidad y la mortalidad. El trastorno por consumo de opioides (TCO) y el dolor coexisten frecuentemente. Muchas personas con TCO experimentan dolor agudo y crónico, y un porcentaje considerable de los pacientes a quienes se prescriben opioides desarrollan TCO. Nosotros hemos contribuido a este problema. En el presente artículo de toma de posición, defendemos la idea de que debemos redefinir de forma urgente la medicina del dolor como disciplina en primera línea para la prevención y la recuperación del trastorno por consumo de opioides. La gestión del dolor debe reconfigurarse como parte de la solución

**ABSTRACT**

Pain remains a major unmet health need. Rising opioid prescribing has not reduced population pain and has directly contributed to increased morbidity and mortality. Opioid use disorder (OUD) and pain frequently coexist. Many people with OUD experience acute and chronic pain and a substantial proportion of patients prescribed opioids develop OUD. We have contributed to this problem. In this Position Paper, we defend the idea that we must urgently redefine pain medicine as a frontline discipline in opioid use disorder prevention and recovery. Pain management must be reframed as part of the solution for people with or at risk of OUD. Core principles include: early identification of OUD and psychiatric comorbidity, routine incorporation of trauma-informed, stigma-reducing communication and

Recibido: 12-11-2025
Revisado: 18-03-2026
Aceptado: 25-03-2026

*Ritchie D, Forget P. Pain medicine and the opioid crisis: time to own our responsibility. Eur J Pain. 2026;30(4):e70263.*

*Correspondencia: Patrice Forget
forgetpatrice@yahoo.fr

* Este artículo se publicó originalmente en inglés. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* es responsable de la exactitud de la traducción (Traductora: Ana María Rincón López. Traductora-Intérprete. Nº Traductora Jurada: 4220).

Los términos de la licencia del artículo se pueden encontrar en la versión original publicada en el *European Journal of Pain.*

para personas que tienen TCO o están en riesgo de sufrirlo. Los principios fundamentales incluyen: la identificación temprana del TCO y la comorbilidad psiquiátrica, la incorporación rutinaria de una comunicación informada sobre el trauma que reduzca el estigma y la toma de decisiones compartida; la continuación de la terapia con agonistas opioides durante la atención de agudos; la utilización de analgesia multimodal a medida y libre de opioides; y la planificación perioperatoria con seguimiento de la adicción y de atención primaria. A nivel sistémico, recomendamos la administración multidisciplinar de opioides, límites claros en cuanto a la indicación de opioides, su dosis y duración, estrategias de diversificación-mitigación, y cambios en las políticas, como la reducción del tamaño de los envases y la limitación de indicaciones para opioides de liberación prolongada. Las prioridades de investigación incluyen estudios cualitativos de experiencias vividas, la incorporación de los resultados comunicados por los pacientes en los ensayos y análisis de datos masivos de prescripciones con el fin de identificar objetivos de intervención. Con la integración de prácticas clínicas óptimas, una atención que tenga en cuenta la estigmatización y reformas en el sistema se puede reducir el daño y garantizar un alivio del dolor justo y efectivo a las personas con dolor y a las que tienen TCO o están en riesgo de sufrirlo.

Importancia: El presente artículo de toma de posición sintetiza estrategias clínicas, psicosociales y sistémicas para gestionar el dolor en personas que tienen TCO o están en riesgo de sufrirlo. Destaca nuestra responsabilidad especial con un aprendizaje de los errores y de forma constructiva plantea el futuro. La continuidad de los tratamientos, la comunicación informada sobre el trauma y que reduce la estigmatización, la atención integral, la coordinación interdisciplinaria y las políticas de administración de opioides han dejado de ser opcionales. Estas recomendaciones están destinadas a reducir los daños, mejorar los resultados en cuanto al dolor y a la salud mental y guiar a los médicos y los legisladores hacia una asistencia mejor y más justa.

**Palabras clave:** Trastornos por consumo de opioides, opioides, gestión del dolor.

shared decision-making; continuation of opioid agonist therapy during acute care; use of tailored multimodal, opioid-sparing analgesia; and perioperative planning with addiction and primary care follow-up. At a system level, we recommend multidisciplinary opioid stewardship, clear limits on opioid indication, dose and duration, diversion-mitigation strategies and policy changes such as reduced pack sizes and limiting indications for prolonged-released opioids. Research priorities include qualitative studies of lived experience, inclusion of patient-reported outcomes in trials and big-data analyses of prescribing to identify targets for intervention. Integrating clinical best practice, stigma-aware care and system reforms can reduce harm while ensuring equitable, effective pain relief for people with pain and those with or at risk of OUD.

Significance: This position paper synthesises clinical, psychosocial and system-level strategies to manage pain in people with or at risk of OUD. It emphasises our unique responsibility by learning from failures, and constructively sees the future. Treatment continuity, trauma-informed and stigma-reducing communication, integrated care, interdisciplinary coordination and opioid stewardship policies are no longer optional. These recommendations aim to reduce harms, improve pain and mental-health out-comes and guide clinicians and policymakers toward better and more equitable care.

**Keywords:** Opioid use disorders, opioids, pain management.

## INTRODUCCIÓN

El dolor continúa siendo un problema importante. El acceso deficiente, la limitada eficacia, la falta de seguridad y los importantes costes sociales siguen siendo una justificación para una notable asignación de recursos, con el fin de mejorar la gestión del dolor (1-4). El aumento masivo de prescripciones de opioides en muchos países durante los últimos veinte años no ha resuelto el problema. Además de ello, puede que hayamos contribuido, en algunos países, al desvío de opioides, y, en la mayoría, a la estigmatización de personas que consumen opioides. En el presente artículo de toma de posición, defendemos la idea de que debemos redefinir de forma urgente la medicina del dolor como disciplina en primera línea para la prevención y la recuperación del trastorno por consumo de opioides, teniendo en cuenta que la gestión del dolor es una solución más que un

problema, concretamente en el caso de las personas con trastornos por consumo de sustancias.

Los trastornos por consumo de sustancias, y en particular el trastorno por consumo de opioides (TCO), continúan siendo un problema a nivel global. Los datos recientes de la Agencia de la Unión Europea sobre Drogas muestran un aumento de la incidencia de las muertes inducidas por drogas, y la gran mayoría de los casos (5) están relacionados con un opioide. Si bien estos, en su mayor parte, han de atribuirse al consumo ilícito de opioides tales como la heroína, los datos correspondientes a Norteamérica muestran claramente que el TCO también es prevalente en personas que toman opioides con receta médica (6). El estudio OPERA en Canadá ha analizado el riesgo de inicio del consumo de drogas inyectables en las personas que toman un opioide con receta médica. Los principales factores de riesgo son la juventud y la prescripción crónica de altas dosis de opioides (7). Sin embargo, es importante indicar que, al observar la cohorte completa, la mayoría de los pacientes estaban en el grupo de agudos con prescripción de opioides (de tamaño mucho mayor), más que en los grupos de prescripción episódica o crónica (8). Aunque es posible que la prescripción para condiciones agudas no sea la causa, está claro que a menudo precede al desarrollo de un consumo problemático de opioides.

Teniendo esto en cuenta, es éticamente indefendible no integrar la prevención (primaria y secundaria) de trastornos por consumo de sustancias (TCS) en toda la formación, la práctica y la política de gestión del dolor. Este enfoque es fundamental para los médicos que se dedican a la gestión del dolor.

La gran mayoría de consumidores de opioides experimentan dolor. Esto incluye a los consumidores de opioides ilícitos, que sufren considerablemente con una incidencia alta de dolor musculoesquelético (9). El dolor no es un factor de protección ante el riesgo de desarrollar TCS, y el hecho de ofrecer un tratamiento con agonistas opioides (TAO), como la metadona o la buprenorfina, no conduce necesariamente a la voluntad de reducir o abandonar el consumo ilícito de opioides. Incluso recibiendo un TAO, el 60 % sigue sufriendo dolor, asociado a menudo con una peor salud mental (10). En definitiva, si el dolor acompaña el viaje de las personas con TCO, los especialistas en dolor deben ser formados para prevenir y reconocer los TCS como parte de sus principales competencias.

Si el dolor acompaña el viaje de las personas con TCO, ¿el TCO podría también acompañar el viaje de las personas con dolor crónico? Si bien las cifras mencionadas anteriormente son similares en Europa y Norteamérica, existen grandes diferencias en tasas de prescripción heterogéneas y problemas relacionados con los opioides, incluyendo una incidencia mucho menor en general, aunque muy variable, de las muertes relacionadas con opioides. Un gran estudio europeo mostró que las tasas de prescripción de opioides aumentaron considerablemente en toda Europa, y que en la mayoría de los países se obtuvieron unas tasas de prescripción que aumentaron más del doble durante la década anterior a 2015 (11). Un metanálisis reciente, que también incluyó un número importante de estudios europeos, sugirió que la prevalencia de comportamientos aberrantes con respecto al consumo de opioides puede ser del orden del 22 % (intervalo de confianza del 95-95 % IC: 17-27 %). Se encuentran signos y síntomas de dependencia y TCO en el 30 % (95 % IC: 22-38 %), y el 9 % (95 % IC: 6-15 %) cumplen los criterios de dependencia y TCO, de acuerdo con los códigos de diagnóstico establecidos (12). En esta fase, es importante señalar que estos criterios no solo abarcan diferentes realidades clínicas desde la perspectiva del paciente (los criterios de dependencia se basan principalmente en síntomas físicos, incluso si pueden tomarse opioides para aliviarlos, mientras que el TCO se relaciona con un patrón problemático de consumo de sustancias que conduce a un deterioro o malestar), sino que también se prevén cuando la prescripción de opioides se vuelve crónica (en particular, la dependencia física). La incapacidad de cumplir una función social o profesional puede relacionarse con los efectos secundarios, pero también con el cuadro de dolor. Esto complica la situación y destaca la obligación ética de valorar estrategias de riesgo y prevención de TCS en cada prescripción de opioides, incluyendo el debate cuando, al introducir los opioides, los problemas puedan ser mayores que los beneficios.

## UN ENFOQUE DE LA GESTIÓN DEL DOLOR EN EL TCO

Los pacientes con TCO que presentan dolor agudo o crónico representan a una parte de la población con desafíos únicos. El consumo crónico de opioides provoca amplias neuroadaptaciones que contribuyen a la tolerancia, la dependencia y el procesamiento alterado del dolor. En el nivel del receptor, el receptor opioide μ experimenta desensibilización e internalización, disminuyendo su eficacia. Los diferentes opioides varían en su propensión a inducir la internalización, lo que puede influir en su potencial en cuanto a la dependencia. Los agentes como la metadona y la buprenorfina, utilizados en el TAO, tienden a inducir mayor internalización en comparación con la morfina, ofreciendo potencialmente un efecto protector (13).

Las adaptaciones celulares implican fundamentalmente la cascada de señalización del cAMP. Los opioides suprimen de forma aguda la actividad de la adenil-ciclasa y reducen los niveles de cAMP. Con el consumo crónico, la regulación compensatoria restaura el cAMP, y ello conduce a la liberación alterada de neurotransmisores. Al retirar los opioides, la pérdida repentina de la inhibición de la adenil-ciclasa puede precipitar síntomas de abstinencia. También surgen adaptaciones sistémicas de redes neuronales, incluyendo cambios en los circuitos sensibles a los opioides y las interacciones gliales-neuronales. Por ejemplo, a pesar de que el agonista opioide μ no actúa directamente sobre las neuronas dopaminérgicas, las adaptaciones en esta vía han estado implicadas en la adicción (13).

Los pacientes con TCO y, en particular, los que consumen opioides obtenidos de forma ilícita, experimentan a menudo la estigmatización, y el personal sanitario suele tener prejuicios implícitos contra estos pacientes. Dichos prejuicios pueden influir en las decisiones clínicas, lo que conlleva frecuentemente un tratamien-

to insuficiente del dolor (14). Esto no es aceptable, y puede crear un ciclo perjudicial de retroalimentación: los pacientes, conscientes de ser potencialmente juzgados o acusados de búsqueda de drogas, puede que comuniquen insuficientemente su dolor o eviten buscar atención médica por completo. Esta reticencia puede agravar el sufrimiento físico y el malestar psicológico, conduciendo a un empeoramiento de su condición subyacente e impulsando potencialmente el consumo de drogas continuado o intensificado. La medicina del dolor debe guiar la reducción de la estigmatización como estándar y no como una opción, incorporando la práctica reflexiva acerca de los prejuicios y estrategias de comunicación que reafirmen la dignidad del paciente y favorezcan la toma de decisiones compartida.

El TCO raramente existe de forma aislada. Las comorbilidades psiquiátricas como la depresión, la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT) son altamente prevalentes entre las personas con TCO (15,16). Estas afecciones no solo aumentan la experiencia subjetiva del dolor (17), sino que también complican la gestión del TCO y del dolor. Por ejemplo, el TEPT ha sido asociado con hiperalgesia y umbrales de dolor alterados (18), mientras que la depresión puede disminuir la adherencia al tratamiento o agravar los síntomas somáticos (19). El dolor crónico en sí mismo puede conducir al desarrollo de la depresión a través de diversos mecanismos moleculares compartidos (20).

Un enfoque global, en este contexto, debe incluir la salud mental y el cribado de TCO, vías de atención integradas que incluyen la psiquiatría del consumo de sustancias y terapias para el dolor no opioides ni farmacológicas, incluyendo la terapia cognitivo-conductual (TCC) e intervenciones basadas en la atención plena, habiendo demostrado en ambos casos ser eficaces para mejorar el dolor y reducir el consumo de sustancias en esta población (21,22).

## TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

En el ámbito electivo, la evaluación preoperatoria ofrece una oportunidad de identificar a los pacientes con TCO y desarrollar una planificación para la gestión del dolor perioperatorio de forma conjunta con el paciente. Los objetivos en esta fase podrían ser establecer una buena relación y confianza, el consumo de opioides en ese momento incluyendo el TAO y debates acerca de las expectativas realistas de gestión del dolor. Se puede iniciar una participación preventiva con los servicios de atención primaria y de consumo de sustancias para planificar la atención posterior al alta.

En pacientes que utilizan terapia con agonistas opioides, esta se debería continuar perioperativamente (23). Las recomendaciones previas sugerían la interrupción de la terapia con agonistas parciales, concretamente la buprenorfina, para minimizar la competencia con los agonistas completos que se utilizan para la analgesia, como la morfina. Vadeghani y cols. (23) no encontraron un aumento del riesgo de daño al continuar con la buprenorfina, mientras que la interrupción de la terapia se asocia a un mayor riesgo de recaída, síndrome de abstinencia de opioides e intensificación del dolor crónico.

La utilización de un enfoque multimodal para la analgesia en los pacientes con TCO es especialmente importante. Esto es extensible, por supuesto, a todos los pacientes, teniendo en cuenta que un enfoque libre de opioides puede evitar la exposición aguda a los opioides, que pone a los pacientes en riesgo de desarrollar posteriormente un TCO. Si no existen contraindicaciones, deberían utilizarse agentes estándar usados habitualmente para todos los pacientes, como paracetamol y AINE. Se deberían utilizar técnicas de anestesia locorregional cuando sea apropiado, teniendo en cuenta la colocación de catéteres para una analgesia continuada después del periodo perioperatorio inmediato. Se ha demostrado que la ketamina en dosis bajas (inyección en bolo de 0,15-0,5 mg/kg y/o infusión de 0,002-0,25 mg/kg/h) reduce el dolor postoperatorio, las necesidades de opioides y los efectos adversos relacionados con los opioides (24). En múltiples revisiones se sugiere que resulta beneficioso el uso de agonistas $\alpha 2$, magnesio y lidocaína.

La clonidina, un agonista $\alpha 2$, también ha demostrado ser útil para gestionar los síntomas autonómicos de la abstinencia de opioides. Al reducir la actividad del sistema nervioso simpático, la clonidina alivia síntomas tales como la taquicardia, la hipertensión, la sudoración y la agitación. Aunque no aborda los antojos de opioides ni el espectro completo de la angustia por abstinencia, puede ser un complemento no opioide eficaz en pacientes que están dejando de consumir opioides.

## PREVENCIÓN DEL TCO

Como mencionamos anteriormente, se sabe que las prescripciones de opioides en casos agudos preceden a menudo al desarrollo de consumos problemáticos de opioides y TCO. Asimismo, las muertes relacionadas con los opioides siguen siendo un problema especialmente en personas con afecciones agudas o dadas de alta de la atención de agudos recientemente. Utilizando los datos del programa nacional escocés de naloxona, hemos identificado recientemente un grupo de muertes relacionadas con los opioides, en el que una de cada cuatro muertes tuvo lugar en los tres primeros meses tras el alta hospitalaria (25). La gestión del dolor y del TCO, por separado y en conjunto, debe adoptar una estrategia integrada y sistémica de prevención del TCO relacionado con el dolor, además de la gestión al nivel de los pacientes expuesta anteriormente. Como hemos señalado previamente, puede comenzarse en la fase aguda con el uso de analgesia multimodal limitadora de opioides en pacientes que no han consumido opioides, para reducir el riesgo de TCO en momentos posteriores.

Un reciente estudio Delphi internacional que iniciamos (26) describe la prioridad del desarrollo de políticas al nivel del sistema con relación al consumo de opioides. Las recomendaciones principales incluyen la incorporación de un comité directivo multidisciplinario para la administración de opioides con relación al tratamiento del dolor agudo. En el contexto hospitalario, esta función puede llevarla a cabo un servicio de gestión del dolor agudo. Deberían existir políticas relacionadas con el uso seguro de drogas que representan un riesgo de

desarrollar dependencia, incluyendo estrategias para abordar el riesgo de desvío de drogas. Sugerimos proporcionar directrices sobre el máximo de dosis y duración del tratamiento para medicamentos de alto riesgo como los opioides. Un desarrollo considerable en este ámbito es la reciente eliminación del tratamiento del dolor postoperatorio como indicación de opioides de liberación prolongada (27). En el futuro debería incluirse también, como cambio sistémico, la reducción del tamaño de los envases de opioides (28). En los pacientes con dolor crónico debería evitarse el inicio del tratamiento con opioides. Esto lo respaldan grupos como la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (29).

## UNA MIRADA AL FUTURO

La medicina del dolor debe convertirse en una práctica que tenga en cuenta el TCS, en la que la prevención sea un objetivo primordial tanto para los médicos como para los investigadores. El futuro del tratamiento debería centrarse en la prescripción cauta y razonada de analgesia multimodal, como se ha descrito anteriormente, y en la ampliación de la colaboración interprofesional (23). Esta colaboración debería incluir como elemento central al paciente, y debería establecerse no solo según los principios de la toma de decisiones conjunta, sino también de la formación. Esto incluye, por supuesto, la comunicación entre los miembros del equipo de atención médica y la formación del paciente. No debemos olvidar que la formación del paciente ofrece una oportunidad de forma bidireccional. El médico puede aprender mucho del paciente, convirtiéndolo en su profesor. Esto también es válido en el caso del investigador. Nuevos caminos en el futuro podrían explorar estudios cualitativos para analizar las experiencias vividas de pacientes con TCO y la inclusión de medidas de resultados comunicados por pacientes incorporando la calidad de vida en futuros ensayos. Los estudios observacionales desempeñan también un papel importante; nuestro grupo pretende explorar datos masivos tales como las prescripciones del sistema de salud en su totalidad. Esto es prometedor tanto a la hora de describir las prácticas actuales como de buscar nuevos objetivos de investigación y desarrollo que pueden no ser fácilmente detectados.

## CONCLUSIÓN

El trastorno por consumo de opioides y el dolor están ligados íntimamente. Si el consumo de opioides y la falta de acceso pueden haber complicado la gestión del dolor, nosotros, como médicos que los prescribimos, también hemos causado el TCO. Ya no es aceptable ignorar la dimensión de la dependencia en la atención médica del dolor. Es fundamental comprender esta compleja relación para ofrecer una atención justa, humanizada y eficaz. Tanto si el origen de la exposición a los opioides es el consumo ilícito como si es una prescripción para el dolor agudo con buenas intenciones, los médicos deben estar capacitados para reconocer cualquier grado de riesgo. Los pacientes con TCO son pacientes con dolor y, como especialistas en medicina del dolor, debemos asumir nuestra responsabilidad a la hora de gestionar estos problemas que se solapan. El TCO no surge de forma aislada; a menudo coexiste con el dolor, la enfermedad psiquiátrica y un entorno socioeconómico adverso.

Una gestión eficaz debe integrar analgesia multimodal, continuidad de la terapia con agonistas opioides durante la hospitalización, una comunicación que tenga en cuenta la posible estigmatización y vías de colaboración. Las estrategias preventivas deben ir más allá del médico que prescribe de forma individual y abarcar reformas sistémicas, como comités de administración de opioides, directrices de prescripción revisadas y normativas sobre los envases.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores concibieron el trabajo, escribieron conjuntamente el manuscrito, revisaron, editaron y aprobaron su versión final, y han leído y confirmado que cumplen con los criterios de autoría del ICMJE.

## AGRADECIMIENTOS

Se utilizó la aplicación con inteligencia artificial Copilot (Microsoft, Estados Unidos) para el procesamiento lingüístico, incluyendo la corrección gramatical y la mejora en la selección de palabras. Los autores llevaron a cabo la revisión y la edición necesarias de la versión final y asumen la responsabilidad total del contenido de la publicación.

## FINANCIACIÓN

Los autores no tienen nada que comunicar.

## CONFLICTOS DE INTERESES

D.R. no declara conflictos de intereses. P.F. está respaldado por *European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC)*, por *Pain and Opioids after Surgery (PANDOS)* y *Euro-Periscope Research Groups* (IDs ESAIC_GR_2021_PF, ESAIC_RG_PAND and ESAIC_RG_EP), y recibió honorarios por su participación en consejo asesor / como conferenciante de *Grunenthal* y *GE Healthcare.*

## REFERENCIAS

1. Azevedo, L. F., A. Costa-Pereira, L. Mendonça, C. C. Dias, and J. M. Castro-Lopes. 2016. "The Economic Impact of Chronic Pain: A Nationwide Population-Based Cost-Of-Illness Study in Portugal." European Journal of Health Economics 17: 87–98. https://doi.org/10. 1007/s10198-014-0659-4.
2. Darnall, B. D., K. A. Edwards, R. E. Courtney, M. S. Ziadni, L. E. Simons, and L. E. Harrison. 2023. "Innovative Treatment Formats, Technologies, and Clinician Trainings That Improve Access to Behavioral Pain Treatment for Youth and Adults." Frontiers in Pain Research (Lausanne) 4: 1223172. https://doi.org/10.3389/fpain.2023.1223172.

3. Forget, P., and W. Hauser. 2023. "Europe Has Much to Do to Improve the Quality of and Access to Safe Pain Management." Lancet 401: 1651. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00669-4.
4. Institute of Medicine (US) Committee on Advancing Pain Research, Care, and Education. 2011. Relieving Pain in America: A Blueprint for Transforming Prevention, Care, Education, and Research. National Academies Press. https://doi.org/10.17226/13172.
5. European Union Drugs Agency. 2025. "European Drug Report 2025: Trends and Developments."
6. Kolodny, A., and R. M. Bohler. 2024. "Screened Out—How a Survey Change Sheds Light on Iatrogenic Opioid Use Disorder." New England Journal of Medicine 391: 2183–2184. https://doi.org/10.1056/NEJMp2410911.
7. Wilton, J., Y. Abdia, M. Chong, et al. 2021. "Prescription Opioid Treatment for Non-Cancer Pain and Initiation of Injection Drug Use: Large Retrospective Cohort Study." BMJ 375: e066965. https://doi.org/ 10.1136/bmj-2021-066965.
8. Forget, P. 2021. "Opioid Treatment for Non-Cancer Pain: We Need a Comprehensive Approach." BMJ (Clinical Research ed.) 375: n3045. https://doi.org/10.1136/bmj.n3045.
9. Kim, J. J., D. Hayati, M. Zamany, et al. 2025. "Chronic Pain Among Primary Fentanyl Users: The Concept of Self-Medication." European Journal of Pain 29: e4753. https://doi.org/10.1002/ejp.4753.
10. Yang, J., M. Jung, L. Picco, et al. 2024. "Pain in People Seeking and Receiving Opioid Agonist Treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence and Correlates." Addiction 119: 1879–1901. https://doi.org/10.1111/add.16574.
11. Häuser, W., E. Buchser, D. P. Finn, et al. 2021. "Is Europe Also Facing an Opioid Crisis?—A Survey of European Pain Federation Chapters." European Journal of Pain 25: 1760–1769. https://doi.org/10.1002/ ejp.1786.
12. Thomas, K. H., M. N. Dalili, H. Cheng, et al. 2024. "Prevalence of Problematic Pharmaceutical Opioid Use in Patients With Chronic Non-Cancer Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis." Addiction 119: 1904–1922. https://doi.org/10.1111/add.16616.
13. Mehta, V., and R. Langford. 2009. "Acute Pain Management in Opioid Dependent Patients." Reviews in Pain 3: 10–14. https://doi.org/10.1177/204946370900300204.
14. Van Boekel, L. C., E. P. M. Brouwers, J. Van Weeghel, and H. F. L. Garretsen. 2013. "Stigma Among Health Professionals Towards Patients With Substance Use Disorders and Its Consequences for Healthcare Delivery: Systematic Review." Drug and Alcohol Dependence 131: 23–35. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.02.018.
15. Jones, C. M., and E. F. McCance-Katz. 2019. "Co-Occurring Substance Use and Mental Disorders Among Adults With Opioid Use Disorder." Drug and Alcohol Dependence 197: 78–82. https://doi.org/10.1016/j. drugalcdep.2018.12.030.
16. Volkow, N. D., G. F. Koob, and A. T. McLellan. 2016. "Neurobiologic Advances From the Brain Disease Model of Addiction." New England Journal of Medicine 374: 363–371. https://doi.org/10.1056/NEJMr a1511480.
17. Goesling, J., D. J. Clauw, and A. L. Hassett. 2013. "Pain and Depression: An Integrative Review of Neurobiological and Psychological Factors." Current Psychiatry Reports 15: 421. https://doi.org/10.1007/s1192 0-013-0421-0.
18. Defrin, R., K. Ginzburg, Z. Solomon, et al. 2008. "Quantitative Testing of Pain Perception in Subjects With PTSD—Implications for the Mechanism of the Coexistence Between PTSD and Chronic Pain." Pain 138: 450–459. https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.05.006.
19. Bair, M. J., R. L. Robinson, W. Katon, and K. Kroenke. 2003. "Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review." Archives of Internal Medicine 163: 2433. https://doi.org/10.1001/archinte.163.20.2433.
20. Meda, R. T., S. P. Nuguru, S. Rachakonda, S. Sripathi, M. I. Khan, and N. Patel. 2022. "Chronic Pain-Induced Depression: A Review of Prevalence and Management." Cureus 14: 28416. https://doi.org/10.7759/cureus.28416.
21. Cherkin, D. C., K. J. Sherman, B. H. Balderson, et al. 2016. "Effect of Mindfulness-Based Stress Reduction vs Cognitive Behavioral Therapy or Usual Care on Back Pain and Functional Limitations in Adults With Chronic Low Back Pain: A Randomized Clinical Trial." JAMA 315: 1240–1249. https://doi.org/10.1001/jama.2016.2323.
22. Garland, E. L., J. Hudak, A. W. Hanley, and Y. Nakamura. 2020. "Mindfulness-Oriented Recovery Enhancement Reduces Opioid Dose in Primary Care by Strengthening Autonomic Regulation During Meditation." American Psychologist 75: 840–852. https://doi.org/10. 1037/amp0000638.
23. Vadeghani, A. T., M. Grant, and P. Forget. 2024. "Perioperative Pain Management Interventions in Opioid User Patients: An Overview of Reviews." BMC Anesthesiology 24: 310. https://doi.org/10.1186/s12871-024-02703-6.
24. Meyer-Frießem, C. H., E. Lipke, S. Weibel, et al. 2022. "Perioperative Ketamine for Postoperative Pain Management in Patients With Preoperative Opioid Intake: A Systematic Review and Meta-Analysis." Journal of Clinical Anesthesia 78: 110652. https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2022.110652.
25. Adams, T. J., J. T. W. Teck, A. Baldacchino, and P. Forget. 2025. "An Impact Evaluation of the Scottish Take-Home Naloxone Programme." Health Policy and Technology 14: 101072. https://doi.org/10.1016/j.hlpt.2025.101072.
26. Forget, P., C. Patullo, D. Hill, et al. 2022. "System-Level Policies on Appropriate Opioid Use, a Multi-Stakeholder Consensus." BMC Health Services Research 22: 329. https://doi.org/10.1186/s12913-022-07696-x.
27. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. 2025. "Prolonged-Release Opioids: Removal of Indication for Relief of Post-Operative Pain (No. 18(8)), MHRA Safety Update."
28. Adams, T. J., N. Levy, P. E. Macintyre, and P. Forget. 2024. "Limit Packaging Size for Opioids Prescribed at Post-Surgical Discharge." Lancet 403: 1745. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02021-4.
29. Soliman, N., X. Moisset, M. C. Ferraro, et al. 2025. "Pharmacotherapy and Non-Invasive Neuromodulation for Neuropathic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis." Lancet Neurology 24: 413–428. https://doi. org/10.1016/S1474-4422(25)00068-7.

RESED
Revista de la Sociedad Española del Dolor

## CARTA AL DIRECTOR

**Manejo periprocedimiento de radiofrecuencia en pacientes portadores de dispositivos cardiacos electrónicos implantables**

***Periprocedural management of radiofrequency procedures in patients with cardiac implantable electronic devices***

https://doi.org/10.20986/resed.2026.1344

*Sr. Director:*

El empleo de técnicas de radiofrecuencia en el tratamiento intervencionista del dolor crónico ha experimentado un incremento notable en los últimos años de forma paralela al envejecimiento poblacional. Con ello, ha aumentado el número de las mismas realizadas en pacientes portadores de dispositivos cardiacos electrónicos implantables (CIED) como marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (DAI) y sistemas combinados. Aunque la posible interferencia electromagnética entre ambos sistemas constituye una preocupación legítima, la evidencia disponible sugiere que, en muchos procedimientos habituales, el riesgo puede considerarse bajo si se adoptan medidas básicas de precaución. No obstante, en la práctica clínica el manejo periprocedimiento de estos pacientes sigue siendo heterogéneo (1). Con frecuencia se aplican estrategias preventivas de forma sistemática, incluso en situaciones en las que su beneficio real no está claramente establecido, lo que puede traducirse en una mayor complejidad logística y un incremento innecesario de costes.

Uno de los aspectos que contribuyen a esta variabilidad es el uso creciente de radiofrecuencia bipolar como estrategia para reducir el riesgo de interferencia electromagnética. El fundamento de esta práctica se basa principalmente en consideraciones teóricas relacionadas con la distribución del campo eléctrico: al establecerse el circuito de corriente entre dos electrodos próximos, la energía se confinaría a un volumen más localizado, lo que podría disminuir la probabilidad de interacción con el dispositivo cardiaco. Sin embargo, la evidencia clínica que respalda esta aproximación es limitada. Una revisión reciente identificó cuatro estudios que incluían 33 pacientes portadores de CIED sometidos a 71 procedimientos de radiofrecuencia bipolar sin interferencias documentadas (2). Estos datos sugieren que la técnica puede emplearse sin interferencias detectables, pero no permiten establecer que su uso sea necesario ni superior al de la radiofrecuencia monopolar. En conjunto, la literatura disponible se basa en series pequeñas y casos aislados, lo que indica que el argumento para su uso sistemático es principalmente teórico más que empíricamente demostrado.

Por otro lado, recientemente se han publicado las recomendaciones de la American Society of Pain and Neuroscience (ASPN) para la realización de procedimientos de radiofrecuencia en pacientes portadores de CIED (3). Estas guías proponen un enfoque basado en la estratificación del riesgo según tres variables principales: el tipo de dispositivo, la dependencia de este y la localización anatómica del procedimiento con respecto a los electrodos y al generador. A partir de estos elementos, se establece un algoritmo de manejo que distingue distintos escenarios de riesgo y propone medidas progresivas de monitorización y protección (Figura 1). Este enfoque escalonado permite adaptar las medidas de seguridad al riesgo real del procedimiento, evitando tanto la infraestimación del mismo como la aplicación sistemática de intervenciones innecesarias.

En definitiva, parece razonable promover una aproximación más estandarizada sustentada en la estratificación del riesgo en el manejo de estos pacientes. En este sentido, consideramos que la elaboración de recomendaciones nacionales específicas, adaptadas al contexto clínico y organizativo de nuestro entorno, podría contribuir a reducir la variabilidad actual, facilitar la toma de decisiones y favorecer un uso más racional de los recursos en el ámbito del dolor intervencionista.

### Aprobación del Comité de Ética y consentimiento informado

No aplicable, al tratarse de una carta al editor basada en revisión de la literatura y sin inclusión de datos de pacientes ni intervención clínica.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener intereses financieros ni relaciones personales que pudieran haber influido en el trabajo presentado en este artículo.

### Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación específica de agencias del sector público, comercial ni de entidades sin ánimo de lucro.

### Contribución de los autores

Concepción y diseño: CEL, DAG. Revisión de la literatura: CEL, EMMR, VFS. Redacción del manuscrito: CEL, EMMR. Todos los autores han leído y aprobado la versión final del manuscrito.

### Uso de inteligencia artificial (IA)

Durante la preparación de este artículo, se utilizó ChatGPT-5 (OpenAI) para correcciones gramaticales y de estilo de forma puntual.

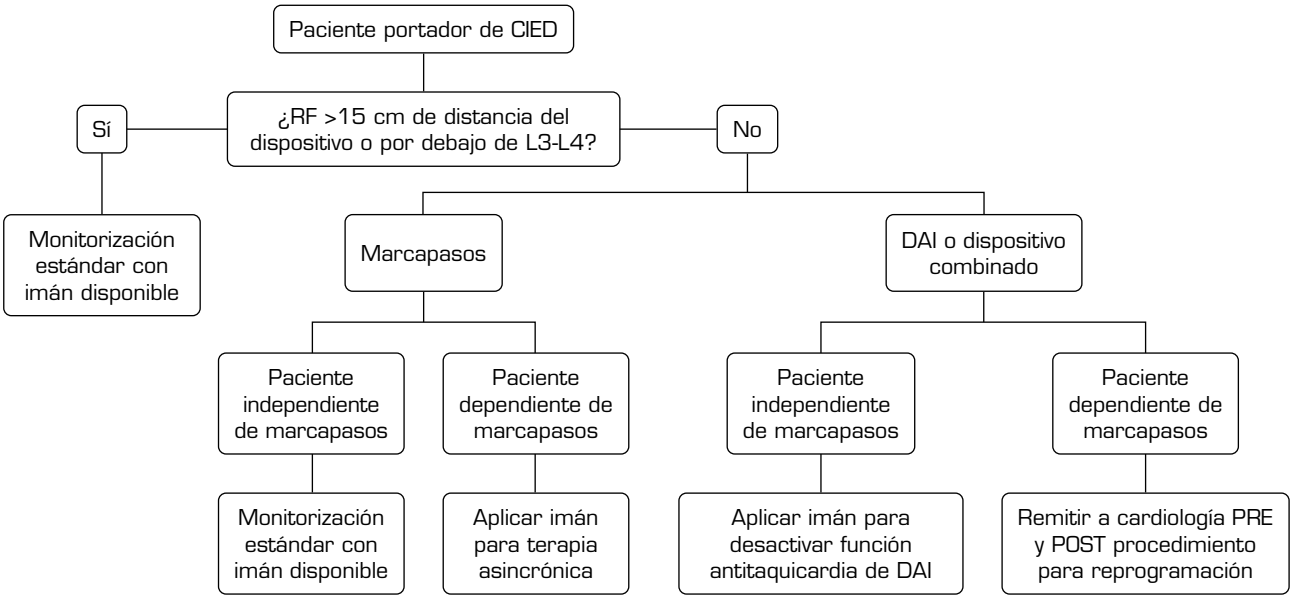



**Fig. 1.** Algoritmo basado en las guías de ASPN para manejo perioperatorio de pacientes portadores de dispositivos cardiacos implantables sometidos a procedimientos de radiofrecuencia. La conducta depende de la distancia entre el campo de radiofrecuencia y el dispositivo, del tipo de dispositivo y del grado de dependencia de la estimulación. Todos los pacientes deben contar con monitorización estándar de la ASA, incluyendo ECG (preferiblemente con visualización de espigas de estimulación), presión arterial y pulsioximetría con curva pletismográfica.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Friedrich J, Itano EM, Lynn RR. Management of Cardiac Implantable Electrical Devices in Patients Undergoing Radiofrequency Ablation for Spine Pain: Physician Survey and Review of Guidelines. Pain Physician. 2020;23(4):E335-E342.
2. Hanna R, Abd-Elsayed A. Review of the Safety of Bipolar Radiofrequency Ablation in Patients with Chronic Pain with Implantable Cardiac Rhythm Management Devices. Pain Physician. 2021;24(2):E169-E176.
3. Sowder T, Sayed D, Concannon T, Pew SH, Strand NH, Abd-Elsayed A, et al. The American Society of Pain and Neuroscience (ASPN) Guidelines for Radiofrequency Ablative Procedures in Patients with Implanted Devices. J Pain Res. 2023;16:3693-706. DOI: 10.2147/JPR.S419594.



**Carolina Elvira Lafuente*[1-3], Eva María Monzón Rubio[1-3], Víctor Fajardo Santana[4] y David Abejón González[1-3]**

*[1]Unidad de Tratamiento del Dolor. Hospital Quirón Salud Madrid. Madrid, España. [2]Unidad de Tratamiento del Dolor. Complejo Hospitalario Ruber Juan Bravo. Madrid, España. [3]Unidad de Tratamiento del Dolor. Hospital Quirón Salud San José. Madrid, España. [4]Unidad del Dolor. Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España*

*Correspondencia: Carolina Elvira Lafuente
carolina.elvira.co@quironsalud.es