



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 Henares¹, Cristian Manuel Sánchez Barros², Erika Torres San Narciso¹, Carlos Antonio Morales Portillo³ y Manuel Alejandro Sánchez-García^{*4}

¹Unidad del Dolor y Medicina Regenerativa. Hospital Quirónsalud Alicante, Elche y Orihuela. Alicante, España. ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Juaneda Miramar. Palma de Mallorca, España. ³Unidad del Dolor. Clínic Recoleta Marbella, Málaga, España. ⁴Servicio 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

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 cronicación.

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

Revisión narrativa estructurada sobre sueño y dolor lumbar crónico

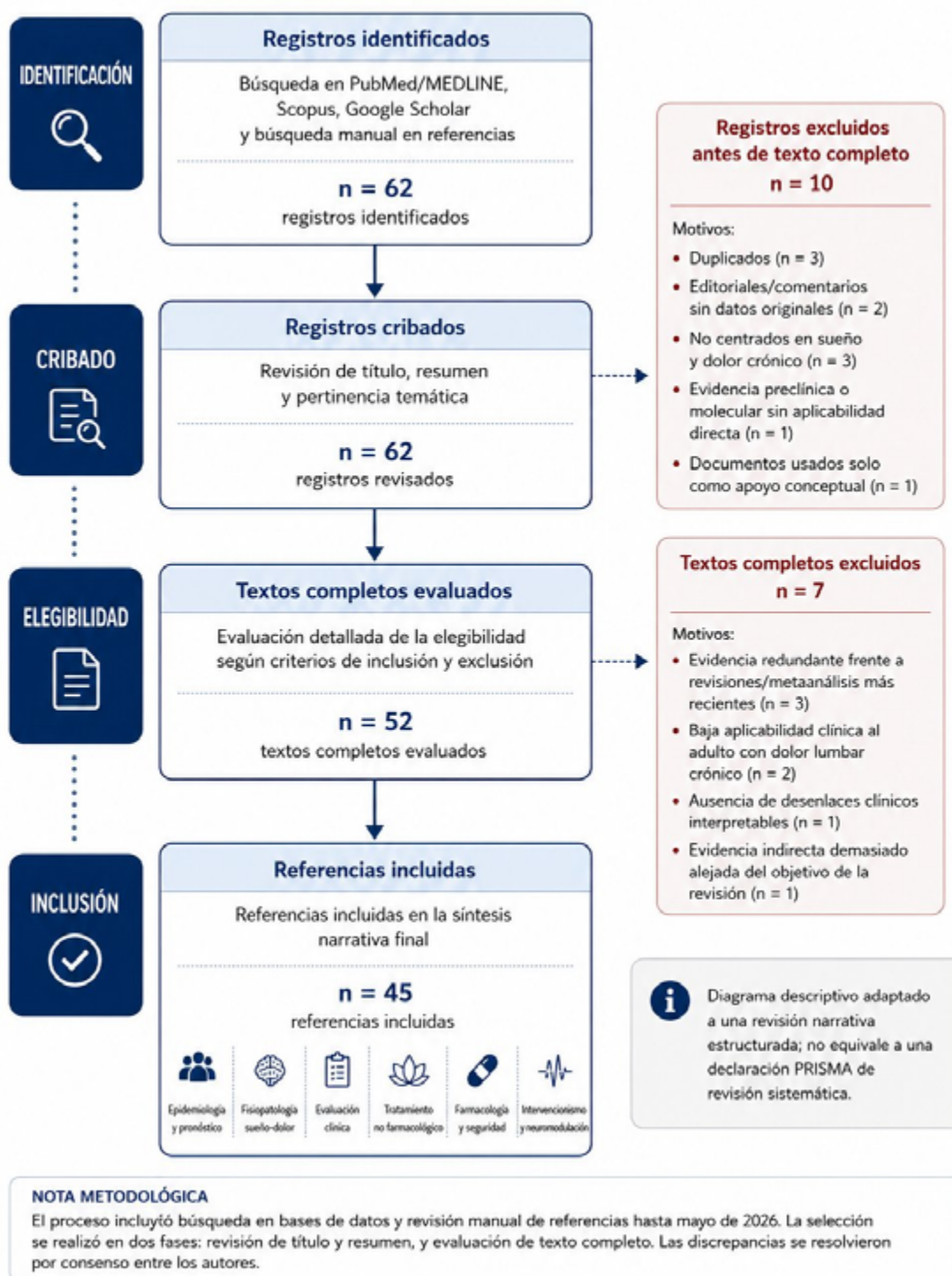


Fig. 1. Diagrama de flujo de la búsqueda y selección bibliográfica. Se muestra el proceso de identificación, cribado, evaluación de elegibilidad e inclusión de los artículos considerados para esta revisión narrativa estructurada. Se identificaron 62 registros mediante búsqueda en bases de datos y revisión 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.

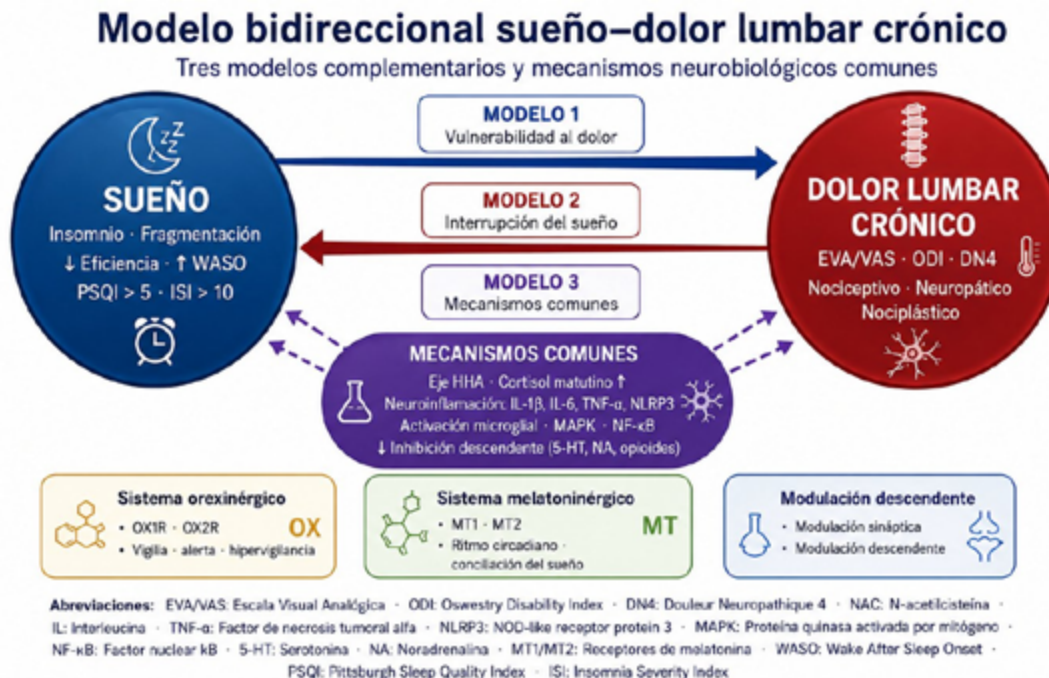


Fig. 2. Modelo bidireccional sueño–dolor lumbar crónico. Tres modelos complementarios explican la relación recíproca entre el sueño y el dolor lumbar crónico, mediada por mecanismos neurobiológicos compartidos y módulos neuroquímicos clave.

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 inflammasoma 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

<i>Dominio</i>	<i>Elementos a explorar</i>
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: movimientos periódicos de las extremidades.

TABLA II
CUESTIONARIOS DE CRIBADO MÁS ÚTILES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

<i>Instrumento</i>	<i>Dominio</i>	<i>Punto de corte</i>
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 Craigie 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 benzodiazepinas 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 mejoras 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 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 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 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 pivotaes. 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

<i>Situación clínica</i>	<i>Fármaco con perfil de riesgo</i>	<i>Motivo principal</i>
Anciano frágil	Amitriptilina, benzodiazepinas, fármacos Z, opioides	Caídas, confusión, deterioro cognitivo, hipotensión, sedación residual
Sospecha de apnea obstructiva del sueño, obesidad, EPOC	Opioides, benzodiazepinas, 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	Benzodiazepinas 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, benzodiazepinas, gabapentinoides a dosis altas, DORA con somnolencia residual	Deterioro psicomotor y riesgo de accidentes

TABLA VI
EVIDENCIA DE LA REVISIÓN

<i>Tema</i>	<i>Estudio</i>	<i>Diseño / N</i>	<i>Hallazgo principal</i>	<i>Certeza</i>
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	Petrucchi 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	Biltery's 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

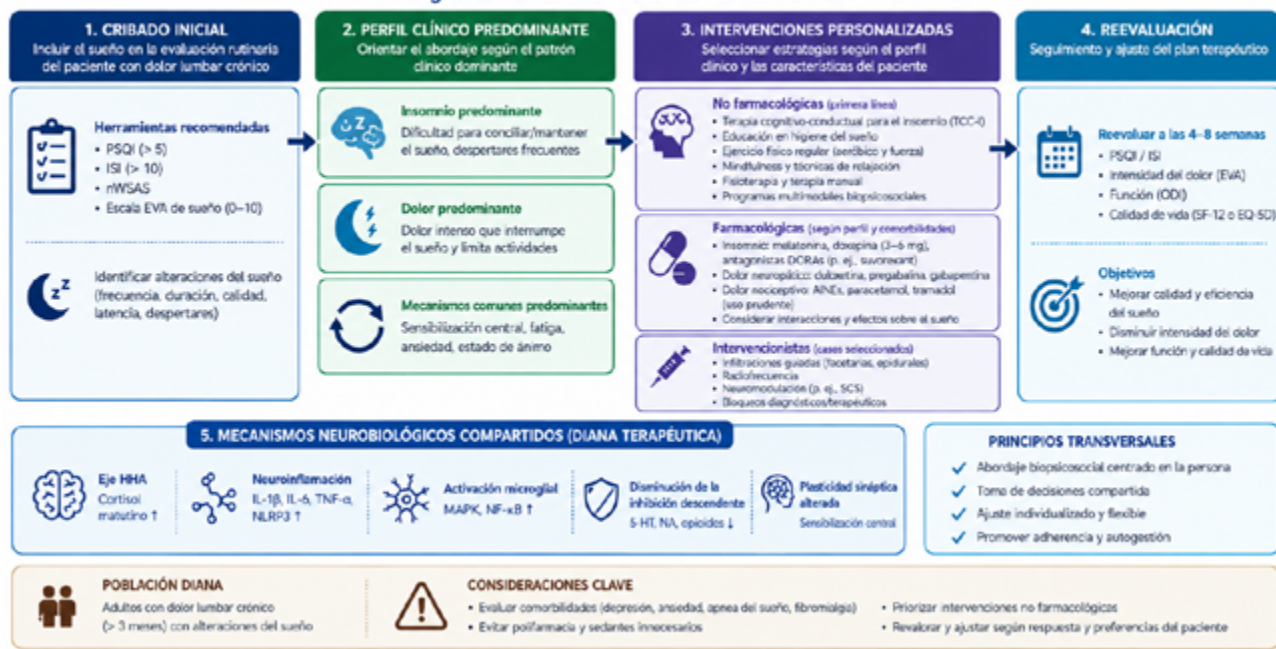
(Continúa en la página siguiente)

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

Propuesta clínica de integración del sueño en el abordaje del dolor lumbar crónico

Algoritmo secuencial basado en la evidencia revisada



Abreviaciones: PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index · ISI: Insomnia Severity Index · nWSAS: numerical Work and Social Adjustment Scale · EVA: Escala Visual Analógica · ODI: Oswestry Disability Index · IL: Interleucina · TNF-α: Factor de necrosis tumoral alfa · NLRP3: NOD-like receptor protein 3 · MAPK: Proteína quinasa activada por mitógeno · NF-κB: Factor nuclear kappa B · 5-HT: Serotonina · NA: Noradrenalina · DORAs: Dual Orexin Receptor Antagonists · SCS: Spinal Cord Stimulation · SF-12: 12-Item Short Form Health Survey · EQ-5D: EuroQol 5 Dimensions.

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, benzodicepinas, 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 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.

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

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Biltery's 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Alves B, Tavares I, Pozza DH. Biomarkers and breakdowns: neuroinflammatory drivers linking sleep disorders and chronic pain. *Biomedicine*. 2026;14(1):116. DOI: 10.3390/biomedicine14010116.
- Van Looveren E, Biltery's 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.
- Jain SV, Panjaton GD, Martins YC. Relationship between sleep disturbances and chronic pain: a narrative review. *Clin Pract*. 2024;14(6):2650-60. DOI: 10.3390/clinpract14060209.
- Sahebalam M, Hatf 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.
- Araújo Almeida L, Biltery's 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.
- Chaudhry SR, Stadlbauer A, Buchfelder M, Kinfe TM. Melatonin moderates the triangle of chronic pain, sleep architecture and immunometabolic traffic. *Biomedicine*. 2021;9(8):984. DOI: 10.3390/biomedicine9080984.
- Petrucchi 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.
- 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. Gaseem 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. Anttila 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. Craig 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 AD, 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.