



Dolor nociplástico: hechos, controversias y retos futuros

Nociplastic pain: facts, controversies and future tasks

Winfried Häuser^{*1,2}, y Eva Kosek^{3,4}

¹Centro de Salud para la Medicina del Dolor y la Salud Mental Saarbrücken St. Johann, Saarbrücken, Alemania. ²Departamento de Medicina Psicosomática y Psicoterapia, Universidad Técnica de Múnich, Múnich, Alemania. ³Departamento de Neurociencia Clínica, Instituto Karolinska, Estocolmo, Suecia.

⁴Departamento de Ciencias Quirúrgicas, Universidad de Uppsala, Uppsala, Suecia

RESUMEN

Antecedentes: El dolor nociplástico, un tercer descriptor mecánico del dolor además del dolor nociceptivo y el neuropático, se define como “el dolor que surge de una nocicepción alterada” y que no se explica completamente mediante los mecanismos del dolor nociceptivo o neuropático.

Métodos: Resumimos y ampliamos algunos debates de una sesión principal sobre el dolor nociplástico celebrada en la conferencia de la Federación Europea del Dolor (EFIC) en Lyon el 26 de abril de 2025.

Resultados: Recomendamos no confundir conceptos y términos: el dolor nociplástico no es sinónimo de dolor crónico primario ni de sensibilización central. El dolor nociplástico no es un nuevo término para el dolor de origen desconocido. Identificamos estas controversias: “nociplástico” podría no ser el mejor término. Otras especialidades (p. ej., medicina interna) utilizan términos y conceptos diferentes para afecciones clínicas denominadas “afecciones de dolor nociplástico” por la medicina del dolor. El síndrome de fibromialgia no siempre es el prototipo de una afección de dolor nociplástico puro. La “nociplasticidad” puede ser un componente continuo (y no independiente) del dolor; por

ABSTRACT

Background: Nociplastic pain, a third mechanistic pain descriptor in addition to nociceptive and neuropathic pain is defined as ‘pain that arises from altered nociception’ not fully explained by nociceptive or neuropathic pain mechanisms.

Methods: We summarise and extend some discussions of a main session on nociplastic pain at the conference of the European Pain Federation EFIC in Lyon at the 26th April, 2025.

Results: We recommend not to mix up concepts and terms: Nociplastic pain is not synonymous with chronic primary pain nor with central sensitization. Nociplastic pain is not a new term for pain of unknown origin. We identified these controversies: ‘Nociplastic’ might not be the best term. Other specialties (e.g., internal medicine) use different terms and concepts for clinical conditions termed as ‘nociplastic pain conditions’ by pain medicine. Fibromyalgia syndrome is not always the prototype of a pure nociplastic pain condition. ‘Nociplasticity’ can be a continuous (and not a separate) component of pain; hence the requirement to ‘exclude’ nociceptive and neuropathic pain to diagnose nociplastic pain has been questioned.

Recibido: 17-08-2025

Revisado: 18-10-2025

Aceptado: 6-11-2025

Häuser W y Kosek E. Dolor nociplástico: hechos, controversias y retos futuros. Revisión narrativa desde la fisioterapia. Rev Soc Esp Dolor. 2026;33(2):144-151

*Correspondencia: Winfried Häuser
winfriedhaeuser@googlemail.com

* 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. N° Traductora Jurada: 4220).

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

lo tanto, se ha cuestionado el requisito de “excluir” el dolor nociceptivo y el dolor neuropático para diagnosticar el dolor nociplástico.

Conclusiones: Las tareas futuras incluyen pruebas de campo adicionales y la eventual modificación de los criterios para el dolor nociplástico; el desarrollo de guías de tratamiento farmacológico y psicológico, basadas en los tres tipos de dolor; el desentrañamiento de los mecanismos fisiopatológicos que impulsan la nocicepción alterada en afecciones dolorosas con componentes nociplásticos sustanciales; y el desarrollo de conceptos generales que unifiquen las diferentes perspectivas de la medicina somática, la medicina psicosocial y la medicina del dolor.

Declaración de importancia: El concepto de dolor nociplástico ha adquirido una importancia creciente en la medicina del dolor y se ha introducido en otras especialidades, como la ginecología y la reumatología. Los médicos deben esforzarse siempre por identificar los principales mecanismos del dolor para orientar el tratamiento.

Conclusions: Future tasks include additional field testing and eventual modification of the criteria for nociplastic pain; development of pharmacological and psychological treatment guidelines, based on the three pain types; unravelling pathophysiological mechanisms driving altered nociception in pain conditions with substantial nociplastic components; development of umbrella concepts unifying the different views of somatic medicine, psychosocial medicine and pain medicine.

Significance Statement: The concept of nociplastic pain has gained growing importance in pain medicine and has been introduced into other specialties such as gynaecology and rheumatology. Clinicians should always strive to identify the major pain mechanisms to guide treatment.

ANTECEDENTES

El dolor nociplástico, un tercer descriptor mecánico del dolor que se suma al dolor nociceptivo y al neuropático, fue adoptado en 2017 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) [1]. Se define como “el dolor que surge de una nocicepción alterada” y que no se explica por completo mediante los mecanismos del dolor nociceptivo o neuropático [2]. El concepto de “dolor nociplástico” se ha extendido en la literatura desde su introducción en 2017. El término de búsqueda “dolor nociplástico” arrojó dos resultados en 2018, 12 en 2019, 43 en 2020, 79 en 2021, 79 en 2022, 117 en 2023 y 126 en 2024. Debido a su importancia y popularidad en la medicina del dolor, un debate sobre el dolor nociplástico constituyó una de las sesiones principales de la conferencia de la Federación Europea del Dolor (EFIC) celebrada en Lyon el 26 de abril de 2025. En este artículo, resumimos y ampliamos algunos de los debates de dicha sesión.

ADVERTENCIAS

No confunda conceptos y términos: el dolor nociplástico no es sinónimo de dolor crónico primario ni de sensibilización central

La IASP ha logrado introducir códigos de diagnóstico para las “afecciones de dolor crónico primario” en la 11ª versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud [3] como un nuevo bloque de categorías en el capítulo “Síntomas, signos o hallazgos clínicos, no

clasificados en otra parte” [4]. El concepto de dolor nociplástico se ha vinculado a la definición de dolor crónico generalizado primario y síndrome de fibromialgia [MG 30.01] [3], que establece que: “El dolor crónico generalizado se caracteriza por un dolor que persiste durante al menos tres meses y que se asocia con un malestar emocional significativo y/o una discapacidad funcional. El diagnóstico es adecuado si el dolor no es directamente atribuible a un proceso nociceptivo en estas regiones y si hay características compatibles con el dolor nociplástico, como dolor espontáneo o evocado en las regiones afectadas, acompañado de alodinia y/o hiperalgesia y factores psicológicos y sociales identificados” [3]. Sin embargo, hay que recordar que el dolor nociplástico también está presente con frecuencia en otras subcategorías del dolor crónico primario (p. ej., el síndrome de dolor regional complejo [SDRC]) [5].

Es importante tener en cuenta que “nociplástico” es un término mecánico, “dolor crónico primario” un término diagnóstico (clasificación de la enfermedad) y “sensibilización central” un término neurofisiológico [6]. El concepto de dolor nociplástico denota el mecanismo del dolor, no un diagnóstico [2]. Por lo tanto, estos términos se complementan entre sí, pero no son sinónimos. Los mecanismos de dolor relevantes [dolor nociceptivo, neuropático y/o nociplástico], así como el diagnóstico (CIE-11), deben determinarse en todos los pacientes con dolor crónico y constituir la base del tratamiento. La sensibilización es un mecanismo fisiopatológico importante de los síndromes de dolor crónico con mecanismos de dolor nociplástico predominantes [2,7]. Sin embargo, la sensibilización periférica y/o central, que se manifiesta como alodinia e hiperalgesia, no es específica del dolor nociplástico [1] (Figura 1).

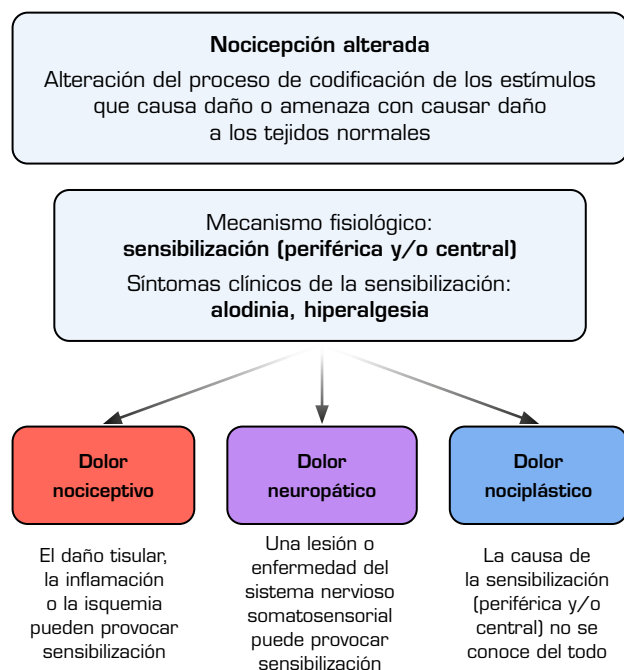


Fig. 1. Mecanismos de la nocicepción alterada.

Además, el dolor nociplástico no debe utilizarse como sinónimo mecánico uniforme de los síndromes de dolor crónico primario, ya que este término también abarca a pacientes cuyo dolor no puede clasificarse como nociplástico [1,8].

El dolor nociplástico no es un nuevo término para el dolor de origen desconocido

Los pacientes sin signos clínicos de nocicepción alterada, o aquellos con nocicepción alterada que puede explicarse completamente por mecanismos nociceptivos o neuropáticos, no padecen, por definición, dolor nociplástico. Se considera que los pacientes con dolor que no puede clasificarse en ninguno de estos tres tipos de dolor sufren de dolor inclasificable/idiopático o de dolor de origen desconocido.

CONTROVERSIAS

¿Es “nociplástico” el término más adecuado?

Se han planteado dudas sobre el término “nociplástico”. Se ha debatido críticamente la distinción conceptual entre “nociplasticidad”, plasticidad fisiológica y plasticidad nociceptiva. En biología, la plasticidad se entiende como la capacidad de adaptación de los organismos a los cambios ambientales [9]. La neuroplasticidad se ha definido como “la capacidad del sistema nervioso para modificar su actividad en respuesta a estímulos intrínsecos o extrínsecos mediante la reorganización de su estructura, funciones o conexiones” [10].

La plasticidad (adaptación/habitación y sensibilización) se produce en cada etapa del procesamiento nociceptivo [8].

Algunos clínicos e investigadores han argumentado que habría sido mejor introducir términos que ya se utilizan ampliamente y que dan a los no especialistas en dolor una idea de dónde se origina este dolor, como “dolor centralizado” o “dolor mantenido centralmente” [11,12]. Sin embargo, hasta la fecha, no hay pruebas de que el dolor nociplástico se origine en el SNC.

¿Es la medicina del dolor la responsable de los “trastornos de dolor nociplástico”?

Los especialistas en dolor deben ser conscientes de que otras especialidades utilizan clasificaciones y términos distintos para referirse a los denominados trastornos de dolor crónico primario o cuadros clínicos con mecanismos de dolor nociplásticos predominantes, como el síndrome de fibromialgia (SFM) o el síndrome del intestino irritable (SII). En el pasado, estos trastornos se denominaban “dolor psicógeno” o “trastorno somatoforme” en el ámbito de la medicina psicosocial. Merskey [13] ya señaló en el año 2000 los problemas del concepto de “somatización”. El código diagnóstico “trastornos somatoformes” de la CIE-10 ha sido sustituido por el código diagnóstico de “trastorno de malestar corporal” en la CIE-11 [14].

El síndrome de fibromialgia (FMS) y el síndrome del intestino irritable (SII) se clasifican como trastornos somáticos funcionales en medicina interna general, medicina psicosomática y neurología [15]. El término “funcional” deja margen para etiologías multifactoriales y hace hincapié en la posibilidad de reversibilidad [16]. Sin embargo, la Fundación de Roma ha sustituido el término “trastornos gastrointestinales funcionales” por “trastornos de la interacción intestino-cerebro” en la quinta versión de los criterios de Roma. Cabe destacar que, según los criterios de Roma V, los subtipos de SII se definen en función de los hábitos intestinales, y no del dolor [17].

Se ha criticado la diversidad de clasificaciones, conceptos, términos y códigos de diagnóstico existentes en la medicina somática (por ejemplo, gastroenterología, reumatología) y la medicina psicosocial (psiquiatría, medicina psicosomática, psicología), así como la falta de un marco unificador para afecciones clínicas similares, como el síndrome de fibromialgia (SFM) [14]. La medicina del dolor ha presentado recientemente el concepto de dolor nociplástico y los códigos de diagnóstico de las afecciones de dolor crónico primario. Actualmente, se está intentando introducir el concepto de dolor nociplástico en especialidades de la medicina somática como la reumatología [18] y la ginecología [19]. Ciertos mecanismos implicados en el dolor nociplástico también podrían formar parte de un proceso sistémico más amplio que conduce no solo al dolor, sino también a una mayor sensibilidad a una amplia gama de estímulos sensoriales, lo que se asocia frecuentemente con fatiga, sueño deficiente y problemas cognitivos y emocionales [20], tal y como se refleja en los criterios clínicos del dolor nociplástico [21] (Figura 2).

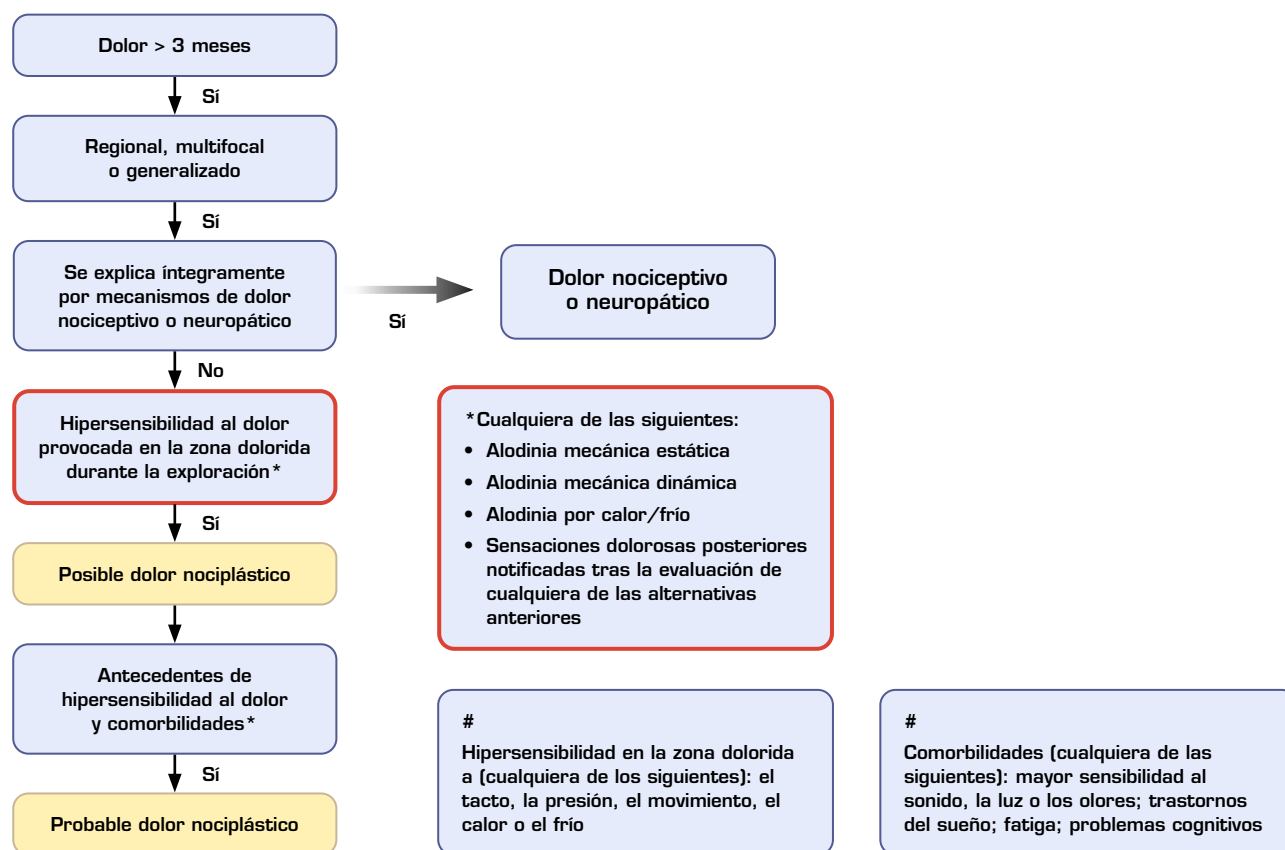


Fig. 2. Algoritmo de Algori para los criterios clínicos y la clasificación del dolor nociplástico que se manifiesta en el sistema musculoesquelético (adaptado de Kosek y cols. [21]).

Lamentablemente, la OMS [3] no ha seguido la propuesta de un grupo de trabajo de la IASP para la clasificación del dolor crónico en la CIE-11 de incluir los trastornos del sueño y la disfunción cognitiva en la definición del síndrome de fibromialgia [22].

¿Es el síndrome de fibromialgia (siempre) el prototipo de una afección de dolor nociplástico puro?

En la literatura, el SFM se considera una afección de dolor nociplástico prototípica [1,23], aunque esto no es cierto para todos los criterios de clasificación del SFM utilizados actualmente [24]. La entrada nociceptiva periférica continua, por ejemplo, debida a una enfermedad reumática inflamatoria activa leve, osteoartritis avanzada o endometriosis, podría contribuir al dolor crónico generalizado. En una serie de casos prospectiva con pacientes con SFM y síndromes de dolor visceral crónico comórbidos (endometriosis, SII, diverticulosis), el dolor del SFM y la hiperalgesia en todos los tejidos y todas las localizaciones disminuyeron significativamente en los pacientes tras el tratamiento de la comorbilidad visceral [25]. Kaplan y cols. [20] han propuesto dos subtipos de dolor nociplástico. En el dolor nociplástico ascendente,

la estimulación nociceptiva repetida conduce a un procesamiento del dolor aumentado. La eliminación del estímulo nociceptivo da lugar a la reducción del dolor. Por el contrario, el dolor nociplástico descendente sugiere que el procesamiento del dolor aumentado puede producirse y mantenerse independientemente de la entrada nociceptiva.

Lamentablemente, actualmente no existen marcadores neuronales, pruebas o perfiles de síntomas autoinformados que puedan distinguir de forma fiable entre estos subtipos antes del tratamiento, por lo que los esfuerzos actuales, como el programa Acute to Chronic Pain Signatures (A2CPS) del Fondo Común de los Institutos Nacionales de Salud [26], se centran en posibles diferencias neurobiológicas reveladas mediante imágenes cerebrales [27], perfiles inmunitarios [28] y la prueba QST [20].

No tenemos constancia de ningún estudio que haya comparado los tipos “ascendente” y “descendente” en lo que respecta al curso de la enfermedad y la respuesta a las terapias. Sin embargo, el hallazgo de que los títulos elevados de autoanticuerpos anti-SGC (asociados al dolor ascendente) [28,29] no están asociados a la regulación descendente del dolor (modulación condicionada del dolor) en sujetos con fibromialgia sugiere que pueden observarse diferentes perfiles de mecanismos descendentes frente a ascendentes en

las afecciones de dolor nociplástico [28]. Los niveles de estos anticuerpos podrían utilizarse como biomarcador para identificar a los pacientes con mayor probabilidad de responder a tratamientos inmunomoduladores [28].

“Nociplastia”: ¿un componente continuo (y no independiente) del dolor?

Se ha demostrado que los indicadores del dolor nociceptivo, como la puntuación de malestar polisintomático (PSD; [30]), tienen un impacto negativo en los resultados de la artroplastia de cadera o rodilla en lo que respecta al dolor dentro y fuera de la zona quirúrgica [31], en la respuesta a los glucocorticoides en la artritis reumatoide activa [32] y en la intensidad, frecuencia e interferencia del dolor pélvico en mujeres con dolor pélvico crónico y antecedentes de endometriosis [33], incluso con puntuaciones de PSD inferiores al umbral de > 12 para la sintomatología similar al síndrome de fibromialgia [30]. Se ha sugerido conceptualizar el dolor nociplástico como una variable continua en lugar de una variable discreta en las afecciones de dolor crónico [33,34]. De hecho, Fred Wolfe ha señalado que el malestar polisintomático (“fibromialgia”) es una variable continua en todas las afecciones clínicas relacionadas con el dolor [30,35]. Sin embargo, debemos recordar que, dado que el PSD no incluye ninguna evaluación de la sensibilidad al dolor (nocicepción alterada), es un indicador bastante inespecífico del dolor nociplástico.

“Dolor crónico mixto”: ¿regla o excepción?

Kosek y cols. ya destacaron en 2016 que el dolor nociceptivo y el dolor nociplástico no deben considerarse etiquetas categóricas exclusivas, sino más bien, de manera pragmática, posibles factores mecánicos concurrentes que contribuyen al dolor del paciente. Esto sería similar a la coexistencia de factores nociceptivos y neuropáticos, por ejemplo, en algunas formas de lumbalgia crónica.

Recientemente, el concepto de mecanismos de dolor mixtos ha sido reconocido por los ginecólogos. Históricamente, el dolor relacionado con la endometriosis se conceptualizaba como predominantemente nociceptivo debido a la inflamación local y la irritación provocadas por lesiones o nódulos. Estudios recientes sugieren que los mecanismos nociceptivos, neuropáticos y nociplásticos pueden estar todos asociados al dolor relacionado con la endometriosis [36], en diferentes grados. Algunas pacientes con mecanismos de dolor presumiblemente principalmente nociceptivos logran un alivio suficiente del dolor mediante terapia antihormonal y/o cirugía. Algunas pacientes podrían haber mostrado signos de un dolor nociplástico de tipo descendente (p. ej., dolor de cabeza y abdominal, fatiga y problemas emocionales) antes de la aparición del dolor de la endometriosis con la menarquia. Otras pacientes podrían desarrollar un dolor nociplástico de tipo ascendente debido a la entrada continua de estímulos nociceptivos y neuropáticos tras muchos años de retraso en el diagnóstico y la falta de un tratamiento adecuado del dolor [37]. Las pacientes que padecen endometriosis con componentes de dolor nociplástico

son más propensas a experimentar peores síntomas de dolor pélvico, independientemente del tipo de endometriosis, y responden menos a la cirugía y a la terapia antihormonal [19]. Por lo tanto, la importancia de cada uno de los tres posibles mecanismos que contribuyen al dolor de la endometriosis puede variar de una paciente a otra y en una misma paciente a lo largo de la evolución de la enfermedad. Los médicos deben esforzarse siempre por identificar los principales mecanismos del dolor para orientar el tratamiento, en lugar de recurrir al término poco informativo de “dolor mixto”.

¿Es fácil diagnosticar el dolor nociplástico?

Se han propuesto criterios clínicos y un sistema de clasificación para el dolor nociplástico musculoesquelético [21] (Figura 2) y para el dolor lumbar crónico nociceptivo, neuropático y nociplástico [38].

La nocicepción alterada, rasgo clave del dolor nociplástico, se identifica clínicamente como la presencia de hipersensibilidad al dolor provocada, lo que distingue a los pacientes con dolor nociplástico de aquellos con dolor de origen desconocido. Sin embargo, este fenómeno también puede observarse en pacientes que padecen dolor nociceptivo o neuropático. La necesidad de “excluir” el dolor nociceptivo y neuropático ha sido cuestionada por las siguientes razones: (a) Kosek y cols. [21] han señalado que la presencia de una fuente de dolor nociceptivo, como la osteoartritis, o de dolor neuropático, como una lesión de un nervio periférico, no excluye la concurrencia de dolor nociplástico, pero la región del dolor debe ser más extensa de lo que puede explicarse por la patología identificable. Sin embargo, son comunes las afecciones de dolor crónico con mecanismos de dolor mixtos (véase más arriba). Según la experiencia clínica de uno de los autores (W.H.), no es posible separar el dolor nociceptivo del dolor nociplástico en pacientes con SFM y osteoartritis múltiple o enfermedad reumática inflamatoria, ya que ambos mecanismos de dolor pueden contribuir al dolor generalizado en múltiples articulaciones. (b) El criterio “no totalmente (por completo) explicado” por el dolor nociceptivo o neuropático no está definido y se basa en el juicio clínico [1,2,21]. Existe un sistema de clasificación para diagnosticar el dolor neuropático posible, probable y definitivo [39], pero no hay ningún sistema de clasificación disponible para diagnosticar el dolor nociceptivo. Puede resultar difícil para el médico decidir si el dolor no se explica totalmente (por completo) por mecanismos nociceptivos [2].

(c) Existe un solapamiento sustancial entre las características del dolor neuropático y el dolor nociplástico. Un consenso de expertos de Delphi identificó 17 características como exclusivas de los mecanismos del dolor nociceptivo, 37 de los neuropáticos y 22 de los nociplásticos, y 120 características como compartidas entre pares de categorías de mecanismos de dolor (78 para el dolor neuropático y nociplástico) [40]. Sin embargo, las características únicas más consensuadas para el dolor nociplástico fueron el dolor difuso, generalizado o mal localizado, la hipersensibilidad generalizada y los múltiples síntomas somáticos (p. ej., fatiga, trastornos de la memoria, la concentración y el sueño), lo cual concuerda con los criterios clínicos del dolor nociplástico (Figura 2) [40].

¿Cuál es el valor clínico de introducir el “dolor nociplástico”?

Explicar el concepto de dolor nociplástico a los pacientes puede reducir sus demandas de pruebas médicas injustificadas. Además, la etiqueta de “dolor nociplástico” podría mejorar los resultados de los pacientes, por ejemplo, ayudando a evitar cirugías innecesarias en casos de dolor generalizado, desalentando la prescripción inadecuada de opioides o fomentando enfoques terapéuticos interdisciplinarios y multimodales (véase la Tabla I).

TAREAS FUTURAS

El concepto de dolor nociplástico ha llegado para quedarse.

Se necesitan conceptos generales que unifiquen las diferentes perspectivas de la medicina somática, la medicina psicosocial y la medicina del dolor.

Se requieren pruebas de campo adicionales y, en última instancia, la modificación de los criterios del dolor nociplástico en el sistema musculoesquelético, así como el desarrollo de criterios para el dolor nociplástico visceral.

TABLA I
PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS AFECIONES DE DOLOR CRÓNICO CON MECANISMOS DE DOLOR NOCIPLÁSTICO PREDOMINANTES

<i>Los tratamientos no farmacológicos como primer paso preferido</i>
• Una relación de confianza entre médico y paciente que reconozca la validez de los síntomas • Educación del paciente – Explicar los mecanismos neurofisiológicos utilizando términos sencillos, como “hipersensibilización” o “sobreexcitación” del sistema nervioso – Explicación de las estrategias de tratamiento – Expectativas realistas • Fomento de la autoeficacia y del locus de control interno • Participación continua en la vida cotidiana siempre que sea posible (trabajo, actividades físicas y sociales) • Mantener buenos hábitos de vida – Actividad física relacionada con la salud – Control de la dieta y el peso – Higiene del sueño adecuada – Reducción del estrés
<i>Terapias no farmacológicas</i>
• Fisioterapia • Acupuntura • Terapias de movimiento meditativo (p. ej., Tai-Chi, Qi Gong)
<i>Terapias psicológicas si están indicadas, p. ej.,</i>
• Terapias cognitivo-conductuales (p. ej., terapia de aceptación y compromiso) • Otras terapias psicológicas (por ejemplo, terapia de reprocesamiento del dolor; terapia de conciencia y expresión emocional)
<i>Entorno de atención interdisciplinaria para casos graves, si está disponible</i>
<i>Tratamientos farmacológicos</i>
• Fármacos de acción central (moduladores del dolor) – Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina – Antidepresivos tricíclicos – Gabapentinoides y otros estabilizadores de membrana – Ciclobenzaprina • Lo ideal es evitar los opioides; en general, los analgésicos simples y los antiinflamatorios no esteroideos tienen un efecto escaso
<i>Tratamiento de los trastornos del sueño</i>
<i>Tratamiento de otras comorbilidades (depresión, ansiedad, trastorno por estrés postraumático)</i>
<i>Posibles terapias futuras</i>
• Neuromodulación, incluyendo la estimulación cerebral y los enfoques transcutáneos • Medicamentos a base de cannabis

Fuente: Adaptado de Fitzcharles y cols. [7] y Kaplan y cols. [20].

Deben desarrollarse cuestionarios de cribado para el dolor nociplástico. Los cuestionarios de cribado existentes para el dolor neuropático, como los cuestionarios LANSS, DN4 y painDETECT, deben utilizarse con precaución como herramientas de cribado para el diagnóstico del dolor neuropático, ya que no son capaces de diferenciar el dolor neuropático del dolor nociplástico [41].

Es necesario desarrollar guías de tratamiento farmacológico basadas en los tres tipos de dolor. Actualmente, los tratamientos farmacológicos del dolor nociplástico se asemejan a los del dolor neuropático; sin embargo, deben evitarse los opioides [1,7].

Se necesitan nuevas terapias psicológicas y, cuando sea apropiado, deben centrarse en las adversidades de la infancia y los conflictos emocionales no resueltos que suelen referir los pacientes con síndromes de dolor somático funcional o síndromes de dolor primario crónico [42].

Uno de los principales retos consiste en desentrañar los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la alteración de la nocicepción en trastornos dolorosos con componentes nociplásticos significativos. Entre los ejemplos relacionados con el síndrome de fibromialgia (SFM) se incluyen la fisiopatología tanto del sistema nervioso periférico como del central, como los anticuerpos autorreactivos que actúan a nivel de los ganglios de la raíz dorsal y el procesamiento cerebral anómalo del dolor, incluida la alteración de la arquitectura de las redes cerebrales [1].

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Ambos autores redactaron el manuscrito.

FINANCIACIÓN

Los autores no tienen nada que declarar.

CONFLICTOS DE INTERESES

W.H. ha recibido honorarios (por servicios de consultoría y conferencias) del Fondo de Biotecnología, ECOMED, Global Life Science, Consejo de Investigación Sanitaria de Irlanda, Janssen-Cilag, Otto Bock, Science Direct, la Universidad de Essen-Duisburg, UCB y VIDAL, y es miembro del consejo asesor de Vertacanical.

E.K. ha recibido honorarios (por consultoría y conferencias) de Eli Lilly, UCB Pharma, Orion y Ono Pharma.

REFERENCIAS

- Kosek, E. 2024. "The Concept of Nociplastic Pain – Where to From Here?" *Pain* 165: S50–S57. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003305>.
- Kosek, E., M. Cohen, R. Baron, et al. 2016. "Do We Need a Third Mechanistic Descriptor for Chronic Pain States?" *Pain* 157: 1382–1386. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000507>.
- World Health Organization. 2021. "ICD-11 Coding Tool." https://icd.who.int/ct11/icd11_mms/en/release. Accessed November 1, 2021.
- Treede, R. D., W. Rief, A. Barke, et al. 2019. "Chronic Pain as a Symptom or a Disease: The IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11)." *Pain* 160: 19–27. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001384>.
- Mangnus, T. J. P., M. Dirckx, and F. J. P. M. Huygen. 2023. "Different Types of Pain in Complex Regional Pain Syndrome Require a Personalized Treatment Strategy." *Journal of Pain Research* 16: 4379–4391. <https://doi.org/10.2147/JPR.S432209>.
- Walsh, D. A. 2021. "Nociplastic Pain: Helping to Explain Disconnect Between Pain and Pathology." *Pain* 162: 2627–2628. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002323>.
- Fitzcharles, M. A., S. P. Cohen, D. J. Clauw, G. Littlejohn, C. Usui, and W. Häuser. 2021. "Nociplastic Pain: Towards an Understanding of Prevalent Pain Conditions." *Lancet* 397: 2098–2110. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00392-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00392-5).
- Treede, R. D., I. U. Hoheis, D. Wang, and W. Magerl. 2022. "Central Sensitization: Clinical Utility of a Physiological Concept for the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems and for Nociplastic Pain." *Pain* 163, no. Suppl 1: S99–S107. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002740>.
- Skipper, M., U. Weiss, and N. Gray. 2010. "Plasticity." *Nature* 465: 703. <https://doi.org/10.1038/465703a>.
- Mateos-Aparicio, P., and A. Rodríguez-Moreno. 2019. "The Impact of Studying Brain Plasticity." *Frontiers in Cellular Neuroscience* 13: 66. <https://doi.org/10.3389/fncel.2019.00066>.
- Brummett, C., D. Clauw, R. Harris, S. Harte, A. Hassett, and D. Williams. 2016. "We Agree With the Need for a New Term but Disagree With the Proposed Terms." *Pain* 157: 2876. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000717>.
- Loeser, J. D. 2022. "A New Way of Thinking About Pains." *Pain* 163: 1670–1674. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002583>.
- Merskey, H. 2000. "Beware Somatization." *European Journal of Pain* 4: 3–4. <https://doi.org/10.1053/eujp.2000.0164>.
- Häuser, W., M. A. Fitzcharles, and P. Henningsen. 2025. "Fibromyalgia Syndrome – A Bodily Distress Disorder/Somatic Symptom Disorder?" *Pain Reports* 10: e1223. <https://doi.org/10.1097/PR9.0000000000001223>.
- Roenneberg, C., H. Sattel, R. Schaefert, P. Henningsen, and C. Hausteiner-Wiehle. 2019. "Functional Somatic Symptoms." *Deutsches Ärzteblatt International* 116: 553–560. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0553>.
- Popkirov, S., E. K. Enax-Krumova, T. Mainka, M. Hoheisel, and C. Hausteiner-Wiehle. 2020. "Functional Pain Disorders – More Than Nociplastic Pain." *NeuroRehabilitation* 4: 343–353. <https://doi.org/10.3233/NRE-208007>.
- Fairlie, T., A. Shah, N. J. Talley, et al. 2023. "Overlap of Disorders of Gut-Brain Interaction: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Lancet Gastroenterology & Hepatology* 8: 646–659. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00102-4](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00102-4).
- Clauw, D. J. 2024. "From Fibrositis to Fibromyalgia to Nociplastic Pain: How Rheumatology Helped Get Us Here and Where Do We Go From Here?" *Annals of the Rheumatic Diseases* 83: 1421–1427. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-225327>.

19. Gentles, A., E. Goodwin, Y. Bedaiwy, N. Marshall, and P. J. Yong. 2024. "Nociplastic Pain in Endometriosis: A Scoping Review." *Journal of Clinical Medicine* 13: 7521. <https://doi.org/10.3390/jcm13247521>.
20. Kaplan, C. M., E. Kelleher, A. Irani, A. Schrepf, D. J. Clauw, and S. E. Harte. 2024. "Deciphering Nociplastic Pain: Clinical Features, Risk Factors and Potential Mechanisms." *Nature Reviews Neurology* 20: 347–363. <https://doi.org/10.1038/s41582-024-00966-8>.
21. Kosek, E., D. Clauw, J. Nijs, et al. 2021. "Chronic Nociplastic Pain Affecting the Musculoskeletal System: Clinical Criteria and Grading System." *Pain* 162: 2629–2634. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002324>.
22. IASP Task Force Classification of Chronic Pain. 2019. "ICD-11 Fibromyalgia: A New Proposal for a Change of Title, Change of Definition Was Submitted on June 26, 2019, via the ICD-11 Proposal Mechanism." <https://dxrevisionwatch.files.wordpress.com/2019/06/fibromyalgia-icd-11-proposal-mechanism-june-26-2019-v2.pdf>.
23. Johnston, K. J. A., R. Signer, and L. M. Huckins. 2025. "Chronic Overlapping Pain Conditions and Nociplastic Pain." *Human Genetics and Genomics Advances* 6: 100381. <https://doi.org/10.1016/j.xhgg.2024.100381>.
24. Schmidt, H., A. Drusko, M. P. Renz, et al. 2025. "Application of the Grading System for "Nociplastic Pain" in Chronic Primary and Chronic Secondary Pain Conditions: A Field Study." *Pain* 166: 196–211. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003355>.
25. Costantini, R., G. Affaitati, U. Wesselmann, P. Czakanski, and M. A. Giamberardino. 2017. "Visceral Pain as a Triggering Factor for Fibromyalgia Symptoms in Comorbid Patients." *Pain* 158: 1925–1937. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000992>.
26. National Institute of Health. 2024. "Acute to Chronic Pain Signatures (A2CPS)." <https://commonfund.nih.gov/pain>. Accessed October 7, 2025.
27. Larkin, T. E., C. M. Kaplan, A. Schrepf, et al. 2021. "Altered Network Architecture of Functional Brain Communities in Chronic Nociplastic Pain." *NeuroImage* 226: 117504. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117504>.
28. Krock, E., C. E. Morado-Urbina, J. Menezes, et al. 2023. "Fibromyalgia Patients With Elevated Levels of Anti-Satellite Glia Cell Immunoglobulin G Antibodies Present With More Severe Symptoms." *Pain* 164: 1828–1840. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002881>.
29. Goebel, A., D. Andersson, Z. Helyes, J. D. Clark, D. Dulake, and C. Svensson. 2022. "The Autoimmune Aetiology of Unexplained Chronic Pain." *Autoimmunity Reviews* 21: 103015. <https://doi.org/10.1016/j.au-trev.2021.103015>.
30. Wolfe, F., B. T. Walitt, J. J. Rasker, R. S. Katz, and W. Häuser. 2015. "The Use of Polysymptomatic Distress Categories in the Evaluation of Fibromyalgia (FM) and FM Severity." *Journal of Rheumatology* 42: 1494–1501. <https://doi.org/10.3899/jrheum.141519>.
31. Schrepf, A., S. Moser, S. E. Harte, et al. 2020. "Top Down or Bottom Up? An Observational Investigation of Improvement in Fibromyalgia Symptoms Following Hip and Knee Replacement." *Rheumatology (Oxford)* 59: 594–602. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez303>.
32. Wallace, B. I., M. N. Moore, A. C. Heisler, et al. 2022. "Fibromyalgianess and Glucocorticoid Persistence Among Patients With Rheumatoid Arthritis." *Rheumatology (Oxford, England)* 61: 1556–1562. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keab583>.
33. Till, S. R., A. Schrepf, D. J. Clauw, S. E. Harte, D. A. Williams, and S. As-Sanie. 2023. "Association Between Nociplastic Pain and Pain Severity and Impact in Women With Chronic Pelvic Pain." *Journal of Pain* 24: 1406–1414. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2023.03.004>.
34. Schmidt, H., and V. Blechschmidt. 2023. "Nociplastic Pain in Research and Practice: Overview of Biopsychosocial Principles, Possibilities and Difficulties." [In German.] *Schmerz* 37: 242–249. <https://doi.org/10.1007/s00482-023-00734-5>.
35. Wolfe, F. 2009. "Fibromyalgianess." *Arthritis & Rheumatism* 61, no. 6: 715–716. <https://doi.org/10.1002/art.24553>.
36. Coxon, L., E. Evans, and K. Vincent. 2023. "Endometriosis - A Painful Disease." *Current Opinion in Anesthesiology* 36: 595–601. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001305>.
37. Mechsner, S. 2022. "Endometriosis, an Ongoing Pain-Step-by-Step Treatment." *Journal of Clinical Medicine* 11: 467. <https://doi.org/10.3390/jcm11020467>.
38. Nijs, J., E. Kosek, A. Chiarotto, et al. 2024. "Nociceptive, Neuropathic, or Nociplastic Low Back Pain? The Low Back Pain Phenotyping (BACPA) Consortium's International and Multidisciplinary Consensus Recommendations." *Lancet Rheumatology* 6: e178–e188. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00324-7](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00324-7).
39. Finnerup, N. B., S. Haroutounian, P. Kamerman, et al. 2016. "Neuropathic Pain: An Updated Grading System for Research and Clinical Practice." *Pain* 157: 1599–1606. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000492>.
40. Shraim, M. A., K. A. Sluka, M. Sterling, et al. 2022. "Features and Methods to Discriminate Between Mechanism-Based Categories of Pain Experienced in the Musculoskeletal System: A Delphi Expert Consensus Study." *Pain* 163: 1812–1828. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002577>.
41. Lefaucheur, J. P. 2025. "The Intrinsic Reason Why LANSS, DN4, and PainDETECT Questionnaires Cannot Distinguish Neuropathic Pain From Nociplastic Pain." *Frontiers in Pain Research* 6: 1658126. <https://doi.org/10.3389/fpain.2025.1658126>.
42. Häuser, W., and J. Tesarz. 2025. "Pain Medicine Needs New Psychological Therapies." *Der Schmerz* 39: 235–236. <https://doi.org/10.1007/s00482-025-00892-8>.