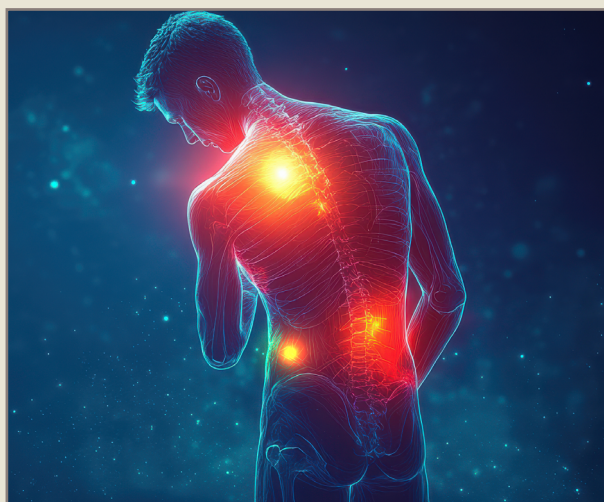




RESED Revista de la Sociedad Española del Dolor



EDITORIAL

Recomendaciones para la redacción de manuscritos sobre intervenciones inmersivas en dolor. Una propuesta práctica basada en RATE-XR e INVIRTUE

ORIGINALES

Chemical neurolysis with alcohol in the Gasserian ganglion in difficult-to-control cancer facial pain: case series

Experiencia con hidromorfona para el tratamiento del dolor crónico intenso: el estudio SS-PAIN

Impacto del dolor lumbar en la funcionalidad, la actividad diaria y la asistencia sanitaria en escolares de 10 a 15 años

REVISIONES

La imaginaria motora y su aplicación en pacientes con dolor musculoesquelético: una revisión de efectos y de mecanismos subyacentes

Estimulación eléctrica de nervios periféricos en el dolor neuropático crónico: revisión de la evidencia clínica

Factores de riesgo de desarrollo de dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis. Revisión narrativa

ARTÍCULO DE LA REVISTA *EJP*

Dolor nociplástico: hechos, controversias y retos futuros

CARTA AL DIRECTOR

Replantando el uso rutinario de infiltraciones con corticoides en la artrosis de rodilla: la prudencia no debe convertirse en incertidumbre





RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

JUNTA DIRECTIVA DE LA SED

Presidente:

Dr. Hermann Ribera

Presidente Pasado:

Dra. María Madariaga

Vicepresidente:

Dr. Agustín Mendiola

Secretaria:

Dra. María del Mar Domínguez

Tesorero:

Dr. Juan Francisco Mulero

Vocales:

Dr. Carlos Goicoechea

Dra. Rocío de la Vega

Dra. Raquel Torres

Dr. Mariano Fernández

Dra. Maite Bovaira

Dra. Alba Paris

Dra. Anna Server

Dr. Xoán Miguéns

Director Revista de la SED:

Dr. Rafael Gálvez

Coeditor Jefe Revista de la SED:

Dr. Jordi Pérez

REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR

Órgano Oficial de Expresión de la Sociedad Española del Dolor. Fundada en 1994, por la Sociedad Española del Dolor.

Las reseñas de esta revista se publican periódicamente en: Embase/Excerpta Medica, Scirus, Scopus, IME, Serline, Biomed, Cuiden y Scielo.

Secretaría de la SED: secretaria@sedolor.es

© 2026 REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DEL DOLOR.

© 2026 INSPIRA NETWORK GROUP SLU.

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

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

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

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

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



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

Editor Jefe / Editor in Chief:

Rafael Gálvez Mateos

Unidad del Dolor. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Redactor Jefe / Editor Adjunto /

Managing Editor:

Jordi Pérez Martínez

Staff pain physician, McGill University Health Centre. Montreal, Canadá

Editores Asociados / Associate Editors:

Ciencias básicas:

Enrique J. Cobos del Moral

Departamento de Farmacología (Facultad de Medicina) e Instituto de Neurociencias (Centro de Investigación Biomédica), Universidad de Granada, Instituto de Investigación Biosanitaria Granada (Ibs.Granada). Instituto Teófilo Hernando de I+D del Medicamento

Psicología:

Antoni Castel Riu

Unidad del Dolor, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona

Intervencionismo:

David Abejón González

Departamento de Unidad de Tratamiento del Dolor. Grupo QuirónSalud. Universidad Europea de Madrid

Epidemiología:

Inmaculada Failde Martínez

Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Departamento de Biomedicina, Biotecnología y Salud Pública, Universidad de Cádiz

Farmacología:

Carlos Goicoechea García

Cátedra de Farmacología, Ciencias Básicas de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid

Clínica:

Luz Cánovas Martínez

Unidad del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Orense, Orense

Imagen:

Alejandro Ortega Romero

Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Hospital ASEPEYO Coslada, Madrid

Comité Editorial:

Acupuntura

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

Básica

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

Cáncer

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

Cefaleas

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

Dolor Crónico

D. Contreras (Unidad del Dolor. Hospital General de Jaén)
J. de Andrés (Servicio de Anestesia y Dolor. Hospital General de Valencia)
R. Gálvez (Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad de Granada)
N. C. Godínez (Clínica del Dolor. Hospital General de México)
C. Margarit (Unidad del Dolor. Hospital General Universitario de Alicante)
A. Montero (Servicio de Anestesiología. Hospital Arnau de Vilanova, Lérida)
J. L. Ortega (Servicio de Anestesia. Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz)

F. Rodríguez (Servicio de Anestesia. Hospital de Jerez, Cádiz)
J. L. Rodríguez (Unidad del Dolor. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Tenerife)
I. Velázquez (Unidad del Dolor. Hospital de Guadix, Granada)

Dolor vascular

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

Educación

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

Epidemiología

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

Farmacología

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

Fisioterapia

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

Historia

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

Intervencionismo

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

Neurocirugía

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

Orofacial

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

Paliativos

W. Astudillo (Servicio de Neurología y Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bidebieta. La Paz. San Sebastián)

S. González (Departamento de Fisiología Humana. Universidad de Málaga)
A. Pascual (Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital Sant Pau, Barcelona)

Postoperatorio

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

Primaria

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

Psicología

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

Regional

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

Rehabilitación

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

**RESED****Revista de la Sociedad Española del Dolor**

VOLUMEN 33, N.º 2, 2026

SUMARIO

EDITORIAL	81	Recomendaciones para la redacción de manuscritos sobre intervenciones inmersivas en dolor. Una propuesta práctica basada en RATE-XR e INVIRTUE <i>J. Ferrer Costa y R. Gálvez Mateos</i>
ORIGINALES	85	Neurólisis química con alcohol en el ganglio de Gasser para el manejo del dolor facial oncológico refractario: serie de casos <i>B. M. Molina Arteta, E. M. de la Hoz, A. M. Cetina y M. Hernández Osorio</i>
	90	Experiencia con hidromorfona para el tratamiento del dolor crónico intenso: el estudio SS-PAIN <i>J. Pérez Toro, A. Serrano García y M. del Avellanal Calzadilla</i>
	99	Impacto del dolor lumbar en la funcionalidad, la actividad diaria y la asistencia sanitaria en escolares de 10 a 15 años <i>J. Muñoz-Serrano, S. García-Durán, G. Ávila-Martín, P. Jiménez Tamurejo, A. B. Molina-Herrador, C. Fernández Pérez y A. C. Marín-Guerrero</i>
REVISIÓN	110	La imaginaria motora y su aplicación en pacientes con dolor musculoesquelético: una revisión de efectos y de mecanismos subyacentes <i>F. Cuenca Martínez y E. Velasco Serna</i>
	122	Estimulación eléctrica de nervios periféricos en el dolor neuropático crónico: revisión de la evidencia clínica <i>D. Pérez Ajami, A. Alegre Cortés, S. Arnal García, E. Estupiñán Valido, J. J. Martínez Antequera y M. C. Buil Peralta</i>
	130	Factores de riesgo de desarrollo de dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis. Revisión narrativa <i>A. Carballude García</i>
ARTÍCULO DE LA REVISTA EJP	144	Dolor nociplástico: hechos, controversias y retos futuros <i>W. Häuser y E. Kosek</i>
CARTA AL DIRECTOR	152	Replantando el uso rutinario de infiltraciones con corticoides en la artrosis de rodilla: la prudencia no debe convertirse en incertidumbre <i>P. Alfaro de la torre</i>

**RESED****Revista de la Sociedad Española del Dolor**

VOLUME 33, N.º 2, 2026

CONTENTS

EDITORIAL	81	Recommendations for reporting manuscripts on immersive interventions for pain A practical proposal based on RATE-XR and INVIRTUE <i>J. Ferrer Costa and R. Gálvez Mateos</i>
------------------	----	---

ORIGINALS	85	Chemical neurolysis with alcohol in the Gasserian ganglion in difficult-to-control cancer facial pain: case series <i>B. M. Molina Arteta, E. M. de la Hoz, A. M. Cetina and M. Hernández Osorio</i>
	90	Experience of hydromorphone for intense chronic pain treatment: the SS-PAIN study <i>J. Pérez Toro, A. Serrano García and M. del Avellanal Calzadilla</i>
	99	Lumbar pain impact on functionality, daily activity and health care for 10 to 15 years old schoolchildren <i>J. Muñoz-Serrano, S. García-Durán, G. Ávila-Martín, P. Jiménez Tamurejo, A. B. Molina-Herrador, C. Fernández Pérez and A. C. Marín-Guerrero</i>

REVIEW	110	Motor imagery and its application in patients with musculoskeletal pain: a review of effects and underlying mechanisms <i>F. Cuenca Martínez and E. Velasco Serna</i>
	122	Peripheral nerve stimulation in chronic neuropathic pain: a review of the clinical evidence <i>D. Pérez Ajami, A. Alegre Cortés, S. Arnal García, E. Estupiñán Valido, J. J. Martínez Antequera and M. C. Buil Peralta</i>
	130	Risk factors for developing chronic pelvic pain in patients with endometriosis: a literature review <i>A. Carballude García</i>

EJP ARTICLE	144	Nociplastic pain: facts, controversies and future tasks <i>W. Häuser and E. Kosek</i>
--------------------	-----	--

LETTER TO THE DIRECTOR	152	Rethinking routine corticosteroid injections for knee osteoarthritis: prudence must not mean inertia <i>P. Alfaro de la Torre</i>
-------------------------------	-----	--



Recomendaciones para la redacción de manuscritos sobre intervenciones inmersivas en dolor.

Una propuesta práctica basada en RATE-XR e INVIRTUE

Recommendations for reporting manuscripts on immersive interventions for pain. A practical proposal based on RATE-XR and INVIRTUE

El avance tecnológico no puede estar al margen del diagnóstico y del tratamiento del dolor, y una de las líneas ya presente y con un gran futuro, aún por explorar, es la realidad virtual y otras tecnologías inmersivas. Con este motivo se hace este editorial, donde se propone una guía práctica para ayudar a investigadores clínicos, autores, revisores y editores a redactar y valorar manuscritos sobre intervenciones con realidad virtual y otras tecnologías inmersivas en el manejo del dolor. Esta guía no pretende sustituir las guías RATE-XR e INVIRTUE, sino facilitar su aplicación en el contexto clínico y editorial, identificando los elementos mínimos que deberían describirse para que el estudio sea comprensible, reproducible, evaluable y publicable.

La realidad virtual (RV), especialmente en su modalidad inmersiva, se está incorporando de forma progresiva al manejo del dolor como herramienta analgésica, no farmacológica con carácter complementario. La evidencia disponible muestra una madurez desigual según el contexto de uso.

En dolor agudo y procedimental, una revisión sistemática y metanálisis reciente apoya la utilidad de la RV inmersiva para reducir la percepción dolorosa durante procedimientos médicos, aunque con heterogeneidad entre estudios (1). En dolor crónico, los resultados son prometedores, con posibles beneficios sobre la intensidad del dolor y la funcionalidad, pero la comparación entre estudios sigue limitada por la diversidad de poblaciones, contenidos, dispositivos, dosis y modelos de aplicación (2,3).

Esta heterogeneidad tiene una consecuencia editorial directa: la necesidad de una descripción precisa sobre las intervenciones inmersivas en los manuscritos enviados a publicar. La RV no es solo un visor ni un soporte audiovisual. La experiencia inmersiva puede implicar presencia, atención focalizada, interacción corporal y cambios en la percepción del entorno o del propio cuerpo, elementos relevantes para comprender su posible efecto clínico (1,4,5).

Por ello, un manuscrito que indique únicamente que “se utilizó realidad virtual” resulta insuficiente, y podría implicar el “desk reject” por el editor, desde el inicio del proceso editorial. En un manuscrito clínico, afirmar que “se utilizó RV” no describe una intervención, sino como mucho, la herramienta y el medio tecnológico a través del cual se administra una experiencia. Valorar un estudio requiere identificar qué contenido se aplicó, con qué dispositivo y grado de interacción, durante cuánto tiempo, bajo qué supervisión y con qué desenlaces, y el lector debe poder entender qué intervención se utilizó, cómo se integró en el contexto asistencial, con qué finalidad clínica y cuáles son los elementos que condicionan la interpretación de los resultados.

Respecto a la intervención en RV, la descripción detallada no es un requisito formal, sino la condición mínima para que el estudio pueda ser evaluado, comparado y, eventualmente, reproducido. Al menos debería incluir: el contenido utilizado, el dispositivo y el software, el grado de interacción, la duración prevista y real de la exposición, el contexto asistencial,

la posición del paciente, la supervisión profesional, las instrucciones dadas, las medidas de seguridad, la tolerabilidad y las coinervenciones. Estos elementos no son detalles técnicos accesorios, sino que condicionan la reproducibilidad del estudio, la interpretación de los resultados y la posibilidad de comparación con otros trabajos.

Esta distinción resulta especialmente relevante en dolor, porque bajo una misma etiqueta pueden agruparse intervenciones muy diferentes. No es lo mismo utilizar un vídeo inmersivo pasivo durante un procedimiento doloroso, que aplicar una tarea interactiva orientada al movimiento en dolor crónico, un entorno de relajación guiada o una experiencia dirigida a modular la atención o la percepción corporal. Cada una de estas propuestas implica mecanismos esperados, demandas físicas y cognitivas, riesgos, condiciones de aplicación y desenlaces potencialmente distintos.

GUÍAS RATE-XR E INVIRTUE SOBRE INTERVENCIÓN INMERSIVA, COMO APOYO PARA AUTORES CLÍNICOS

Las guías RATE-XR e INVIRTUE aportan dos marcos complementarios para mejorar la calidad de los manuscritos sobre tecnologías inmersivas y ofrecen recomendaciones específicas para mejorar el reporte de estudios con estas tecnologías y la descripción de intervenciones basadas en RV, aunque su aplicación puede no resultar inmediata para equipos clínicos poco familiarizados con la terminología tecnológica [6,7]. Este editorial propone una lectura práctica de ambas guías, orientada a facilitar la redacción y evaluación de manuscritos sobre RV y dolor.

En este contexto, RATE-XR se centra en el reporte completo de estudios de evaluación clínica temprana de aplicaciones basadas en realidad extendida (XR por sus siglas en inglés), incluyendo modalidades como la RV, la realidad aumentada y la realidad mixta y permite revisar si el manuscrito ofrece información suficiente sobre el estudio en su conjunto. Su estructura contempla la justificación clínica, el diseño, la población, el entorno, la descripción de la intervención, los desenlaces, el uso real de la aplicación, la seguridad, los daños observados, el análisis, la discusión, las consideraciones éticas y el estatus comercial o regulatorio de la aplicación [6]. INVIRTUE, por su parte, se orienta específicamente a describir con mayor detalle las intervenciones terapéuticas basadas en RV inmersiva, incluyendo su objetivo clínico, mecanismo propuesto, contenido, interacción, hardware, dosis, entorno, supervisión, formación, riesgos anticipados y coinervenciones [7].

Sin embargo, se trata de recomendaciones extensas y con terminología específica, cuya aplicación puede resultar compleja para equipos clínicos sin experiencia previa en tecnologías inmersivas. Por este motivo, en este editorial se propone una lista de comprobación exprés como síntesis operativa para la revisión rápida de manuscritos sobre RV y dolor (Figura 1). Esta herramienta no sustituye las guías originales, sino que resume los elementos mínimos que deberían quedar claros en el texto principal: justificación clínica, descripción técnica y experiencial de la intervención, aplicabilidad asistencial, dosificación, seguridad, coinervenciones, resultados y proporcionalidad de las conclusiones.

RECOMENDACIONES MÍNIMAS PARA EL MANUSCRITO

A partir de RATE-XR e INVIRTUE, un manuscrito sobre RV y dolor debería permitir valorar cuatro planos esenciales: la pertinencia clínica del estudio, la descripción de la intervención, las condiciones reales de aplicación y la proporcionalidad de la interpretación. El punto de partida no es la tecnología, sino el problema clínico: qué tipo de dolor se aborda, en qué población, con qué objetivo y por qué una intervención inmersiva resulta pertinente frente a otras alternativas. Esta justificación debe ser proporcional al estado de la evidencia, al diseño del estudio y a la fase de evaluación.

La intervención debe quedar suficientemente descrita y ser transparente para el lector. El manuscrito debería identificar el contenido inmersivo utilizado, el dispositivo, el software o aplicación, el grado de interacción, la posición del paciente y la experiencia que se espera que realice. No basta con nombrar la tecnología. Es necesario describir qué ocurre durante la sesión, qué papel tiene la RV dentro de la intervención clínica y qué mecanismo de acción se considera plausible.

También deben quedar claros los aspectos operativos que condicionan la seguridad, la reproducibilidad y la interpretación de los resultados: la duración prevista y real de la

CHECKLIST XR EXPRÉS

Lista de comprobación exprés para manuscritos sobre intervenciones inmersivas en dolor

OK	N/A	ÍTEM/GUÍA	CRITERIO CLÍNICO Y METODOLÓGICO INTEGRADO	UBIC.
1. IDENTIFICACIÓN Y FUNDAMENTACIÓN CÍNICA DEL ESTUDIO				
		RATE-XR 1, I, III	Identificación, resumen, ética, registro: el título identifica el estudio como evaluación temprana, piloto o factibilidad de una aplicación XR/RV. El resumen incluye problema clínico, justificación, método, aplicación, población, entorno, resultados, seguridad y conclusión. Se informa aprobación ética y registro si procede	
		RATE-XR 2-3; INV 1,3	Problema clínico, aplicación y población objetivo: se describe el problema clínico, la población, la indicación o región anatómica, la atención habitual y el valor añadido de la intervención XR/RV. Se introduce la aplicación, su finalidad clínica y la evidencia prevista si existe	
		INV 2	Mecanismo de acción propuesto: se justifica el mecanismo neurobiológico, psicológico, conductual o funcional por el que la inmersión podría contribuir al efecto esperado	
		RATE-XR IV, V	Diseño del estudio y condición control: se describe el diseño elegido y la condición control si existe. Si no hay control, se justifica su ausencia	
2. CONTENIDO TÉCNICO Y EXPERIENCIAL DE LA INTERVENCIÓN INMERSIVA				
		RATE-XR 6; INV 4	Contenido de la aplicación o experiencia de RV: se nombra y describe la aplicación o entorno virtual. Debe quedar claro qué ve, oye y hace el usuario, qué tareas realiza y cómo se integra en la intervención clínica	
		INV 5,6	Interactividad, <i>feedback</i> y ajuste al usuario (<i>Tailoring</i>): se describe el grado de interacción, el tipo de retroalimentación y si la dificultad, escena o progresión se ajustan al usuario	
		INV 7; RATE-XR 17	Disponibilidad, acceso y estatus del producto: se indica si la aplicación está disponible, es comercial, pública, de código abierto o accesible bajo solicitud. Si procede, se informa el estatus regulatorio, certificación o evaluación como producto sanitario	
		INV 8	Hardware y ecosistema técnico: se describe el modelo exacto de visor HDM, controladores, sensores, audio, seguimiento de movimiento, conectividad y otros componentes necesarios	
3. OPERATIVA CLÍNICA, DOSIFICACIÓN Y SEGURIDAD ACTIVA				
		INV 9; RATE-XR 8, 10	Dosificación planificada y uso real observado: se informa duración total del programa, frecuencia, tiempo por sesión y minutos previstos de inmersión. En resultados, se reporta la exposición real observada, incluyendo sesiones completadas, interrupciones o discontinuaciones	
		INV 10-13	Operativa clínica, supervisión e instrucciones: se describe el entorno físico, posición segura del paciente, supervisión, instrucciones al usuario, tiempo de preparación y formación del profesional	
		RATE-XR 9, 12; INV 15	Seguridad anticipada, evaluada y observada: se describen los riesgos anticipados y las medidas preventivas, cómo se evaluó la seguridad y qué efectos adversos se observaron durante y después del uso	
		INV 16	Cointervenciones: se registran otras intervenciones administradas durante el mismo periodo, como analgesia, fisioterapia, psicoterapia, rehabilitación, ejercicio o educación sanitaria	
4. EVALUACIÓN, RESULTADOS E INTERPRETACIÓN				
		RATE-XR VI-IX	Desenlaces, muestra, análisis y cambios de protocolo: se especifican variables primarias y secundarias, instrumentos, momentos de medición, justificación del tamaño muestral, análisis coherente con el diseño, cambios metodológicos tras el inicio y actualización del registro si procede	
		RATE-XR X-XII	Flujo, datos basales y resultados principales: se reportan participantes cribados, incluidos, expuestos y analizados, características basales relevantes, incluida familiaridad previa con RV/XR cuando proceda, y todos los resultados preespecificados disponibles	
		RATE-XR 13-16, XIII	Interpretación proporcional, ética, seguridad y limitaciones: las conclusiones son proporcionales al diseño y a los datos. Se discuten barreras de implementación, seguridad, aspectos éticos, sesgos, limitaciones y perspectivas futuras	
		RATE-XR XIV	Financiación, conflictos y rol de empresas: se declara financiación, conflictos de intereses, rol de empresas, cesión de dispositivos, soporte técnico y participación comercial en diseño, análisis o redacción	

Basado en RATE-XR (Vlake y cols. [6]); e INVIRTUE (Slatman y cols. [7]). Adaptación práctica. No sustituye la consulta de las guías originales. Lista completa en material suplementario.

Adaptación práctica basada en RATE-XR e INVIRTUE [6,7].

Fig. 1. Lista de comprobación exprés para manuscritos sobre intervenciones inmersivas en dolor.

exposición, el número de sesiones, el entorno de aplicación, la supervisión profesional, las instrucciones recibidas, la formación del equipo, los criterios de interrupción y las medidas adoptadas para detectar o prevenir mareo, fatiga, ansiedad, caídas u otros eventos adversos. La tolerabilidad, los errores técnicos y las interrupciones no deberían tratarse como información secundaria, sino como parte esencial de la evaluación.

Por último, el manuscrito debe presentar los resultados con prudencia metodológica. Para ello, conviene describir el comparador, las cointervenciones, los desenlaces clínicos y de viabilidad, las características basales relevantes, incluyendo la familiaridad previa con RV, videojuegos o tecnologías inmersivas cuando pueda influir en los resultados, el análisis previsto o realizado, las modificaciones del protocolo introducidas tras el inicio del estudio y su justificación, la actualización del registro cuando proceda, y los límites de atribución causal. También deberían declararse la financiación, los conflictos de intereses, el papel de empresas o proveedores, la disponibilidad de la aplicación y su estatus comercial o regulatorio cuando proceda.

En estudios piloto o de factibilidad, las conclusiones no deberían formularse como eficacia clínica demostrada. Un manuscrito será más útil para la comunidad científica si permite

comprender qué intervención se administró, en qué condiciones se aplicó, qué resultados se observaron y qué conclusiones pueden sostenerse razonablemente a partir del diseño, la muestra y el contexto del estudio.

José Ferrer Costa¹ y Rafael Gálvez Mateos²

¹*Innovación e Investigación. Badalona Serveis Assistencials (BSA). Badalona, España. Programa de Doctorado en Salud y Psicología, Universitat Oberta de Catalunya (UOC). Barcelona, España. Unidad de Apoyo a la Investigación Metropolitana Nord. IDIAP Jordi Gol. Mataró, España. Grupo de Trabajo de Tecnología Digital y Dolor. Sociedad Española del Dolor. Madrid, España.* ²*Profesor Titular Universidad de Granada. Editor Jefe RESED*

Correspondencia: Rafael Gálvez Mateos
editorjeferesed@sedolor.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Teh JJ, Pascoe DJ, Hafeji S, Parchure R, Koczoski A, Rimmer MP, et al. Efficacy of virtual reality for pain relief in medical procedures: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2024;22(1):64. DOI: 10.1186/s12916-024-03266-6.
2. Goudman L, Jansen J, Billot M, Vets N, De Smedt A, Roulaud M, et al. Virtual reality applications in chronic pain management: systematic review and meta-analysis. *JMIR Serious Games.* 2022;10(2):e34402. DOI: 10.2196/34402.
3. Lier EJ, de Vries M, Steggink EM, Ten Broek RPG, van Goor H. Effect modifiers of virtual reality in pain management: a systematic review and meta-regression analysis. *Pain.* 2023;164(8):1658-65. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002883.
4. Slater M, Sánchez-Vives MV. Enhancing our lives with immersive virtual reality. *Front Robot AI.* 2016;3:74. DOI: 10.3389/frobt.2016.00074.
5. Riva G, Wiederhold BK, Mantovani F. Neuroscience of virtual reality: from virtual exposure to embodied medicine. *Cyberpsychol Behav Soc Netw.* 2019;22(1):82-96. DOI: 10.1089/cyber.2017.29099.gri.
6. Blake JH, Drop DLQ, Van Bommel J, Riva G, Wiederhold BK, Cipresso P, et al. Reporting Guidelines for the Early-Phase Clinical Evaluation of Applications Using Extended Reality: RATE-XR Qualitative Study Guideline. *J Med Internet Res.* 2024;26:e56790. DOI: 10.2196/56790.
7. Slatman S, Harvie D, van der Heijden M, Loes Bulle, Beate Dejacó, Harry van Gooret, al. Reporting guideline for therapeutic immersive virtual reality interventions: international eDelphi study (INVIRTUE). *J Med Ext Real.* 2025;2(1):345-61. DOI: 10.1177/29941520251404744.



Chemical neurolysis with alcohol in the Gasserian ganglion in difficult-to-control cancer facial pain: case series

Neurólisis química con alcohol en el ganglio de Gasser para el manejo del dolor facial oncológico refractario: serie de casos

Bilena M. Molina Arteta¹, Edna M. de la Hoz², Angélica M. Cetina³ and Marcela Hernández Osorio^{*4}

¹Specialist in Anesthesiology, sub-specialization in Pain Medicine and Palliative Care, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia. ²Pain and Palliative Care Specialist. Clínicas Colsanitas. Bogotá, Colombia. ³Pain and Palliative Care Specialist. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia.

⁴Pain and Palliative Care Resident. Fundación Universitaria Sanitas. Bogotá, Colombia

ABSTRACT

Objectives: To evaluate the impact of chemical neurolysis with alcohol in the Gasserian ganglion in patients with refractory cancer-related facial pain, assessing its effect on pain reduction, opioid consumption, safety, and tolerability.

Materials and methods: A case series study was conducted in ten patients with recurrent or progressive head and neck neoplasms, treated between 2021 and 2023. A neurolytic block of the Gasserian ganglion was performed using 0.5 ml of absolute alcohol, preceded by a diagnostic block with 1 % lidocaine at the same dose and guided by CT with contrast medium. Pain scores on the visual analog scale (VAS) were analyzed before, immediately after, at 8 and 30 days post-procedure, along with opioid consumption measured in oral morphine equivalent daily dose (MEDD). Adverse effects and complications related to the procedure were also recorded.

Results: The mean age of patients was 62 ± 16.1 years. The average VAS decreased from 9.20 ± 1.14 before the procedure to 1.40 ± 1.90 immediately after, with values of 2.30 ± 2.71 at 8 days and 1.60 ± 1.67 at 30 days. The mean opioid consumption initially

RESUMEN

Objetivos: Evaluar el impacto de la neurólisis química con alcohol en el ganglio de Gasser en pacientes con dolor facial oncológico refractario, analizando su efecto en la reducción del dolor, el consumo de opioides, la seguridad y la tolerabilidad.

Material y métodos: Se realizó un estudio de serie de casos en diez pacientes con neoplasias de cabeza y cuello recurrentes o en progresión, tratados entre 2021 y 2023. Se llevó a cabo un bloqueo neurolítico del ganglio de Gasser con 0,5 ml de alcohol absoluto, precedido por un bloqueo diagnóstico con lidocaína al 1 % en la misma dosis y guiado por TAC con medio de contraste. Se analizaron las puntuaciones en la escala analógica visual (EVA) antes, inmediatamente después, a los 8 y 30 días del procedimiento, junto con el consumo de opioides medido en dosis equivalentes de morfina oral diaria (MEDD). También se registraron los efectos adversos y las complicaciones relacionadas con el procedimiento.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de $62 \pm 16,1$ años. El EVA promedio disminuyó de $9,20 \pm 1,14$ antes del procedimiento a

decreased (55 mg MEDD at baseline vs. 49 mg at 8 days) but increased to 58.4 mg at 30 days without requiring additional therapies. No severe complications were reported, and all patients experienced pain relief.

Conclusions: Chemical neurolysis of the Gasserian ganglion with alcohol is an effective and safe alternative for managing refractory cancer-related facial pain. Its application significantly reduces pain intensity, improves patients' quality of life, and may contribute to decreasing opioid consumption. This study highlights the relevance of interventional procedures in addressing complex cancer pain, providing a valuable field of research for the scientific and clinical community, with potential for future studies in this area.

Key words: Cancer pain, trigeminal ganglion, facial pain, head and neck neoplasms, case reports.

$1,40 \pm 1,90$ inmediatamente después, con valores de $2,30 \pm 2,71$ a los 8 días y $1,60 \pm 1,67$ a los 30 días. El consumo medio de opioides mostró una reducción inicial (55 mg MEDD al inicio vs. 49 mg a los 8 días), pero aumentó a 58,4 mg a los 30 días sin necesidad de terapias adicionales. No se notificaron complicaciones graves y todos los pacientes experimentaron alivio del dolor.

Conclusiones: La neurólisis química del ganglio de Gasser con alcohol es una alternativa efectiva y segura para el manejo del dolor facial oncológico refractario. Su aplicación reduce significativamente la intensidad del dolor, mejora la calidad de vida de los pacientes y puede contribuir a disminuir el consumo de opioides. Este estudio resalta la importancia de los procedimientos intervencionistas en el abordaje del dolor oncológico complejo, proporcionando un campo de investigación valioso para la comunidad científica y clínica, con potencial para futuros estudios en esta área.

Palabras clave: Dolor oncológico, ganglio de Gasser, dolor facial, neoplasias de cabeza y cuello, serie de casos.

INTRODUCTION

Head and neck neoplasms produce facial pain of severe intensity with somatic and neuropathic characteristics with negative impact on the quality of life of patients. Within the multimodal analgesia strategy are interventional procedures that contribute together with pharmacological measures in the symptomatic control of these patients [1]. One of these procedures is ganglion neurolysis at the orofacial level and about which there is little evidence in the literature. We present a case series report in which absolute alcohol neurolysis was performed in the Gasserian ganglion in ten patients affected by oncological disease of the head and neck, and the visual analog scale (VAS) and opioid consumption prior to the procedure were analyzed, immediately after the procedure, 8 and 30 days after between 2021 and 2023 at the National Institute of Cancerology in Bogotá, Colombia.

CASE SERIES

We conducted a retrospective descriptive case series based on the review of medical records from the Pain and Palliative Care Unit between 2021 and 2023. Ten adult patients with a histopathologically confirmed diagnosis of head and neck malignancy under palliative management due to relapse or disease progression who had undergone a Gasserian ganglion neurolytic block as part of routine clinical care were included. All patients presented with cancer-related facial pain in one or more branches of the trigeminal nerve.

All patients had provided written informed consent both for the procedure and for the academic use of anonymized clinical information.

The procedure was performed in a dedicated interventional procedure room with the patient in the supine position under standard ASA monitoring. Light conscious sedation was titrated using intravenous midazolam and fentanyl, maintaining verbal responsiveness and spontaneous ventilation; general anesthesia was not required in any case. After aseptic preparation, a percutaneous approach through the foramen ovale was performed under CT guidance using a 22-gauge, 3.5-inch Spinocan needle. Needle position was confirmed with contrast medium and by reproduction of concordant pain during needle placement. A diagnostic block using 1 % lidocaine (0.5 ml) was then administered, with immediate assessment of pain relief while the patient remained responsive, followed by slow injection of 0.5 ml of absolute alcohol.

Demographic and clinical data were retrospectively obtained from electronic medical records, including age, tumor type, visual analogue scale (VAS) scores before the procedure, immediately after, and at 8 and 30 days, as well as opioid consumption expressed as oral morphine equivalent daily dose (MEDD) at the same time points. The collected data were anonymized and entered into a database for descriptive analysis.

A descriptive analysis was carried out, the quantitative variables were reported with measures of central tendency and the qualitative variables in absolute and relative frequencies. All calculations were performed using R-Project v4.3.2 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

A total of 10 patients were included, with a mean age of 62 ± 16.1 years (range: 28-81 years). All patients presented tumor-related trigeminal pain secondary to head and neck malignancies. Regarding clinical presentation, 60 % had diffuse tumor-related trigeminal pain, 10 % had predominant V2 tumor-related pain, 10 % presented hemifacial tumor-related pain, 10 % had multibranch (V2-V3) tumor-related pain, and 10 % had isolated V3 tumor-related pain (Table I).

Pain was evaluated using the visual analogue scale (VAS), prior to the procedure with VAS on average 9.20 ± 1.14 , VAS immediately after the procedure on

average 1.40 ± 1.90 , VAS eight days after the procedure with an average of 2.30 ± 2.71 and VAS at 30 days on average 1.60 ± 1.67 (Figure 1), respectively.

We also evaluated the oral morphine equivalent daily dose (MEDD) in the same time frame, with the following findings: MEDD on the day of the procedure with an average of 55 milligrams of morphine, MEDD at 8 days with an average of 49 milligrams of morphine, MEDD at After 30 days, with an average of 58.4 mg, we noted an increase compared to the day of the procedure, however with a decrease in VAS compared to the procedure without requiring additional analgesic interventions, used before the procedure (Figure 2). No immediate or delayed adverse effects were reported at the time of the procedure, nor at 8-day or 30-day follow-up evaluations.

TABLE I
PATIENT'S CHARACTERISTICS

Characteristic	n = 10
Age (years)	
Mean $\pm$ SD	62.0 ± 16.1
Oncological diagnosis, n(%)	
Basal cell carcinoma	2 (20.0)
Squamous cell carcinoma in the left nasal fossa	1 (10.0)
Squamous cell carcinoma of the oral cavity	1 (10.0)
Squamous cell carcinoma of the left hemiface	1 (10.0)
Squamous cell carcinoma in the right naso-orbitary region	1 (10.0)
Squamous cell carcinoma in soft tissues of the submandibular region	1 (10.0)
Invasive carcinoma of the face	1 (10.0)
Diffuse large B cell lymphoma	1 (10.0)
Malignant tumor of the parotid	1 (10.0)
ECOG, n (%)	
1	3 (30.0)
2	5 (50.0)
3	2 (20.0)
Pain clinical presentation, n(%)	
Diffuse tumor-related trigeminal pain	6 (60.0)
Predominant V2 tumor-related pain	1 (10.0)
Hemifacial tumor-related pain	1 (10.0)
Multibranch (V2-V3) tumor-related pain	1 (10.0)
Isolated V3 tumor-related pain	1 (10.0)

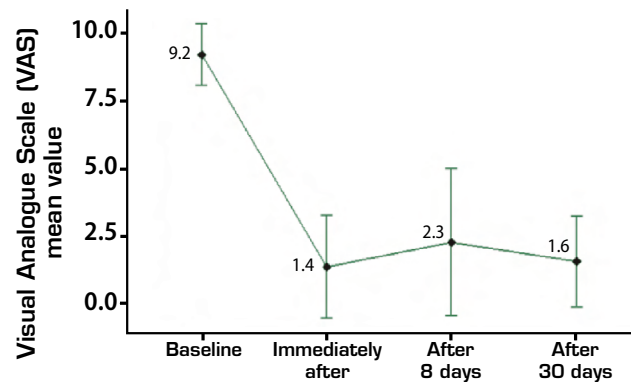


Fig. 1. Description of VAS before the procedure, immediately after the procedure, at 8 days and at 30 days.

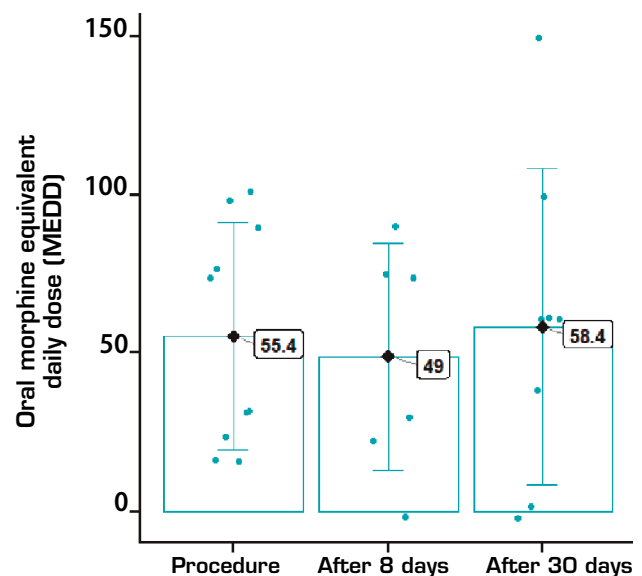


Fig. 2. Comparison of MEDD on the day of the procedure, after 8 days and after 30.

DISCUSSION

Among the multimodal analgesic strategies, such as the use of neurolysis and pulsed radiofrequency in the territory of the three branches of the trigeminal nerve, which allows relief of cancer-related facial pain and improves quality of life of these patients [2], as we observed in the case report by Silva-Ortiz et al., where a patient in the eighth decade of life was taken to bipolar pulsed radiofrequency in the territory of V2 and V3 with complete improvement in pain that was maintained for 6 months after the procedure with recovery of the ability to swallow, speak, and chew [3]; Another example was reported by Khawaja et al., in which 33 patients with a diagnosis of head and neck neoplasms were treated with chemical neurolysis with 75 % improvement in the first month in 72.7 % of the patients treated [4]. There is no doubt that it is a good option for the management of nociceptive pain with a low risk of adverse effects such as facial numbness, chewing weakness in 4 % of cases, and a rare possibility of neuropathic pain of less than 1 % [5]. Another therapeutic alternative is management by outpatient palliative care, as described in the study by Saravia-Kong et al., who found that patients with oncological pathology of the head and neck are more likely to undergo outpatient palliative follow-up, where they also describe the use of high doses of opioids and neuromodulators, such as gabapentin [6].

Craniofacial pain due to an occult neoplastic process is relatively rare, occurring in less than 20 % of cases, and is often due to direct neural invasion, compression, invasion of adjacent structures, and alteration of the vasculature, as observed in the study conducted by Van et al.; however, according to this study, symptomatic improvement was achieved in the vast majority of patients (97 %) with an adequate therapeutic approach [7].

One of the most important pathologies of this type of pain is Trigeminal Neuralgia, for which there is evidence in the literature that through alcohol neurolysis of the Gasser ganglion, effective analgesic control is achieved, which is why it is part of ablative therapies in patients who do not respond to pharmacological management [8].

Radiofrequency ablation is a widely used percutaneous ablative technique for trigeminal neuralgia because it allows controlled lesion size and is associated with lower recurrence rates [9]. However, in patients with advanced oncological disease, the therapeutic objective differs from that of classical trigeminal neuralgia. Chemical neurolysis with alcohol offers several advantages in the palliative setting: it is technically simpler, requires shorter procedural time, does not require specialized radiofrequency equipment, and is more cost-effective. These characteristics are particularly relevant in frail patients with limited life expectancy or in health-care settings with restricted resources.

On the other hand, alcohol neurolysis has limitations, including less predictable lesion extension and a potentially higher risk of sensory deficits or dysesthesia compared with radiofrequency thermocoagulation. Therefore, patient selection is essential. In our series, the aim was rapid and sustained analgesia

with minimal procedural burden, making chemical neurolysis an appropriate alternative within a palliative care context rather than a substitute for radiofrequency in benign trigeminal neuralgia.

There are reports of complete relief of symptoms in up to 99 % of patients, as observed in the study carried out by Han et al. [10]; thus, it is a possible analgesic tool available for older adult patients with comorbidities or those who do not wish to undergo surgical interventions, as observed in the study by Shah et al. [11].

Our case series focuses on oncology patients with head and neck neoplasms, which represent 5 to 10 % of neoplastic diseases, of which only 35 % are cured (excluding lip and larynx cancer), being a major cause of morbidity and mortality in patients due to the high impact they generate on the quality of life, affecting the ability to eat, breathe and speak [12,13], additionally according to the epidemiological report published by Gupta et al., In 2016, the current and future burden of head and neck neoplasms was increasing in low- and middle-income countries, where health systems are not sufficiently prepared to treat all patients affected by this pathology, generating greater morbidity and mortality [2], additionally, its impact has been observed in the reduction of social functioning, related to the dissemination of the primary tumor, due to the consequences of surgery or by developing oral mucositis as a toxic effect of radiotherapy, generating the need for professionals to evaluate palliative care needs early within the initial treatment planning and throughout the illness [13].

Taking this into account, multimodal analgesic approaches and more invasive therapies are necessary for patients who do not achieve symptomatic relief with pharmacological therapies alone and who achieve between 10 and 20 %, including nerve blocks, intrathecal infusions, and radiofrequency [3]. Therapeutic nerve blocks can be non-neurolytic, to which bupivacaine is most frequently administered, or neurolytic, to which the most used substances are alcohol or phenol, to destroy the nerve fiber and block the transmission of the pain signal [8]. Another reported strategy is the DREZ (Dorsal Root Entry Zone) operation of the caudate nucleus, which is a useful neuroablative procedure for the management of refractory facial pain with a higher success rate in the immediate postoperative period (up to 90 % of cases). Notably, patients with postherpetic neuralgia had the best long-term results, with a success rate of 71 %, as described in a study by Rossitch-Zeidman et al. [14].

This case series presents ten patients with head and neck neoplasia who underwent neurolytic Gasser ganglion block with absolute alcohol as part of a multimodal strategy to alleviate severe facial pain. All patients exhibited an improvement in pain after the procedure, exceeding 4 points on the analog numerical scale. Additionally, five patients demonstrated a decrease in opioid consumption. However, one patient died, one required reintervention, and another needed palliative surgery for symptomatic control. Importantly, all patients reported improvements in refractory pain according to the numerical analog scale, with no adverse effects associated with the block.

Oncological diseases involving craniofacial compromise, characterized by facial deformity, lead to severe pain that significantly impacts patients' quality of life. Such cases necessitate multimodal analgesic plans incorporating interventional strategies. Gasserian ganglion neurolysis emerges as an effective and safe option for managing pain in these neoplasms, as indicated by the study's findings of decreased opioid consumption and reduced pain levels expressed through the visual analogue scale reported by patients. Given the limited literature on this subject both nationally and globally, this experience contributes to advancing knowledge and provides a valuable field for study and research that benefits both patients and the academic community.

The authors declare that they did not receive any funding or financial support from public, private, or non-profit organizations for the development of this work.

FUNDING STATEMENT

The authors declare that they had no funding.

REFERENCES

1. Khawaja SN, Scrivani SJ. Head and Neck Cancer-Related Pain. *Dent Clin North Am.* 2023;67(1):129-40. DOI: 10.1016/j.cden.2022.07.010.
2. Gupta B, Johnson NW, Kumar N. Global epidemiology of head and neck cancers: a continuing challenge. *Oncology.* 2016;91(1):13-23. DOI: 10.1159/000446117.
3. Silva-Ortiz VM, Plancarte-Sanchez R. Bipolar radiofrequency ablation for cancer pain in the trigeminal distribution. *BMJ Support Palliat Care.* 2024;13(e3):e981-3. DOI: 10.1136/spcare-2023-004400.
4. Khawaja SN, Scrivani SJ. Utilization of neurolysis in management of refractory head and neck cancer-related pain in palliative patients: A retrospective review. *J Oral Pathol Med.* 2020;49(6):484-9. DOI: 10.1111/jop.13058.
5. Mendelsohn D, Ranjan M, Hawley P, Honey CR. Percutaneous trigeminal rhizotomy for facial pain secondary to head and neck malignancy. *Clin J Pain.* 2013;29(10):e4-5. DOI: 10.1097/AJP.0b013e318285be25.
6. Saravia A, Kong KA, Roy R, Barry R, Guidry C, McDaniel LS, et al. Referral Patterns of Outpatient Palliative Care among the Head and Neck Cancer Population. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2022;26(4):e538-e547. DOI: 10.1055/s-0041-1741436.
7. Van Abel KM, Starkman S, O'Reilly AG, Price DL. Craniofacial pain secondary to occult head and neck tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;150(5):813-7. DOI: 10.1177/0194599814521762.
8. Chakraborty AR, Sunshine K, Miller JP, Sweet JA. Current Applications of Ablative Therapies for Trigeminal Neuralgia. *Neurosurg Clin N Am.* 2023;34(2):285-90. DOI: 10.1016/j.nec.2022.12.005.
9. Ahuactzin Avendaño TH, Guillen R, Segovia Sandoval KP, Juarez A, Sanchez Ortega AL, Viveros Aguilar FP. Effectiveness of Radiofrequency in Treating Pain Associated With Trigeminal Neuralgia in Oncologic Patients. *Cureus.* 2025;17(1):e76965. DOI: 10.7759/cureus.76965.
10. Han KR, Chae YJ, Lee JD, Kim C. Trigeminal nerve block with alcohol for medically intractable classic trigeminal neuralgia: long-term clinical effectiveness on pain. *Int J Med Sci.* 2017;14(1):29-36. DOI: 10.7150/ijms.16964.
11. Shah SA, Khan MN, Shah SF, Ghafoor A, Khattak A. Is peripheral alcohol injection of value in the treatment of trigeminal neuralgia? An analysis of 100 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40(4):388-92.
12. Mirzadeh Z, Sheehy JP, Ben-Haim S, Rosenberg WS. Neurosurgical Management of Cancer Facial Pain. *Prog Neurol Surg.* 2020;35:170-80.
13. Bossi P, Giusti R, Tarsitano A, Airolidi M, De Sanctis V, Caspiani O, et al. The point of pain in head and neck cancer. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2019;138:51-59. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2019.04.001.
14. Rossitch E Jr, Zeidman SM, Nashold BS Jr. Nucleus caudalis DREZ for facial pain due to cancer. *Br J Neurosurg.* 1989;3(1):45-9. DOI: 10.3109/02688698909001025.



Experiencia con hidromorfona para el tratamiento del dolor crónico intenso: el estudio SS-PAIN

Experience of hydromorphone for intense chronic pain treatment: the SS-PAIN study

Jonatan Pérez Toro^{*1,2}, Antonio Serrano García^{3,4} y Martín del Avellanal Calzadilla⁵

¹Servicio de Anestesiología y Reanimación. Consultores en Dolor. Hospital Universitario La Moraleja. Madrid, España. ²Hospital Beata María Ana. Madrid, España. ³Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial Universitario de León, España. ⁴Hospital Universitario La Moraleja. Madrid, España. ⁵Unidad del Dolor. Hospital Universitario La Moraleja. Madrid, España

RESUMEN

Objetivo: La hidromorfona es un potente opioide administrado como comprimidos diarios de liberación prolongada con buen perfil de tolerancia y seguridad. El estudio SS-PAIN tiene como objetivo evaluar las impresiones de los médicos sobre el efecto de la hidromorfona en la calidad del sueño y su perfil de seguridad en pacientes con dolor crónico intenso en España.

Material y métodos: Este es un estudio ecológico de datos agregados recopilados de médicos que tienen experiencia en el manejo de pacientes con dolor crónico intenso. Los datos se recopilaron mediante un cuestionario de 35 preguntas sobre los últimos 5 pacientes que acudieron a la consulta para tratar el dolor crónico intenso. Las preguntas se centraron en los efectos de la hidromorfona de liberación prolongada y otros opioides sobre el sueño y su perfil de seguridad.

Resultados: Un total de 89 médicos respondieron al cuestionario. El tiempo medio de evolución del dolor de sus pacientes fue de 10,7 meses. Los pacientes tratados con hidromorfona tuvieron un sueño mejor y más prolongado que con otros opioides. Según los médicos, una media del 19,2 % frente al 44,8 % de los pacientes tenía mala calidad del sueño, y el 71,1 % frente al 55,4 % dormía más de 5 h/noche con

ABSTRACT

Objective: Hydromorphone is a potent opioid administered as daily extended-release tablets with good tolerance and safety profile. The SS-PAIN study aims to assess the impressions of physicians on the effect of hydromorphone on sleep quality and its safety profile in patients with severe chronic pain in Spain.

Material and methods: This is an ecological study of aggregated data collected from physicians who have experience in managing patients with severe chronic pain. Data were collected using a 35-question survey on the last 5 patients who came to the consultation to treat severe chronic pain. The questions were focused on the effects of extended-release hydromorphone and other opioids on sleep and their safety profile.

Results: A total of 89 physicians answered the survey. The average time of their patients' pain evolution was 10.7 months. Patients treated with hydromorphone had better and more prolonged sleep than with other opioids. According to the physicians, a mean of 19.2 % vs 44.8 % of patients had poor sleep quality, and 71.1 % vs. 55.4 % slept more than 5 hours/night with hydromorphone or other opioids, respectively. Physicians considered that hydromorphone improved the patients' quality of life mainly due

Recibido: 25-09-2023
Aceptado: 29-07-2025

hidromorfona u otros opioides, respectivamente. Los médicos consideraron que la hidromorfona mejoró la calidad de vida de los pacientes principalmente debido a la dosis diaria (85,4 %) y su buen perfil de seguridad (77,5 %). Los principales aspectos considerados al administrar hidromorfona como tratamiento para el manejo del dolor fueron polimedicación (59,6 %), eventos adversos (48,3 %) y comorbilidades (38,2 %), siendo recomendada para ancianos, pacientes inmunodeprimidos o con insuficiencia renal o hepática. Los médicos consideraron que el estreñimiento (65,2 %), somnolencia (48,3 %) y náuseas (44,9 %) fueron los principales acontecimientos adversos de la hidromorfona. Sin embargo, la hidromorfona fue considerada como el opioide con menos interacciones (83,1 %).

Conclusiones: Los médicos consideran que, en base a los resultados de sus últimos pacientes, la hidromorfona de liberación prolongada es una alternativa adecuada para tratar el dolor crónico intenso debido a los efectos beneficiosos sobre la calidad del sueño y el perfil de seguridad, lo que lleva a la satisfacción tanto del paciente como del especialista.

Palabras clave: Sueño, dolor, hidromorfona.

to the daily dosage (85.4 %) and its good safety profile (77.5 %). The main aspects considered when administering hydromorphone as a treatment for pain management were polypharmacy (59.6 %), adverse events (48.3 %), and comorbidities (38.2 %), being recommended for the elderly, immunosuppressed patients or those with impaired renal or hepatic function. Physicians considered that constipation (65.2 %), somnolence (48.3 %) and nausea (44.9 %) were the main adverse events of hydromorphone. Nevertheless, hydromorphone was considered to be the opioid with less interactions (83.1 %).

Conclusions: Physicians consider that, based on the results of their last patients, extended-release hydromorphone is an adequate alternative for treating severe chronic pain due to the beneficial effects on sleep quality and safety profile, leading to the satisfaction of both the patient and the specialist.

Key words: Sleep, pain, hydromorphone.

INTRODUCCIÓN

El dolor es un problema de salud primaria en todo el mundo que afecta a la calidad de vida de los pacientes, incluso a los aspectos socioeconómicos y los emocionales. El dolor crónico se define como aquel que dura más de 3 meses o más que el periodo de cura (1). Afecta aproximadamente al 19 % de los europeos y al 17 % de los españoles (2,3). A diferencia del dolor agudo, el dolor crónico no se asocia al acontecimiento causante, carece de función protectora y su intensidad no se correlaciona con el estímulo original. En 1986 se propuso la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para ofrecer un alivio adecuado del dolor a los pacientes con cáncer. Desde su primera versión, se ha modificado varias veces para incluir a pacientes con dolor agudo y a pacientes no oncológicos (4).

El sistema opioide endógeno es un sistema innato para el alivio del dolor que consta de neuronas productoras de opioides. Los opioides endógenos, al igual que los exógenos, actúan como neurotransmisores y neuromoduladores tras unirse a sus receptores (μ , δ y κ) (5). Aunque los opioides solo son moderadamente selectivos en su unión a sus receptores, los que se unen a los receptores opioides μ producen una mejor analgesia, predominando sus efectos analgésicos. Por desgracia, los tratamientos con opioides pueden inducir tolerabilidad y acontecimientos adversos (AA) no deseados, incluso adicción (6,7). Además, se sabe que los opioides disminuyen la duración de las fases IV

(sueño profundo) y REM, al tiempo que aumentan la fase II (sueño ligero), lo que conlleva una menor calidad del sueño y, posiblemente, cansancio diurno (8,9).

La hidromorfona es un potente agonista semisintético de los receptores opioides μ que se utiliza desde la década de 1920 para el dolor postoperatorio y el dolor relacionado con el cáncer o como alternativa a la morfina (10). Su formulación de liberación inmediata tiene una semivida de 2 a 3 h (11). La hidromorfona se metaboliza a hidromorfona-3-glucurónido y dihidroisomorfin-6-glucurónido, pero, a diferencia de la morfina, no tiene un 6-glucurónido con actividad analgésica (12,13). Por lo tanto, los efectos secundarios asociados a la acumulación de morfina-6-glucurónido en presencia de insuficiencia renal (14,15) se reducen en pacientes tratados con hidromorfona. Recientemente, su presentación oral de liberación prolongada una vez al día permitió un control constante del dolor, alcanzando concentraciones plasmáticas casi máximas después de 6 h que se mantuvieron durante un periodo de 30 h, con una semivida de 10 h y concentraciones máximas alcanzadas 16 h después de la administración (16). Se ha descrito que la hidromorfona de liberación prolongada tiene pocas probabilidades de inducir interacciones farmacocinéticas (17) y un buen perfil de seguridad (18), con una eficacia similar a la de la morfina en pacientes con cáncer (19,20). Además, se ha propuesto en varios estudios la rotación de opioides como alternativa para mejorar la analgesia y la satisfacción del paciente (21).

Estudios previos de hidromorfona de liberación prolongada mostraron una buena tolerabilidad, siendo los AA más frecuentes estreñimiento y náuseas, habitualmente leves o moderados, que no aumentaron con el tiempo (22). Además, la hidromorfona es más eficaz para mejorar la calidad del sueño que otros opioides. Un estudio de 120 pacientes que recibieron hidromorfona de liberación prolongada reveló una mejoría de la calidad del sueño, una reducción del dolor y una menor incidencia de dolor intercurrente, y la mayoría de los pacientes (83,7 %) prefirieron este tratamiento al fármaco precedente (23).

Aunque existen pruebas de la eficacia y la seguridad de la hidromorfona, se sabe poco acerca del efecto sobre la calidad del sueño y el perfil de seguridad en pacientes con dolor crónico intenso. El objetivo del estudio SS-PAIN era analizar la experiencia de los médicos con el efecto de la hidromorfona oral de liberación prolongada en pacientes con dolor crónico intenso, con especial atención al efecto sobre la calidad del sueño y el perfil de seguridad. También se analizó el uso de otros opioides y la rotación entre ellos. Además, se evaluaron el efecto sobre la calidad de vida y la satisfacción de los pacientes. Finalmente, los médicos detallaron las ventajas y los inconvenientes de la hidromorfona y su grado de satisfacción.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población del estudio

Se llevó a cabo un estudio ecológico con datos agregados de pacientes. Se recabaron mediante una encuesta las opiniones de médicos de unidades del dolor, oncología médica, oncología radioterápica, cuidados paliativos, traumatología, rehabilitación, reumatología y geriatría. Todos los médicos tenían experiencia en el tratamiento de pacientes con dolor crónico intenso. Para conseguir una participación homogénea y representativa a nivel nacional y regional, se invitó a participar a médicos de todas las comunidades autónomas españolas. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos del Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

Encuesta y recogida de datos

Los datos se recogieron en una única visita y se basaron en la experiencia y los conocimientos de los médicos. Los datos agregados se trataron como datos epidemiológicos y no procedían de las historias clínicas de los pacientes. Los médicos rellenaron una encuesta electrónica de 35 preguntas basada en sus últimos 5 pacientes con dolor crónico intenso.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las respuestas facilitadas a todas las preguntas de la encuesta. Se calcularon las frecuencias de las variables referentes a las experiencias u opiniones de los médicos. En las preguntas de opción múltiple, es posible que los

porcentajes no sumen el 100 %. En las preguntas relativas a la frecuencia de pacientes en diferentes categorías, se calculó el porcentaje medio y la desviación estándar. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versión 22.0 (SPSS Inc, Chicago, EE. UU.).

RESULTADOS

Características de los pacientes

Entre mayo y septiembre de 2021 respondieron a la encuesta un total de 89 médicos. Según los médicos, el tiempo medio de evolución del dolor de sus pacientes era de $10,7 \pm 7,7$ meses y el tipo de dolor más frecuente era el somático ($40,2 \pm 23,0$ %) (Tabla I). Ade-

TABLA I
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES
COMUNICADAS POR SUS MÉDICOS (n = 89)

	<i>Media (DE), %</i>
Tipo de dolor	
Neuropático	37,1 (22,5)
Somático	40,2 (23)
Visceral	12,6 (18,2)
Mixto	49,2 (21,9)
Tratamientos concomitantes	
Ninguno	14,4 (11,1)
1-3	57,4 (23,8)
4-6	60,0 (28,4)
Otros	21,3 (14,4)
Tratamientos cuando acudieron a la consulta	
AINE o AAS	48,7 (28,5)
Analgésicos no opioides	57,4 (31,8)
Opioides débiles	40,8 (21,7)
Opioides fuertes	40,8 (30,9)
Otros	42,5 (22)
Medicación de rescate	
AINE	44,7 (28,9)
Opioides débiles	46,7 (29,9)
Opioides fuertes de liberación rápida	36,9 (32,5)
Opioides fuertes de liberación ultrarrápida	28,2 (30,4)

AAS: ácido acetilsalicílico. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

más, en promedio, el $45,4 \pm 33,2$ % de los pacientes presentaba dolor oncológico y el $71,7 \pm 31,5$ % tenía dolor no oncológico. Según las estimaciones de los médicos, el porcentaje de pacientes tratados previamente con una técnica intervencionista fue del $26,8 \pm 26,1$ %. La mayoría de los médicos (91 %) indicaron que sus pacientes recibían medicación concomitante (Tabla I), principalmente para el aparato cardiovascular ($56,4 \pm 21,7$ %), el sistema nervioso ($49,2 \pm 27,4$ %) y el aparato digestivo y el metabolismo ($48,9 \pm 29,3$ %) (Tabla suplementaria I).

Cuando se les preguntó por los tratamientos utilizados para controlar el dolor, la mayoría de los médicos (88,8 %) refirieron que sus pacientes recibían opioides fuertes, aunque los analgésicos no opioides eran más frecuentes entre los pacientes ($57,4 \pm 31,8$ %) (Tabla I). Cuando se les preguntó acerca de los tratamientos con opioides, los médicos afirmaron que los opioides más utilizados entre sus pacientes eran fentanilo ($39,7 \pm 19,5$ %), hidromorfona ($31,7 \pm 27,3$ %) y oxycodona con naloxona ($29,3 \pm 16,6$ %) (Tabla II). De media, el $54,5 \pm 25,8$ % de los problemas de seguridad que presentaron los pacientes con el primer opioide se resolvieron cambiando a otro diferente.

Tratamiento y rotación de los opioides

La rotación entre diferentes opioides era generalizada en los pacientes con dolor crónico. Según los médicos, de media, el $46,4 \pm 26,2$ % de los pacientes cambiaron a un opioide diferente al menos una vez, y

TABLA SUPLEMENTARIA I
FRECUENCIA DE PACIENTES CON
UN MEDICAMENTO CONCOMITANTE
SEGÚN LOS MÉDICOS (n = 89)

Grupo del medicamento concomitante	Media (DE), %
Aparato cardiovascular	56,4 (21,7)
Sistema nervioso	49,2 (27,4)
Aparato digestivo y metabolismo	48,9 (29,3)
Antineoplásicos e inmunomoduladores	40,5 (30,9)
Sangre y órganos hematopoyéticos	37,4 (24)
Aparato respiratorio	26,7 (16,2)
Órganos sensoriales	19,0 (16,8)
Aparato genitourinario y hormonas sexuales	17,6 (11,8)
Hormonas sistémicas, excepto hormonas sexuales e insulina	17,5 (21,4)
Antifécciosos para uso sistémico	15,3 (22,7)
Dermatología	7,2 (7,5)
Antiparasitarios, insecticidas y repelentes	1,8 (4,0)
Varios	49,8 (39,3)
Ninguno	11,3 (13,3)

el $15,7 \pm 16,8$ % cambiaron a un tercer opioide. El tratamiento con opioides débiles era la opción preferida para la medicación de rescate ($46,7 \pm 29,9$ %) según la perspectiva de los médicos (Tabla I).

Cuando se les preguntó por los motivos para cambiar a un opioide diferente, los médicos indicaron que el $55,9 \pm 24,1$ % de los pacientes cambiaron debido a los AA, el $36 \pm 22,3$ % por problemas de tolerabilidad, el $9,8 \pm 6,7$ % por interacciones con otros tratamientos, el $25 \pm 17,9$ % por problemas con la administración, el $20,9 \pm 13$ % por decisión del paciente y el $33,8 \pm 23,3$ % por otros motivos.

El principal factor que los médicos tenían en cuenta a la hora de elegir un opioide en pacientes de edad avanzada era la presencia de comorbilidades (89,9 %), seguido de los AA (87,6 %), las interacciones con otros tratamientos (85,4 %) y la polimedicación (79,8 %). Los médicos optaron por la hidromorfona como opioide de elección para los pacientes inmunodeprimidos (65,2 %) o con insuficiencia renal o hepática (57,3 %) (Tabla III). La hidromorfona fue considerada por los médicos el opioide con menos interacciones con otros medicamentos

TABLA II
FRECUENCIA DE PACIENTES TRATADOS CON
OPIOIDES SEGÚN SUS MÉDICOS (n = 89)

Opioide, media (DE), %	Pacientes tratados (n)	Tiempo en tratamiento (meses)
Morfina	21,7 (16,2)	6 (7,8)
Hidromorfona	31,7 (27,3)	4,2 (6,3)
Oxycodona	16 (15,1)	4,9 (7,0)
Oxycodona + naloxona	29,3 (16,6)	10 (8,2)
Fentanilo	39,7 (19,5)	14,3 (22,2)
Buprenorfina	14,6 (9,2)	10,5 (16,3)
Metadona	10 (11,5)	1,7 (2,1)
Otros	35,3 (15,3)	9,3 (5,9)

TABLA III
OPIOIDES PREFERIDOS POR LOS MÉDICOS PARA
TIPOS ESPECÍFICOS DE PACIENTES (n = 89)

Tratamiento, %	Inmunodeprimidos	Insuficiencia renal o hepática
Hidromorfona	65,2	57,3
Fentanilo	31,5	43,8
Tapentadol	23,6	18
Morfina	22,5	5,6
Oxycodona + naloxona	18	12,4
Buprenorfina	18	33,7
Oxycodona	5,6	4,5
Metadona	2,2	11,2
Otros	6,7	0

(83,1 %), seguida de tapentadol (39,3 %), fentanilo (34,8 %), oxycodona con naloxona (22,5 %), morfina (18,0 %), buprenorfina (18,0 %) y oxycodona (5,6 %).

Seguridad

Las principales preocupaciones de los médicos a la hora de administrar hidromorfona fueron la polimedicación

(59,6 %), los AA (48,3 %), las comorbilidades (38,2 %) y las interacciones con otros medicamentos (28,1 %). Según los médicos, los principales AA notificados en los pacientes tratados con hidromorfona fueron estreñimiento (65,2 %), somnolencia (48,3 %), náuseas (44,9 %) y mareos (32,6 %), siendo menos frecuentes que con otros opioides (79,8; 58,4; 60,7; y 44,9 %, respectivamente) (Figura 1) y de una menor intensidad (Tabla suplementaria II).

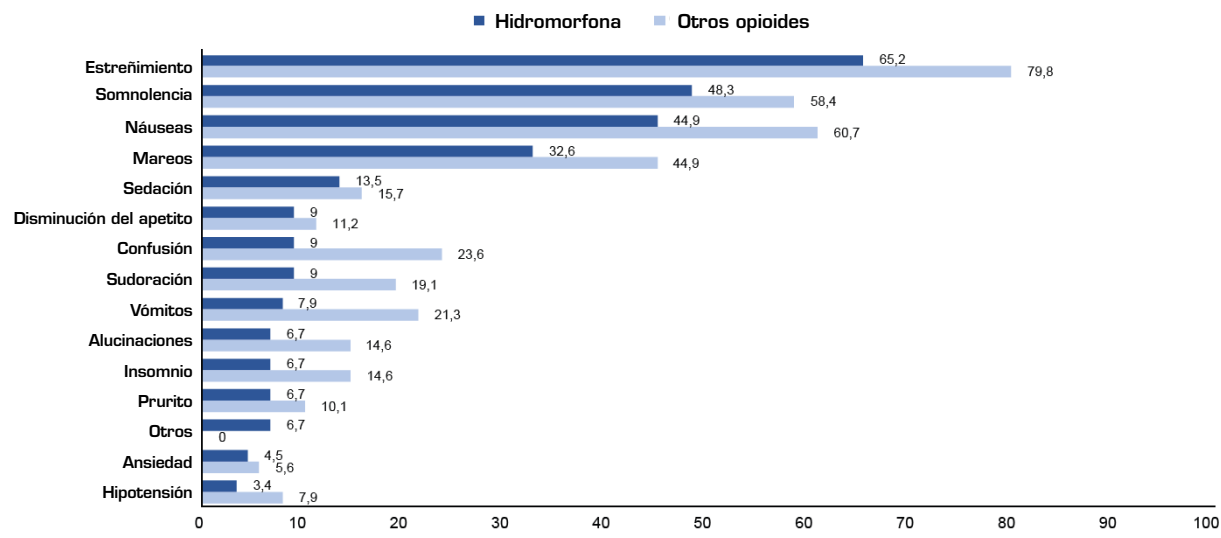


Fig. 1. Efectos adversos observados por los médicos.

Porcentaje de médicos ($n = 89$) que identificaron cada uno de estos acontecimientos adversos en sus pacientes. Los acontecimientos adversos se representan en azul oscuro si aparecieron con hidromorfona y en azul claro si aparecieron con otros opioides.

TABLA SUPLEMENTARIA II
GRADO DE CADA EFECTO ADVERSO COMUNICADO POR LOS MÉDICOS ($n = 89$)

Acontecimiento adverso	Hidromorfona, media (DE), %			Otros opioides, media (DE), %		
	Grado 1 Leve	Grado 2 Moderado	Grado 3 Intenso	Grado 1 Leve	Grado 2 Moderado	Grado 3 Intenso
Estreñimiento	33,3 (23,3)	44,6 (23,2)	46,7 (46,2)	49,2 (25,0)	51,1 (21,6)	36,1 (32,7)
Somnolencia	31,3 (24,4)	29,3 (15,4)	13,3 (5,8)	31,4 (20,5)	37,8 (19,6)	23,8 (20,6)
Náuseas	29,2 (25,0)	38,3 (25,5)	*	38,1 (23,9)	33,7 (18,7)	8,8 (2,5)
Mareos	21,2 (15,7)	33,6 (18,2)	-	32,1 (21,7)	29,4 (19,2)	5,0 (7,1)
Sedación	20,7 (17,4)	29,0 (29,2)	-	24,5 (11,2)	46,7 (18,6)	-
Disminución del apetito	26,6 (26,7)	*	-	21,2 (15,0)	*	-
Confusión	14,0 (9,0)	37,5 (20,6)	-	26,1 (16,8)	33,1 (16,1)	*
Sudoración	31,7 (29,3)	21,3 (21,7)	*	30,5 (27,4)	29,4 (19,4)	*
Vómitos	31,4 (21,0)	15,0 (7,1)	*	30,6 (33,5)	25,5 (13,5)	20,0 (20,0)
Alucinaciones	24,0 (31,4)	16,7 (10,4)	-	27,3 (29,4)	23,0 (12,0)	*
Insomnio	27,0 (41,5)	*	-	31,3 (18,9)	42,9 (24,5)	30,0 (14,1)
Prurito	14,2 (6,6)	*	*	25,0 (25,0)	20,0 (21,6)	5,0 (7,1)
Otros	31,0 (39,7)	*	-	-	-	-
Ansiedad	26,6 (20,8)	*	-	40,0 (31,6)	15,0 (7,1)	-
Hipotensión	-	26,7 (22,5)	-	25,5 (22,7)	*	-

* La media y la DE no se calcularon al ser $n = 1$.

Calidad del sueño

Según los médicos, por término medio, el $68,5 \pm 21,6$ % de los pacientes con dolor crónico intenso tenía problemas para descansar por la noche. Después de empezar el tratamiento con opioides, el $59,7 \pm 25,7$ % de los pacientes seguía teniendo una mala calidad del sueño, según la opinión de los médicos. Se describió una mala calidad del sueño en el $19,2 \pm 20,5$ % de los pacientes tratados con hidromorfona, mientras que el $44,8 \pm 23,6$ % tenía problemas similares con otros opioides. Además, según los médicos, se notificaron problemas de sueño debidos al dolor en un promedio del $15,3 \pm 19,7$ % de los pacientes tratados con hidromorfona y del $33,8 \pm 19,7$ % de los tratados con otros opioides.

Según sus médicos, el $71,1 \pm 22,4$ % de los pacientes tratados con hidromorfona oral dormía más de 5 h por noche y el $22,9 \pm 27,8$ %, menos de 3 h por noche. En cuanto al tiempo medio de sueño con otros opioides, por término medio, el $55,4 \pm 23,9$ % y el $35,4 \pm 25,8$ % de los pacientes tratados con otros opioides dormían más de 5 y menos de 3 h por noche, respectivamente (Tabla IV).

Control del dolor e impresiones con el tratamiento con hidromorfona

Se preguntó a los médicos por el porcentaje de pacientes que experimentaron una reducción del dolor según la escala visual analógica. De acuerdo con la opinión de los médicos, el $61,5 \pm 27,4$ % de los pacientes presentó una reducción del dolor con hidromorfona de 3 puntos, el $39 \pm 19,9$ % de 2 y el $26,8 \pm 13,9$ % de 1 punto, mientras que el $19,5 \pm 12,6$ % no percibió ninguna reducción del dolor.

Cuando se les preguntó por los inconvenientes de la hidromorfona, los médicos dieron diversas respuestas

centradas principalmente en los problemas para ajustar la dosis y la posibilidad de AA relacionados con el tratamiento. La mayoría de los médicos (93,3 %) consideraron que el tratamiento con hidromorfona mejoraba la calidad de vida de sus pacientes, debido principalmente a la administración una vez al día (85,4 %), su buen perfil de seguridad (77,5 %), la presentación fácil de usar (74,2 %) y el menor número de interacciones con otros medicamentos (73,0 %). Creían que el 33,7 % de sus pacientes estaban muy satisfechos, el 59,6 % bastante satisfechos y el 6,7 % algo satisfechos. Por el contrario, el 44,9 % de los médicos se declararon muy satisfechos, el 50,6 % bastante satisfechos y el 4,5 % algo satisfechos.

DISCUSIÓN

El estudio SS-PAIN amplía la información disponible sobre el efecto de la hidromorfona en la calidad del sueño y su perfil de seguridad desde la perspectiva del médico responsable del tratamiento. Se recopilieron las opiniones de 89 médicos acerca de sus pacientes con dolor crónico tratados con diferentes medicamentos y después de cambiar a hidromorfona. Aunque no existe una guía clara para la elección del opioide adecuado, se observó que los médicos solían tener en cuenta las comorbilidades actuales y los problemas de seguridad de los tratamientos previos antes de elegir el primer tratamiento opioide o mientras se rotaban los opioides, lo que coincide con lo descrito en otros estudios previos (24,25). La rotación de los opioides tiene cada vez más interés, ya que la mejoría de los tratamientos oncológicos permite que los pacientes vivan más tiempo y el tratamiento del dolor a largo plazo se ha convertido en una necesidad. En este escenario, la rotación entre diferentes opioides puede mejorar la analgesia y reducir los AA, mejorando la calidad de vida del paciente (21).

La falta de cumplimiento de los tratamientos analgésicos es un motivo conocido de la ausencia de control del dolor (26), y la complejidad del tratamiento es un factor crítico que afecta al cumplimiento. La farmacocinética y la farmacodinámica de la hidromorfona de liberación prolongada se han estudiado a fondo, y la conversión de la dosis tras la administración de otros opioides está bien establecida (12,16,22,27,28). En este contexto, la hidromorfona oral de liberación prolongada ayudó a simplificar los tratamientos aumentando el cumplimiento, y la liberación prolongada logra concentraciones plasmáticas constantes del fármaco con una analgesia uniforme. Además, la semivida más larga de la hidromorfona de liberación prolongada reduce la aparición de síntomas de abstinencia, y su especificidad por los receptores opioides μ limita la aparición de disforia, característica de los receptores opioides κ (29). Los comentarios de los médicos encuestados en el SS-PAIN están en consonancia con estos informes, ya que destacaron la posología una vez al día y un perfil de seguridad favorable como características positivas de la hidromorfona en relación con otros opioides.

En estudios previos se ha sugerido que existen diferencias en la respuesta relacionadas con la edad o con

TABLA IV
CALIDAD DEL SUEÑO DE LOS PACIENTES
COMUNICADA POR LOS MÉDICOS (n = 89)

	<i>Hidromorfona media (DE), %</i>	<i>Otros opioides media (DE), %</i>
Mala calidad del sueño	19,2 (20,5)	44,8 (23,6)
Sueño interrumpido por el dolor	15,3 (15,7)	33,8 (19,7)
Menos de 3 h de sueño/noche	22,9 (27,8)	35,4 (25,8)
3-5 h de sueño/noche	34,2 (20,1)	48,6 (22,7)
Más de 5 h	71,1 (22,4)	55,4 (23,9)
Otros*	46,7 (46,2)	-

* 7, más de 7 o más de 8 h.

poblaciones específicas [30,31]. Por ejemplo, los preparados de liberación sostenida serían preferibles en los pacientes de edad avanzada, ya que mejorarían el cumplimiento al reducir la frecuencia de administración [30,32,33]. No obstante, no se dispone de estudios centrados en el uso de hidromorfona de liberación prolongada en personas de edad avanzada. Además, se observó que algunos opioides afectaban a la función inmunitaria y que los específicos de los receptores μ son menos inmunodepresores [34]. Además, hidromorfona se convierte rápidamente en su metabolito principal y no se acumula en los pacientes con insuficiencia renal [35]. Los resultados del estudio SS-PAIN coinciden con estas propuestas, ya que, según los médicos, la hidromorfona era el opioide preferido para los pacientes de edad avanzada, inmunodeprimidos y con insuficiencia renal o hepática.

Los pacientes con dolor crónico intenso tienen problemas para descansar, pero la calidad del sueño no siempre mejora tras iniciar el tratamiento del dolor. Además, se sabe que los opioides producen con frecuencia trastornos respiratorios durante el sueño, lo que interrumpe el sueño y favorece la somnolencia durante el día [36]. Aunque este aspecto no se ha investigado en detalle, varios estudios apuntaron a una mejora de la calidad del sueño en los pacientes tratados con hidromorfona, especialmente en los que recibieron hidromorfona de liberación prolongada, ya que esta última mantiene concentraciones constantes que permiten una analgesia duradera, mostrando una clara mejoría del dolor oncológico y no oncológico [23,28,37]. Según Webster y cols., aunque la administración matutina reduciría los trastornos respiratorios durante el sueño, la administración nocturna de hidromorfona mejoraría la calidad y la cantidad del sueño [38]. En consonancia con estos informes previos, según los médicos del estudio SS-PAIN, la hidromorfona redujo la mala calidad del sueño y la interrupción por el dolor en comparación con otros opioides. Esta mejoría también fue destacable cuando se comparó el tiempo medio de sueño.

Los informes de seguridad, según la experiencia de los médicos, coinciden con los observados en ensayos clínicos y estudios observacionales. Los AA más frecuentes en estos estudios fueron estreñimiento, náuseas, somnolencia y mareos [20,22,23,27,39,40], aunque la frecuencia de cada uno de estos AA notificados por los médicos del estudio SS-PAIN fue considerablemente mayor. En comparación con otros opioides, la hidromorfona produce menos AA debido a su actividad mínima sobre los receptores κ , pero su actividad inespecífica sobre los receptores μ produce algunos AA [7]. Como indican nuestros resultados, la activación de los receptores μ en el sistema nervioso entérico provoca estreñimiento durante el tratamiento prolongado con hidromorfona. La combinación del tratamiento con un antagonista de los receptores μ como la naloxona puede reducir el estreñimiento sin afectar a la analgesia [41]. Sin embargo, un cambio en el modo de vida siempre debería ser la primera opción para reducir la polimedicación, que también se identificó como una de las principales preocupaciones de los médicos de nuestro estudio, junto con los AA.

Este estudio adolece de varias limitaciones, como la estrategia de recogida de datos, el posible sesgo de

recuerdo y el tamaño limitado de la muestra. Se recogieron datos agregados y las opiniones de los médicos, pero faltan las opiniones de los pacientes y datos individuales. Por consiguiente, nuestro estudio ofrece una visión general del uso de hidromorfona y las impresiones relacionadas en un contexto de la vida real en España, pero es posible que se hayan omitido algunos factores de confusión. No obstante, estos resultados ofrecen información valiosa, aunque limitada, sobre la calidad del sueño y el perfil de seguridad en pacientes con dolor crónico intenso desde la perspectiva del médico, lo que prepara el terreno para nuevos estudios centrados en la perspectiva del paciente. En el futuro, una encuesta más amplia podría llenar el vacío entre la información facilitada por los médicos y las impresiones de los pacientes sobre el uso de hidromorfona.

CONCLUSIONES

Según la experiencia de los médicos, la hidromorfona es una buena alternativa para la rotación de opioides, limitando los AA relacionados con los receptores κ . Según la perspectiva de los médicos, la hidromorfona muestra un buen perfil de seguridad y tiene un efecto limitado sobre el sueño de los pacientes en comparación con otros opioides.

AGRADECIMIENTOS

Carmela García Doval, de Evidenze Health España S.L.U., prestó apoyo en la redacción médica durante la preparación de este manuscrito, financiado por Aristo Pharma Iberia S.L. La responsabilidad de las opiniones, las conclusiones y la interpretación de los datos recae en el autor.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Este trabajo ha sido financiado por Aristo Pharma Iberia S.L. El apoyo de redacción médica prestado por Evidenze Health España S.L. ha sido financiado por Aristo Pharma Iberia S.L.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores de este manuscrito declaran no tener ningún conflicto de intereses.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Todos los autores comentaron los resultados, revisaron, editaron y aprobaron el manuscrito.

ACCESIBILIDAD DE LOS DATOS

Los datos utilizados en apoyo de estos hallazgos pueden solicitarse al autor para la correspondencia previa petición razonable.

BIBLIOGRAFÍA

- Loeser JD, Bonica JJ, Butler SH, Turk DC, Butler SH, Chapman CR, et al. Bonica's Management of Pain: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*. 2006;10(4):287-333. DOI: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.
- Torralba A, Miquel A, Darba J. Situación actual del dolor crónico en España: iniciativa "Pain Proposal". *Rev Soc Esp Dolor*. 2014;21(1):16-22. DOI: 10.4321/S1134-80462014000100003.
- Anekar AA, Cascella M. WHO Analgesic Ladder. Treasure Island (FL): StatPearls; 2021.
- Holden JE, Jeong Y, Forrest JM. The endogenous opioid system and clinical pain management. *AACN Clin Issues*. 2005;16(3):291-301. DOI: 10.1097/O0044067-200507000-00003.
- Sora I, Takahashi N, Funada M, Ujike H, Revay RS, Donovan DM, et al. Opiate receptor knockout mice define mu receptor roles in endogenous nociceptive responses and morphine-induced analgesia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1997;94(4):1544-9. DOI: 10.1073/pnas.94.4.1544.
- Paul AK, Smith CM, Rahmatullah M, Nissapatorn V, Wilairatana P, Spetea M, et al. opioid analgesia and opioid-induced adverse effects: A review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2021;14(11):1091 DOI: 10.3390/ph14111091.
- Dimsdale JE, Norman D, DeJardin D, Wallace MS. The effect of opioids on sleep architecture. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(1):33-6.
- Shaw IR, Lavigne G, Mayer P, Choiniere M. Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: A preliminary study. *Sleep*. 2005;28(6):677-82. DOI: 10.1093/sleep/28.6.677.
- Quigley C, Wiffen P. A systematic review of hydromorphone in acute and chronic pain. *J Pain Symptom Manage*. 2003;25(2):169-78. DOI: 10.1016/S0885-3924(02)00643-7.
- Vallner JJ, Stewart JT, Kotzan JA, Kirsten EB, Honigberg IL. Pharmacokinetics and bioavailability of hydromorphone following intravenous and oral administration to human subjects. *J Clin Pharmacol*. 1981;21(4):152-6. DOI: 10.1002/j.1552-4604.1981.tb05693.x.
- Murray A, Hagen NA. Hydromorphone. *J Pain Symptom Manage*. 2005;29(5 Suppl):S57-66. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2005.01.007.
- Zheng M, McErlane KM, Ong MC. Hydromorphone metabolites: Isolation and identification from pooled urine samples of a cancer patient. *Xenobiotica*. 2002;32(5):427-39. DOI: 10.1080/00498250110119090.
- Hasselstrom J, Sawe J. Morphine pharmacokinetics and metabolism in humans. Enterohepatic cycling and relative contribution of metabolites to active opioid concentrations. *Clin Pharmacokinet*. 1993;24(4):344-54.
- Dean M. Opioids in renal failure and dialysis patients. *J Pain Symptom Manage*. 2004;28(5):497-504. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2004.02.021.
- Sathyan G, Xu E, Thippawong J, Gupta SK. Pharmacokinetic investigation of dose proportionality with a 24-hour controlled-release formulation of hydromorphone. *BMC Clin Pharmacol*. 2007;7:3. DOI: 10.1186/1472-6904-7-3.
- Smith H, Bruckenthal P. Implications of opioid analgesia for medically complicated patients. *Drugs Aging*. 2010;27(5):417-33. DOI: 10.2165/11536540-000000000-00000.
- Nalamachu SR, Kutch M, Hale ME. Safety and tolerability of once-daily OROS® hydromorphone extended-release in opioid-tolerant adults with moderate-to-severe chronic cancer and noncancer pain: Pooled analysis of 11 clinical studies. *J Pain Symptom Manage*. 2012;44(6):852-65. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2011.12.280.
- Caraceni A, Pigni A, Brunelli C. Is oral morphine still the first choice opioid for moderate to severe cancer pain? A systematic review within the European Palliative Care Research Collaborative guidelines project. *Palliat Med*. 2011;25(5):402-9. DOI: 10.1177/0269216310392102.
- Wallace M, Rauck RL, Moulin D, Thippawong J, Khanna S, Tudor IC. Conversion from standard opioid therapy to once-daily oral extended-release hydromorphone in patients with chronic cancer pain. *J Int Med Res*. 2008;36(2):343-52. DOI: 10.1177/147323000803600218.
- Schuster M, Bayer O, Heid F, Laufenberg-Feldmann R. Opioid rotation in cancer pain treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(9):135-42. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0135.
- Palangio M, Northfelt DW, Portenoy RK, Brookoff D, Doyle RT Jr., Dornseif BE, et al. Dose conversion and titration with a novel, once-daily, OROS osmotic technology, extended-release hydromorphone formulation in the treatment of chronic malignant or nonmalignant pain. *J Pain Symptom Manage*. 2002;23(5):355-68. DOI: 10.1016/S0885-3924(02)00390-1.
- Shin SH, Lee HS, Kim YS, Choi YJ, Kim SH, Kwon HC, et al. Clinical usefulness of hydromorphone-OROS in improving sleep disturbances in Korean cancer patients: A multicenter, prospective, open-label study. *Cancer Res Treat*. 2014;46(4):331-8. DOI: 10.4143/crt.2013.130.
- Li Y, Ma J, Lu G, Dou Z, Knaggs R, Xia J, et al. Hydromorphone for cancer pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;8(8):CD011108. DOI: 10.1002/14651858.CD011108.pub3.
- Stannard C, Gaskell H, Derry S, Aldington D, Cole P, Cooper TE, et al. Hydromorphone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016(5):CD011604. DOI: 10.1002/14651858.CD010692.pub3.
- World Health Organization. Adherence to long-term therapies : Evidence for action. Geneva: World Health Organization; 2003.
- Hanna M, Thippawong J, Study G. A randomized, double-blind comparison of OROS® hydromorphone and controlled-release morphine for the control of chronic cancer pain. *BMC Palliat Care*. 2008;7:17. DOI: 10.1186/1472-684X-7-17.
- Binsfeld H, Szczepanski L, Waechter S, Richarz U, Sabatowski R. A randomized study to demonstrate noninferiority of once-daily OROS® hydromorphone with twice-daily sustained-release oxycodone for moderate to severe chronic noncancer pain. *Pain Pract*. 2010;10(5):404-15. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2009.00342.x.
- Wang YH, Sun JF, Tao YM, Chi ZQ, Liu JG. The role of kappa-opioid receptor activation in mediating antinociception and addiction. *Acta Pharmacol Sin*. 2010;31(9):1065-70. DOI: 10.1038/aps.2010.138.
- Pergolizzi J, Boger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone).

- Pain Pract. 2008;8(4):287-313. DOI: 10.1111/j.1533-2500.2008.00204.x.
31. Dolati S, Tarighat F, Pashazadeh F, Shahsavarinia K, Gholipouri S, Soleimanpour H. The role of opioids in pain management in elderly patients with chronic kidney disease: A review article. *Anesth Pain Med.* 2020;10(5):e105754. DOI: 10.5812/aapm.105754.
 32. Nadstawek J, Wartenberg HC, Schenk M, Wirz S. Hydromorphone in elderly patients with polypathia and with severe pain. *The Pain Clinic.* 2006;18(5-6):403-13. DOI: 10.1179/016911106779498993.
 33. Chang AK, Bijur PE, Davitt M, Gallagher EJ. Randomized clinical trial of an intravenous hydromorphone titration protocol versus usual care for management of acute pain in older emergency department patients. *Drugs Aging.* 2013;30(9):747-54. DOI: 10.1007/s40266-013-0103-y.
 34. Sacerdote P, Bianchi M, Gaspari L, Manfredi B, Maucione A, Terno G, et al. The effects of tramadol and morphine on immune responses and pain after surgery in cancer patients. *Anesth Analg.* 2000;90(6):1411-4. DOI: 10.1097/00000539-200006000-00028.
 35. Sloan PA, Barkin RL. Oxymorphone and oxymorphone extended release: A pharmacotherapeutic review. *J Opioid Manag.* 2008;4(3):131-44.
 36. Zutler M, Holty JE. Opioids, sleep, and sleep-disordered breathing. *Curr Pharm Des.* 2011;17(15):1443-9. DOI: 10.2174/138161211796197070.
 37. Huang Y, Xu C, Zeng T, Li Z, Xia Y, Tao G, et al. Intravenous patient-controlled analgesia hydromorphone combined with pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: A multicenter, randomized controlled study. *Korean J Pain.* 2021;34(2):210-6. DOI: 10.3344/kjp.2021.34.2.210.
 38. Webster LR, Smith MD, Mackin S, Iverson M. Comparative effects of morning vs. evening dosing of extended-release hydromorphone on sleep physiology in patients with low back pain: A pilot study. *Pain Med.* 2015;16(3):460-71. DOI: 10.1111/pme.12577.
 39. Ringe JD, Schafer S, Wimmer AM, Giesecke T. Use of OROS® hydromorphone in the treatment of osteoarthritis and osteoporosis: A pooled analysis of three non-interventional studies focusing on different starting doses. *Wien Klin Wochenschr.* 2012;124(1-2):25-31. DOI: 10.1007/s00508-011-0076-y.
 40. Yu S, Shen W, Yu L, Hou Y, Han J, Richards HM. Safety and efficacy of once-daily hydromorphone extended-release versus twice-daily oxycodone hydrochloride controlled-release in Chinese patients with cancer pain: a phase 3, randomized, double-blind, multicenter study. *J Pain.* 2014;15(8):835-44. DOI: 10.1016/j.jpain.2014.04.008.
 41. Viscusi ER. Clinical overview and considerations for the management of opioid-induced constipation in patients with chronic noncancer pain. *Clin J Pain.* 2019;35(2):174-88. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000662.



Impacto del dolor lumbar en la funcionalidad, la actividad diaria y la asistencia sanitaria en escolares de 10 a 15 años

Lumbar pain impact on functionality, daily activity and health care for 10 to 15 years old schoolchildren

Javier Muñoz-Serrano¹, Sandra García-Durán¹, Gerardo Ávila-Martín^{*2,4}, Pilar Jiménez Tamurejo¹, Ana Belén Molina-Herrador¹, Cristina Fernández Pérez¹ y Ana Cecilia Marín-Guerrero^{2,4}

¹Unidad de Fisioterapia de Atención Primaria. Gerencia de Atención Integrada. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina, España. ²Unidad de Apoyo a la Investigación. Gerencia de Atención Integrada. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina, España.

³Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Gerencia de Atención Integrada. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina, España. ⁴Plataforma de Apoyo a la Investigación (PTEC2025-010). Instituto de Investigación Sanitaria de Castilla-La Mancha (IDISCAM). España

RESUMEN

Introducción: El dolor lumbar es la novena causa de pérdida de salud a nivel mundial en hombres y mujeres de todas las edades. El dolor lumbar es común en adolescentes y estudios previos sugieren que puede tener un impacto negativo en sus actividades diarias representando un trastorno de salud que podría continuar hasta la edad adulta. El objetivo de este estudio fue analizar las características y el impacto del dolor lumbar en adolescentes.

Material y métodos: Estudio transversal a través de un cuestionario en el que participaron escolares de los centros educativos urbanos del Área de Salud de Talavera de la Reina. Las variables incluidas fueron edad, sexo, tiempo de ejercicio, tiempo de sueño, frecuencia e intensidad del dolor lumbar, necesidad de asistencia médica o tratamiento de fisioterapia, faltar al colegio, reducir la actividad física y dificultad para realizar ciertas actividades debido al dolor lumbar. El análisis estadístico se llevó a cabo a través de un análisis descriptivo de las variables. Para la

ABSTRACT

Introduction: Low back pain ranks as the ninth leading cause of health-related disability worldwide across all age groups and genders. It is common among adolescents, and previous studies suggest it negatively affects their daily activities. This condition may persist into adulthood. The aim of this study was to analyze the characteristics and impact of low back pain in adolescents.

Materials and methods: A cross-sectional study was conducted involving schoolchildren from urban schools in the Talavera de la Reina Health Area. Variables included age, sex, time spent exercising, sleep duration, frequency and intensity of low back pain, need for medical or physiotherapy care, school absenteeism, reduced physical activity, and difficulty performing daily tasks due to low back pain. A descriptive analysis of the variables was performed. The Chi-square test was used to assess relationships between variables. Binary logistic regression was conducted, adjusted for potential confounders, and results were expressed as Odds Ratios (ORs).

relación entre variables se utilizó la prueba de Chi cuadrado. Se realizó una regresión logística binaria ajustada por las posibles variables de confusión y representada por la Odds Ratio.

Resultados: 476 escolares (37 %) registraron dolor lumbar; 234 (49 %) eran chicos y 242 (51 %) chicas. En el análisis de la relación entre la intensidad del dolor y las variables estudiadas, los chicos mostraron diferencias significativas en el tiempo adecuado de sueño ($p = 0,003$), así como en la dificultad para llevar la mochila ($p = 0,045$) y para permanecer de pie durante 10 minutos ($p = 0,038$). En las chicas, la edad se asoció de manera significativa con la intensidad del dolor ($p = 0,032$), y se observaron mayores dificultades para permanecer sentadas 45 minutos en la silla del colegio ($p = 0,001$) y para alcanzar objetos situados en lugares altos ($p = 0,036$). Aunque estas asociaciones son coherentes con patrones funcionales descritos previamente en población con dolor, las odds ratio obtenidas superiores a 1 en todas las modelizaciones evidencian cómo la intensidad del dolor se relaciona con la necesidad de asistencia sanitaria, la actividad física, la actividad escolar y ciertas limitaciones en actividades de la vida diaria en esta muestra adolescente.

Conclusiones: Existen diferencias entre chicos y chicas en relación con el dolor lumbar y factores como el sueño, la edad, la frecuencia del dolor, la necesidad de asistencia médica, la actividad física y la funcionalidad en tareas cotidianas y escolares. La intensidad del dolor lumbar se asoció de manera significativa con la necesidad de atención sanitaria y medicación, así como con la reducción de la actividad física y la dificultad para realizar actividades básicas, lo que evidencia su repercusión en la calidad de vida de los jóvenes. Futuros estudios deberían incorporar intervenciones tempranas con seguimiento a largo plazo de sus resultados. Estos estudios deberían permitir analizar si intervenciones sobre la educación postural, hábitos de sueño o la promoción de actividad física tienen un efecto sobre el dolor lumbar y su relación con la funcionalidad diaria y la necesidad de asistencia sanitaria entre adolescentes.

Palabras clave: Dolor de la región lumbar, adolescentes, estudio de corte transversal, intensidad del dolor, atención primaria de salud.

Results: 476 schoolchildren reported lumbar pain; 234 (49%) boys and 242 (51%) girls. In the analysis of the relationship between the intensity of pain and the variables studied, boys showed significant differences in the adequate time spent in sleep ($p = 0.003$), as well as in the difficulty in carrying the backpack ($p = 0.045$) and in remaining on the ground for 10 minutes ($p = 0.038$). Among girls, age was significantly associated with the intensity of pain ($p = 0.032$), and greater difficulties were observed in remaining seated for 45 minutes on the school bench ($p = 0.001$) and in reaching objects located in high places ($p = 0.036$) in groups with greater intensity of pain. Although these associations are coherent with functional patterns previously described in the population with pain, the odds ratios obtained, greater than 1 in all models, show how the intensity of pain relates to the need for health care, physical activity, school activity and limitations in activities of daily life in this adolescent sample.

Conclusions: Differences were observed between boys and girls in relation to low back pain and factors such as sleep, age, pain frequency, need for medical care, physical activity, and functional limitations in daily and school tasks. Pain intensity was significantly associated with the need for healthcare and medication, reduced physical activity, and difficulty performing basic tasks, underscoring its impact on adolescents' quality of life. Future studies should incorporate early interventions with long-term follow-up of their results. These studies should allow us to analyze whether interventions on postural education, sleep habits or the promotion of physical activity have an effect on back pain and their relationship with daily functionality and the need for health care among adolescents.

Key words: Lumbar region pain, teenagers, cross-sectional study, pain intensity, primary health care.

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es una patología cada vez más común en adolescentes [1]. Según la OMS, el término adolescente está definido como individuos entre 10 y 19 años, aunque algunos estudios han indicado su aparición incluso en población más joven, como niños

por debajo de los 10 años [2,3]. La prevalencia del dolor lumbar es superior en el sexo femenino [4], y su frecuencia aumenta con la edad [5]. A los 18 años, la prevalencia del dolor lumbar es similar a la de los adultos [6], y hacia los 20 años algunos estudios reportan una prevalencia a lo largo de la vida de hasta un 70-80 % [7].

Entre adolescentes se ha encontrado una alta prevalencia de dolor lumbar inespecífico [7], ocasionando discapacidad y limitación de las actividades de la vida diaria [8,9]. Diversos factores relacionados con el estilo de vida influyen en su aparición, tales como la actividad física, el consumo de tabaco y alcohol, la calidad del sueño, la obesidad y el tiempo de pantallas [10-12]. Además, el dolor lumbar en esta etapa constituye un factor de riesgo significativo para su persistencia en la vida adulta [13].

En este escenario, el impacto del dolor lumbar en adolescentes es considerable [14], y se asocia con la búsqueda de atención médica, el uso de fármacos, el absentismo escolar, una disminución de la calidad de vida y la restricción de la actividad física. Un estudio reportó que el 15,5 % de los estudiantes consultó a un médico y el 7,6 % fue derivado a estudios radiográficos [15].

El dolor lumbar es común en los adolescentes, y estudios previos han señalado que puede tener un impacto negativo [14], interferir en sus actividades diarias [4] y constituir un problema de salud que, en muchos casos, persiste hasta la edad adulta [16]. Un estudio encontró que el 8 % de los escolares finlandeses de 14 años reportaban dolor lumbar recurrente o continuo, y de ellos, el 86 % manifestó interferencia con las actividades cotidianas [17]. Otro estudio realizado en Alemania ha descrito limitaciones funcionales y restricciones en las actividades diarias asociadas al dolor, así como un incremento en el uso de los servicios de salud [18]. Un estudio realizado en Inglaterra en adolescentes entre 11 y 14 años con dolor lumbar, el 94 % refirió algún grado de discapacidad, siendo la dificultad para llevar la mochila escolar una de las más frecuentes; sin embargo, pese a esta elevada tasa de limitación, solo una minoría buscó atención sanitaria [4].

Este hecho ha llevado a plantear hipótesis sobre por qué los adolescentes no solicitan asistencia sanitaria a pesar de experimentar dolor relevante. Algunos autores sugieren que el dolor musculoesquelético en edades tempranas tiende a normalizarse o banalizarse, tanto por parte de los propios jóvenes —que pueden interpretarlo como parte del crecimiento o de la actividad física habitual— como por parte de los adultos de referencia, que a veces le restan importancia o lo consideran transitorio. Esta posible infravaloración del dolor podría contribuir a un retraso en la consulta médica, con el consiguiente riesgo de cronificación y de mantenimiento de limitaciones funcionales no atendidas [19,20].

Existe una investigación insuficiente específicamente centrada en adolescentes con dolor lumbar, aunque las razones de esta carencia no están claramente establecidas. Estudios previos han señalado la necesidad de incrementar la investigación en este ámbito concreto [21-23]. Algunas de las posibles causas incluyen la percepción de que el dolor musculoesquelético en adolescentes, incluido el dolor lumbar, tiene menor relevancia clínica, así como problemas logísticos relacionados con el acceso a la población infantil y los procesos de asentimiento y consentimiento informado o la valoración de los protocolos a través de los Comités de Ética de la Investigación. Como consecuencia, la producción científica específica sobre dolor lumbar en este grupo resulta escasa en la relación con la magnitud del problema, lo

que limita la disponibilidad de evidencia de calidad para orientar la práctica clínica habitual de los profesionales que trabajan con esta población [24].

El objetivo de este trabajo ha sido evaluar el impacto del dolor lumbar en la funcionalidad, la actividad diaria y la asistencia sanitaria entre adolescentes de 10 a 15 años de edad de los centros educativos públicos, concertados y privados de la zona urbana del Área de Salud de Talavera de la Reina. Con los resultados de este estudio se pretende contribuir en los futuros proyectos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad desarrollados por los fisioterapeutas de Atención Primaria en los centros educativos del Área de Salud.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal donde participaron escolares de entre 10 y 15 años de los centros educativos de la zona urbana de Talavera de la Reina. Los datos utilizados para este análisis provienen de un estudio previo sobre la relación entre el dolor lumbar y el tiempo de pantalla, los detalles de este estudio se pueden ver en una publicación anterior [12]. Este estudio incluyó una muestra de 1582 adolescentes que respondieron a un cuestionario, cuyas respuestas fueron recogidas entre el 13 de octubre de 2019 y el 3 de marzo de 2020. De estos, finalmente se analizaron 1278 cuestionarios que tenían la información completa. Para responder a nuestro objetivo solo se tuvieron en cuenta los niños que referían haber sufrido dolor lumbar en los últimos 3 meses.

Como criterios de inclusión se estableció que los participantes estuvieran cursando 6.º de Educación Primaria, 1.º o 2.º de Educación Secundaria Obligatoria en el momento de la recogida de datos, independientemente de la edad cronológica, así como que supieran leer y escribir, y fueran capaces de comprender y responder correctamente al cuestionario. La recogida de datos se realizó en un periodo concreto del curso escolar, lo que permitió identificar con precisión el curso académico de cada alumno. Como criterios de exclusión se consideraron la falta de consentimiento informado firmado por los padres o tutores legales, la no cumplimentación completa del cuestionario, o la presencia de alguna discapacidad motora que impidiera la deambulación o el desplazamiento normal.

Para recoger las variables se diseñó un cuestionario en el que se tomaron como referencia estudios similares donde se preguntaba a niños o adolescentes sobre dolor lumbar [25,26]. Para definir dolor lumbar se hizo la pregunta de la manera que se puede observar en la Figura 1. Se preguntó a los adolescentes en los últimos 3 meses por la frecuencia (categorizada como: Baja cuando no identificaban una frecuencia establecida de dolor; o Media/Alta cuando identificaban una frecuencia establecida de dolor [1 vez/mes; 1 vez/semana; > 1 vez/semana; 7 días/semana]), la intensidad de dolor (categorizada según la Escala Visual Analógica en: Dolor de intensidad alta ≥ 7 o Dolor de intensidad media/baja < 7), necesidad de asistencia sanitaria o tratamiento de fisioterapia. También se preguntó si habían faltado al colegio, si habían tenido que reducir su

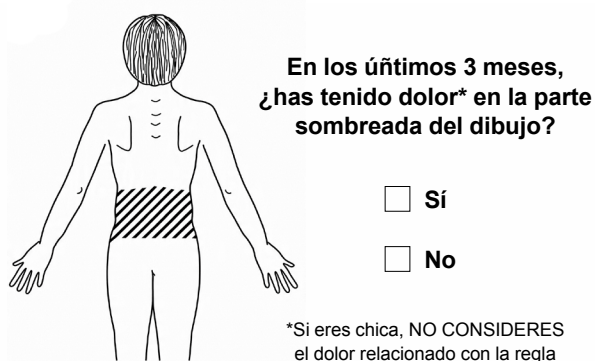


Fig. 1. Pregunta sobre dolor lumbar en el cuestionario dirigido a adolescentes entre 10 y 15 años.

actividad física por el dolor lumbar o si habían tenido dificultad para realizar ciertas actividades debido al dolor (llevar mochila, estar sentado 45 minutos, pasar de sentado a tumbado, estar de pie durante 10 minutos, doblar la espalda, alcanzar un objeto y levantarse de la silla). Estas preguntas se han definido en las Tablas I y II, y fueron adaptadas de la versión modificada del Cuestionario de Capacidad Funcional de Hannover [4]. Como posibles variables de confusión se tuvieron en cuenta la edad, el sexo, el tiempo dedicado al ejercicio físico (categorizada como: 7 días/semana [> 60 minutos/día] o < 7 días/semana [> 60 minutos/día]), las horas de sueño (categorizada como: ≥ 9 horas por la noche o < 9 horas por la noche) y el estado de salud (categorizada como: Muy buena/Buena o Regular/Mala/Muy mala).

Para evitar el sesgo de selección se reclutó una muestra adecuada a las características del estudio, ya que el programa abarca a la mayor parte de los centros educativos del área. Además, para evitar que se dieran instrucciones erróneas o diferentes a los escolares en el momento de pasar el cuestionario, se llevó a cabo una simulación con los fisioterapeutas investigadores donde se les entregó el protocolo de estudio y se llegó a un acuerdo único, que todos debían seguir.

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables presentándose a través de cifras absolutas y sus porcentajes según sexo. Para buscar una posible relación significativa entre la intensidad del dolor lumbar y el resto de variables se utilizó la prueba de χ^2 . Igualmente se realizó una regresión logística binaria ajustada por las posibles variables de confusión (edad, ejercicio físico, percepción de salud y horas de sueño) y representada por la Odds Ratio (OR) y su intervalo de confianza al 95 %. Se ha considerado una significación estadística si $p < 0,05$. Para realizar el análisis estadístico se ha utilizado el programa IBM SPSS (Statistics for Windows, Versión 17.0. Armonk, NY: IBM Corp).

Las encuestas y sus respuestas fueron recogidas en papel y luego digitalizadas por el equipo investigador en una base de datos diseñada en Libre Office 6.0 Base®. Este estudio fue aprobado por el CEIm del Área Sanitaria de Talavera de la Reina (n.º Ref. 40/2019).

RESULTADOS

De los 1278 cuestionario cumplimentados, 476 adolescentes (37,2 %) refirieron dolor lumbar en los últimos 3 meses. De estos 476, el 49 % ($n = 234$) eran chicos y el 51 % ($n = 242$) chicas. La distribución de la edad, la práctica de actividad física, el estado de salud y las horas de sueño en función de la intensidad del dolor lumbar (alta frente a media/baja) se muestra diferenciada por sexo en la Tabla I.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los chicos en relación con las horas de sueño y la intensidad del dolor ($p = 0,003$), de manera que un mayor porcentaje de dolor lumbar intenso se registró entre quienes dormían menos de 9 horas al día (15,7 %) en comparación con aquellos que referían dormir 9 horas o más (3,8 %). Y entre las chicas, las diferencias significativas se observaron en función de la edad ($p = 0,032$), destacando que el 33,3 % de las adolescentes de 10 años y el 40 % de las adolescentes de 14 años referían dolor lumbar de alta intensidad.

Para el resto de las variables analizadas no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Sin embargo, entre los chicos con dolor lumbar intenso se observó un mayor porcentaje de participantes que cumplían el criterio de practicar alguna actividad física 7 días/semana, más de 60 minutos al día, definida en el estudio (17,7 %) frente a aquellos que no lo cumplían (9,2 %). Asimismo, entre las chicas con dolor lumbar intenso, el 25 % refirió un estado de salud regular, malo o muy malo, frente al 14,4 % que manifestó percibir su salud como buena o muy buena.

En la Tabla II se presenta la frecuencia y las consecuencias asociadas al dolor lumbar. Tanto para chicos ($p = 0,046$) como para chicas ($p = 0,000$) se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia y la intensidad del dolor. El 23,5 % de las chicas que referían una intensidad del dolor lumbar alta presentaban una frecuencia de dolor lumbar media/alta, mientras que en chicos se observó el 13,2 %.

La necesidad de asistencia sanitaria representada por asistir a consulta médica/fisioterapia o necesidad de medicación con respecto a la intensidad del dolor lumbar, mostró diferencias estadísticamente significativas para chicas y chicos.

Tanto chicos ($p = 0,039$) como chicas ($p = 0,000$) refirieron haber reducido su actividad física por dolor lumbar en los últimos 3 meses. El 35,4 % de las chicas y el 16,9 % de los chicos que referían haber reducido la actividad física presentaban una intensidad de dolor alta.

Como se muestra en la Tabla II, en relación con la intensidad del dolor lumbar, se observaron asociaciones estadísticamente significativas con determinadas limitaciones funcionales específicas. En los chicos, la intensidad del dolor se asoció significativamente con la dificultad para llevar mochila ($p = 0,045$) y para permanecer de pie durante 10 minutos ($p = 0,038$). En las chicas, se identificaron asociaciones significativas entre la intensidad del dolor y la dificultad para mantenerse sentadas durante 45 minutos en la silla del colegio ($p = 0,001$), así como para alcanzar objetos situados en lugares elevados ($p = 0,036$). En todos los casos, las diferencias reflejan una distribución no homogénea de las dificultades funcionales según la intensidad del dolor lumbar.

A continuación, se presentan los resultados de los modelos de regresión logística para la relación de la necesidad de asistencia sanitaria, actividad física, actividad escolar y dificultad para realizar algunas actividades con respecto a la intensidad del dolor lumbar tanto para chicos como para chicas. Los modelos están representados a través de la Odds Ratio (OR) y su intervalo de confianza (IC) al 95 % tanto crudos como ajustados por edad, actividad física, percepción del estado de salud y tiempo de sueño adecuado.

En la Tabla III se muestra la relación entre la intensidad de dolor lumbar y la necesidad de asistencia sanitaria, el absentismo escolar y la reducción de la actividad física de los participantes. Se observa una relación positiva en el modelo crudo que se conserva en el modelo ajustado tanto para niños como para niñas.

Aunque esta relación no ha sido significativa para el absentismo escolar para ambos sexos y en relación con la reducción de la actividad física en chicos.

Para el análisis crudo relacionado con la dificultad de realizar ciertas actividades y después de ajustar por las variables de confusión (Tabla IV), se muestra una relación positiva en ambos modelos tanto para niños como para niñas. Aunque esta relación no ha sido significativa para la dificultad para llevar mochila, para la dificultad para estar de pie durante 10 minutos y para alcanzar un objeto que esté en un sitio alto en ambos sexos. En el caso de los chicos, la relación entre la intensidad del dolor y la dificultad para estar sentado durante 45 minutos pierde la significación en ambos modelos. Sin embargo, entre las chicas la relación entre dolor lumbar y dificultad para doblar la espalda se pierde en el modelo ajustado.

TABLA I
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE HÁBITOS DE SALUD DE ESCOLARES CON DOLOR LUMBAR EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES, ESTRATIFICADAS POR SEXO E INTENSIDAD DEL DOLOR LUMBAR (ALTA VS. MEDIA/BAJA, SEGÚN LA ESCALA ANALÓGICA VISUAL)

Estimado niño/a. ¿Podrías contestar a estas preguntas?		Chicos (n = 234)			Chicas (n = 242)		
		Intensidad Alta ¹ (n, %)	Intensidad Media/Baja ² (n, %)	p valor	Intensidad Alta (n, %)	Intensidad Media/Baja (n, %)	p valor
¿Cuántos años tienes?	10 años	1 (11,1 %)	8 (88,9 %)	p = 0,851 ^b	2 (33,3 %)	4 (66,7 %)	*p = 0,032 ^b
	11 años	8 (10,8 %)	66 (89,2 %)		6 (9,2 %)	59 (90,8 %)	
	12 años	3 (5,7 %)	50 (94,3 %)		9 (12,2 %)	65 (87,8 %)	
	13 años	10 (15,2 %)	56 (84,8 %)		15 (22,1 %)	53 (77,9 %)	
	14 años	1 (5 %)	19 (95 %)		6 (40,0 %)	9 (60,0 %)	
	15 años	0 (0 %)	6 (100 %)		1 (16,7 %)	5 (83,3 %)	
¿Prácticas alguna actividad física o deportiva?	Si ³	5 (17,7 %)	29 (85,3 %)	p = 0,352 ^c	6 (16,2 %)	31 (83,8 %)	p = 0,879 ^a
	No ⁴	18 (9,2 %)	177 (90,8 %)		34 (17,1 %)	165 (82,9 %)	
En el último año, ¿cómo dirías que ha sido tu salud?	Muy buena/Buena	19 (10,7 %)	159 (89,3 %)	p = 0,553 ^a	27 (14,4 %)	160 (85,6 %)	p = 0,079 ^a
	Regular/Mala/Muy mala	4 (7,8 %)	47 (92,2 %)		12 (25 %)	36 (75 %)	
¿Duermes las horas de sueño adecuadas?	Si ⁵	4 (3,8 %)	100 (96,2 %)	*p = 0,003 ^a	14 (13 %)	94 (87 %)	p = 0,199 ^a
	No ⁶	19 (15,7 %)	102 (84,3 %)		24 (19,2 %)	101 (80,8 %)	

^aChi-cuadrado de Pearson. ^bAsociación lineal por lineal. ^cPrueba exacta de Fisher. *Diferencias estadísticamente significativas (p < 0,05). Todos los participantes incluidos en la tabla refirieron dolor lumbar en los últimos 3 meses (n = 476).

Intensidad de dolor lumbar:

¹Dolor de intensidad alta ≥ 7 (Escala Analógica Visual).

²Dolor de intensidad media/baja <7 (Escala Analógica Visual).

Actividad física:

³7 días/semana (> 60 minutos/día).

⁴< 7 días/semana (> 60 minutos/día).

Sueño;

⁵≥ 9 horas por la noche.

⁶< 9 horas por la noche.

TABLA II
FRECUENCIA DEL DOLOR LUMBAR, ASISTENCIA SANITARIA, ACTIVIDAD ESCOLAR, ACTIVIDAD FÍSICA
Y DIFICULTADES PARA LLEVAR A CABO ALGUNAS ACTIVIDADES EN RELACIÓN
CON LA INTENSIDAD DEL DOLOR LUMBAR PARA CHICOS Y CHICAS

<i>Estimado niño/a. ¿Podrías contestar a estas preguntas?</i>		<i>Chicos</i>			<i>Chicas</i>		
		<i>Intensidad Alta (n, %)</i>	<i>Intensidad Media/ Baja (n, %)</i>	<i>p valor</i>	<i>Intensidad Alta (n, %)</i>	<i>Intensidad Media/ Baja (n, %)</i>	<i>p valor</i>
<i>En los últimos 3 meses, ¿cómo ha sido la frecuencia del dolor lumbar?</i>	Baja ¹	5 (5,3 %)	90 (97,7 %)	<i>*p = 0,046^a</i>	4 (4,8 %)	80 (95,2 %)	<i>*p = 0,000^a</i>
	Media/ Alta ²	18 (13,2 %)	118 (86,8 %)		36 (23,5 %)	117 (76,5 %)	
<i>¿Has tenido que ir al médico o al fisioterapeuta por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	13 (6,4 %)	189 (93,6 %)	<i>*p = 0,000^b</i>	26 (13,3 %)	169 (86,7 %)	<i>*p = 0,002^a</i>
	Sí	10 (34,5 %)	19 (65,5 %)		14 (32,6 %)	29 (67,4 %)	
<i>¿Has tomado medicación para calmar el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	15 (7,3 %)	191 (92,7 %)	<i>*p = 0,001^b</i>	18 (10,5 %)	154 (89,5 %)	<i>*p = 0,000^a</i>
	Sí	8 (30,8 %)	18 (69,2 %)		22 (33,8 %)	43 (66,2 %)	
<i>¿Has faltado al colegio por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	20 (9,3 %)	194 (90,7 %)	<i>p = 0,219^b</i>	34 (15,4 %)	187 (84,6 %)	<i>p = 0,062^b</i>
	Sí	2 (22,2 %)	7 (77,8 %)		5 (35,7 %)	9 (64,3 %)	
<i>¿Has tenido que reducir la actividad física o deportiva por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	13 (7,6 %)	158 (92,4 %)	<i>*p = 0,039^a</i>	17 (9,9 %)	155 (90,1 %)	<i>*p = 0,000^a</i>
	Sí	10 (16,9 %)	49 (83,1 %)		23 (35,4 %)	42 (64,6 %)	
<i>¿Has tenido dificultad para llevar mochila por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	8 (6,3 %)	118 (93,7 %)	<i>*p = 0,045^a</i>	11 (12,9 %)	74 (87,1 %)	<i>p = 0,218^a</i>
	Sí	15 (14,3 %)	90 (85,7 %)		29 (19,2 %)	122 (80,8 %)	
<i>¿Has tenido dificultad para estar sentado durante 45 minutos en la silla del colegio por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	9 (7,3 %)	114 (92,7 %)	<i>p = 0,097^a</i>	7 (7,3 %)	89 (92,7 %)	<i>*p = 0,001^a</i>
	Sí	13 (14,3 %)	78 (85,7 %)		29 (23,4 %)	95 (76,6 %)	
<i>¿Has tenido dificultad para pasar de la posición de tumbado a sentado por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	9 (6,4 %)	131 (93,6 %)	<i>*p = 0,021^a</i>	12 (9,4 %)	115 (90,6 %)	<i>*p = 0,001^a</i>
	Sí	14 (15,9 %)	74 (84,1 %)		28 (25,5 %)	82 (74,5 %)	
<i>¿Has tenido dificultad para estar en la posición de pie durante 10 minutos por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	13 (7,7 %)	156 (92,3 %)	<i>*p = 0,038^a</i>	20 (13,5 %)	128 (86,5 %)	<i>p = 0,068^a</i>
	Sí	10 (17,2 %)	48 (82,8 %)		20 (22,7 %)	68 (77,3 %)	
<i>¿Has tenido dificultad para doblar la espalda para ponerte los calcetines por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?</i>	No	9 (6,3 %)	134 (93,7 %)	<i>*p = 0,014^a</i>	19 (13,1 %)	126 (86,9 %)	<i>*p = 0,038^a</i>
	Sí	14 (16,5 %)	71 (83,5 %)		21 (23,6 %)	68 (76,4 %)	

(Continúa en la página siguiente)

TABLA II (CONT.)

FRECUENCIA DEL DOLOR LUMBAR, ASISTENCIA SANITARIA, ACTIVIDAD ESCOLAR, ACTIVIDAD FÍSICA Y DIFICULTADES PARA LLEVAR A CABO ALGUNAS ACTIVIDADES EN RELACIÓN CON LA INTENSIDAD DEL DOLOR LUMBAR PARA CHICOS Y CHICAS

Estimado niño/a. ¿Podrías contestar a estas preguntas?		Chicos			Chicas		
		Intensidad Alta (n, %)	Intensidad Media/ Baja (n, %)	p valor	Intensidad Alta (n, %)	Intensidad Media/ Baja (n, %)	p valor
¿Has tenido dificultad para alcanzar un objeto que esté en un sitio alto por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	No	15 (8,7 %)	157 (91,3 %)	$p = 0,230^a$	23 (13,7 %)	145 (86,3 %)	$*p = 0,036^a$
	Sí	8 (14,3 %)	48 (85,7 %)		17 (25,0 %)	51 (75,0 %)	
¿Has tenido dificultad para levantarte de la silla por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	No	12 (6,9 %)	161 (93,1 %)	$*p = 0,005^a$	16 (10,5 %)	137 (89,5 %)	$*p = 0,000^a$
	Sí	11 (20,0 %)	44 (80,0 %)		24 (29,6 %)	57 (70,4 %)	

^aChi-cuadrado de Pearson. ^bPrueba exacta de Fisher. *Diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

¹No identifican una frecuencia establecida de dolor. ²Identifican una frecuencia establecida de dolor (1 vez/mes; 1 vez/semana; >1 vez/semana; 7 días/semana).

TABLA III

RELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL DOLOR LUMBAR Y LA NECESIDAD DE LA ASISTENCIA SANITARIA, LA ACTIVIDAD FÍSICA Y LA ACTIVIDAD ESCOLAR PARA CHICOS Y CHICAS

Estimado niño/a. ¿Podrías contestar a estas preguntas?	Intensidad del dolor			
	Chicos		Chicas	
	Crudo OR (95 % IC)	Ajustado* OR (95 % IC)	Crudo OR (95 % IC)	Ajustado* OR (95 % IC)
¿Has tenido que ir al médico o al fisioterapeuta por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	8,10 (3,09-21,21)	8,44 (2,83-25,14)	2,78 (1,33-5,80)	2,91 (1,34-6,32)
¿Has tomado medicación para calmar el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	5,64 (2,09-15,22)	5,48 (1,88-16,00)	3,96 (1,96-7,99)	3,86 (1,82-8,17)
¿Has faltado al colegio por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,61 (0,50-13,44)	3,08 (0,49-19,35)	2,66 (0,90-7,87)	2,54 (0,73-8,86)
¿Has tenido que reducir la actividad física o deportiva por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,42 (0,98-6,02)	2,35 (0,91-6,05)	4,79 (2,35-9,76)	4,20 (2,00-8,82)

*Modelo de regresión logística binaria ajustado por edad, tiempo de sueño adecuado, actividad física y percepción del estado de salud.

TABLA IV
RELACIÓN ENTRE LA INTENSIDAD DEL DOLOR LUMBAR SOBRE LA DIFICULTAD
PARA REALIZAR ACTIVIDADES PARA CHICOS Y CHICAS

Estimado niño/a. ¿Podrías contestar a estas preguntas?	Intensidad del dolor			
	Chicos		Chicas	
	Crudo OR (95 % IC)	Ajustado* OR (95 % IC)	Crudo OR (95 % IC)	Ajustado* OR (95 % IC)
¿Has tenido dificultad para llevar mochila por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,34 (0,95-5,79)	2,30 (0,89-5,94)	2,09 (0,95-4,58)	1,77 (0,77-4,03)
¿Has tenido dificultad para estar sentado durante 45 minutos en la silla del colegio por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,05 (0,83-5,04)	1,92 (0,75-4,94)	2,89 (1,26-6,64)	3,24 (1,34-7,81)
¿Has tenido dificultad para pasar de la posición de tumbado a sentado por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,63 (1,08-6,39)	2,67 (1,05-6,81)	4,20 (1,95-9,04)	3,70 (1,68-8,18)
¿Has tenido dificultad para estar en la posición de pie durante 10 minutos por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,39 (0,98-5,80)	2,14 (0,83-5,51)	1,47 (0,75-2,88)	1,33 (0,66-2,70)
¿Has tenido dificultad para doblar la espalda para ponerte los calcetines por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	2,73 (1,12-6,63)	3,05 (1,18-7,89)	2,19 (1,11-4,31)	1,99 (0,98-4,02)
¿Has tenido dificultad para alcanzar un objeto que esté en un sitio alto por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	1,75 (0,69-4,40)	2,33 (0,85-6,38)	1,95 (0,98-3,88)	1,76 (0,85-3,63)
¿Has tenido dificultad para levantarte de la silla por el dolor lumbar en los últimos 3 meses?	3,29 (1,35-7,99)	3,45 (1,31-9,06)	4,34 (2,12-8,90)	5,34 (2,41-11,80)

*Modelo de regresión logística binaria ajustado por edad, tiempo de sueño adecuado, actividad física y percepción del estado de salud.

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio ha sido evaluar las características y el impacto del dolor lumbar en adolescentes de 10 a 15 años de edad de los centros educativos públicos, concertados y privados de la zona urbana del Área de Salud de Talavera de la Reina.

El dolor lumbar en adolescentes es una condición cada vez más reconocida por su impacto en la calidad de vida, el rendimiento escolar y la necesidad de asistencia médica [27-30]. Los resultados del presente estudio revelan asociaciones significativas entre intensidad del dolor lumbar, necesidad de asistencia

sanitaria, actividad escolar, actividad física y dificultad para llevar a cabo actividades de la vida diaria, con ciertas diferencias entre chicos y chicas. La asociación observada entre un tiempo de sueño no adecuado y una mayor intensidad del dolor lumbar en los chicos es coherente con la literatura previa, que sugiere que la alteración del sueño puede influir en los mecanismos de modulación del dolor, incrementando la sensibilidad nociceptiva y reduciendo la tolerancia al dolor [31]. Existe evidencia de que la interrupción del sueño y los déficits de sueño son predictores independientes del dolor lumbar en la población adolescente [32].

En chicas, la edad mostró una asociación significativa con la intensidad del dolor, siendo más prevalente en niñas de 10 y 14 años. Este patrón puede estar relacionado con los cambios hormonales y biomecánicos que ocurren durante la pubertad, como el crecimiento rápido y la modificación de la postura corporal [33,34]. Además, estudios han sugerido que las adolescentes pueden tener una mayor percepción del dolor y una menor tolerancia al mismo en comparación con los varones [35,36].

La asociación observada entre la frecuencia y la intensidad del dolor lumbar en ambos sexos indica que los episodios de dolor recurrente son más frecuentes en intensidades bajas y moderadas, lo que sugiere que la recurrencia del dolor en la adolescencia no se limita a cuadros de alta intensidad, pero podría constituir igualmente un factor relevante en el proceso de cronicación del dolor lumbar a largo plazo [37].

Aunque, en términos descriptivos, la mayor proporción de escolares que refirieron haber recurrido a asistencia sanitaria o consumo de medicación corresponde a aquellos con dolor lumbar de intensidad baja/moderada, este patrón debe interpretarse en el contexto de la mayor prevalencia de este nivel de intensidad en la muestra total, sin que ello implique una mayor gravedad clínica en comparación con los casos de mayor intensidad [38,39].

Sin embargo, uno de los aspectos más llamativos, tanto en la literatura como en nuestra muestra, es la baja proporción de jóvenes que buscan atención sanitaria a pesar de reportar dolor significativo y limitaciones funcionales.

Los estudios cualitativos y epidemiológicos recientes aportan claves importantes para comprender este fenómeno. Straszek y cols. describen que muchos adolescentes tienen dificultades para comunicarse con los profesionales sanitarios y perciben que su dolor no es tomado en serio, lo que actúa como una barrera para solicitar ayuda [19]. Por otro lado, Oliveira y cols. muestran que la actitud de los adultos, incluidos padres y profesores, puede influir de manera sustancial en la decisión de consultar, contribuyendo a la normalización o banalización del dolor musculoesquelético en la adolescencia [20]. En conjunto, estos estudios sugieren que la baja búsqueda de atención médica no se debe únicamente a la intensidad del dolor, sino también a factores psicosociales, culturales y de comunicación que condicionan la percepción del problema.

Este aspecto resulta especialmente relevante si se considera que la falta de consulta puede retrasar el abordaje adecuado del dolor lumbar, favoreciendo su cronicación y la persistencia de limitaciones funcionales.

Por otro lado, estudios previos no observaron una relación entre el dolor musculoesquelético y la edad, sexo, índice de masa corporal, horas semanales de educación física, participación regular en deportes, tiempo semanal dedicado a deportes y características de la mochila escolar [40], aunque se conoce que el ejercicio es eficaz para reducir la intensidad y la prevalencia del dolor lumbar [41]. Aunque la reducción de la actividad física fue más frecuente entre las chicas con dolor lumbar de intensidad baja/moderada, este hallazgo debe interpretarse en el contexto de la mayor prevalencia de este nivel de dolor en la muestra, sin que

ello implique necesariamente que una mayor intensidad del dolor conlleve una mayor limitación funcional.

En cuanto a las actividades escolares y cotidianas, se observaron asociaciones significativas entre la intensidad del dolor y la dificultad para realizar tareas como estar sentados por periodos prolongados, llevar mochila o levantarse de una silla. Estas limitaciones funcionales son consistentes con estudios que muestran cómo el dolor lumbar puede interferir con el rendimiento académico y la participación social en adolescentes. Por ejemplo, la dificultad para estar sentada durante 45 minutos en clase fue significativamente mayor en chicas con dolor intenso, lo que puede afectar directamente su concentración y desempeño escolar [34].

Este estudio presenta algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, de las 1582 encuestas inicialmente recogidas, 304 fueron excluidas del análisis debido a la ausencia de datos completos en una o más de las variables de interés. Aunque esta exclusión responde a un control de calidad de los datos y se realizó de manera independiente al resultado principal, no puede descartarse completamente un posible sesgo de selección.

En segundo lugar, la proporción de escolares que refirieron dolor lumbar en los últimos tres meses (37,2 %) fue superior a la estimada inicialmente a partir de estudios previos. Esta diferencia puede explicarse por la variabilidad metodológica existente en la literatura, especialmente en relación con el rango de edad incluido, el periodo de recuerdo utilizado y el carácter autoinformado del dolor. Asimismo, el empleo de un periodo de recuerdo de tres meses podría haber contribuido a una mayor prevalencia observada. Por último, al tratarse de un estudio transversal, los datos reflejan prevalencia y no incidencia en sentido epidemiológico estricto.

Por último, aunque la relación entre la intensidad del dolor lumbar y la limitación funcional ha sido previamente descrita, este estudio aporta valor al analizar dicha asociación tras el ajuste por variables de confusión y de forma estratificada por sexo y tipo de actividad. El hecho de que algunas asociaciones pierdan significación en el modelo ajustado pone de relieve la influencia de factores como la actividad física, el sueño o la percepción de salud, mientras que la persistencia de otras sugiere que determinadas actividades representan demandas funcionales especialmente sensibles a la intensidad del dolor lumbar en esta población.

Como limitación del estudio en población femenina, especialmente en los primeros años tras la menarquia, puede existir dificultad para diferenciar el dolor lumbar del dolor menstrual, así como una posible coexistencia entre ambos; dado que la evaluación se basó en autoinformes y no se recogió información específica sobre el estado menárquico ni sobre la presencia de dismenorrea, esta situación podría haber influido en la percepción y el reporte del dolor lumbar en algunas participantes [42].

Aunque el presente estudio no tuvo como objetivo principal estimar la prevalencia del dolor lumbar, los datos obtenidos sugieren una frecuencia relevante de lumbalgia en esta población, situándose dentro del amplio rango descrito en la literatura en niños y

adolescentes, lo que refuerza la relevancia clínica y epidemiológica de este problema de salud en estas edades. La intensidad del dolor lumbar se asoció de manera significativa con la necesidad de atención sanitaria y medicación, así como con la reducción de la actividad física y la dificultad para realizar actividades básicas, lo que evidencia su repercusión en la calidad de vida de los adolescentes. La identificación temprana de factores de riesgo como el sueño inadecuado, la baja actividad física y la necesidad de asistencia médica puede ser clave para prevenir la cronificación del dolor y sus consecuencias a largo plazo [36]. Por lo tanto, estos resultados podrían ser generalizables a otras poblaciones de adolescentes en edad escolar y subrayan la importancia de implementar estrategias preventivas y de intervención temprana en el ámbito escolar y sanitario, que incluyan la promoción de hábitos de sueño saludables, la actividad física regular y la educación postural. Asimismo, se destaca la necesidad de una evaluación clínica integral en adolescentes que reportan dolor lumbar persistente, con el fin de evitar su cronificación y sus consecuencias a largo plazo.

Como conclusión, podemos decir que los resultados de este estudio muestran diferencias entre chicos y chicas en la presencia de dolor lumbar y en su relación con factores como el sueño, la edad, la frecuencia del dolor, la necesidad de asistencia médica, la actividad física y la funcionalidad en tareas cotidianas y escolares. Aunque estos hallazgos se alinean con tendencias previamente descritas en la literatura, su análisis conjunto en población adolescente aporta una visión más contextualizada de cómo estas variables interactúan en este grupo de edad.

La intensidad del dolor se asoció de forma significativa con la mayor utilización de recursos sanitarios, el consumo de medicación y la reducción de la actividad física. Si bien estas asociaciones son esperables, sí permiten identificar subgrupos de jóvenes potencialmente vulnerables y áreas donde podrían dirigirse intervenciones preventivas. No obstante, debido al diseño transversal del estudio, no es posible establecer relaciones causales ni determinar el impacto real que estas variables pueden tener en la evolución del dolor a medio o largo plazo.

Futuros estudios deberían incorporar intervenciones tempranas con seguimiento a largo plazo de sus resultados. Estos estudios deberían permitir analizar si intervenciones sobre la educación postural, hábitos de sueño o la promoción de actividad física tienen un efecto sobre el dolor lumbar y su relación con la funcionalidad diaria y la necesidad de asistencia sanitaria entre adolescentes.

AGRADECIMIENTOS

A la Unidad de Apoyo a la Investigación de la GAI de Talavera de la Reina, por su apoyo al proyecto de investigación. A la Gerencia de Atención Integrada por el apoyo al programa de promoción y prevención "Por una espalda saludable en la edad escolar" que se lleva a cabo desde Atención Primaria. A los fisioterapeutas de Atención Primaria por el desarrollo de este programa y la recogida de datos del proyecto de investigación

titulado: "La importancia de la actividad física y el sedentarismo en adolescentes: ¿sabemos cómo influyen en el dolor lumbar?" (Ref. CElm: 40/2019).

FINANCIACIÓN

Este proyecto no ha recibido financiación externa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Illeez OG, Akpınar P, Bahadır Ulger FE, Ozkan FU, Aktas I. G. North Clin Istanbul. 2020;7(6):603-8.
2. Akbar F, AlBesharah M, Al-Baghli J, Bulbul F, Mohammad D, Qadoura B, et al. Prevalence of low Back pain among adolescents in relation to the weight of school bags. BMC Musculoskelet Disord. 2019;20(1):37. DOI: 10.1186/s12891-019-2398-2.
3. Santos ES, Bernardes JM, Noll M, Gómez-Salgado J, Ruiz-Frutos C, Dias A. Prevalence of Low Back Pain and Associated Risks in School-Age Children. Pain Manag Nurs. 2021;22(4):459-64. DOI: 10.1016/j.pmn.2021.01.017.
4. Watson KD, Papageorgiou AC, Jones GT, Taylor S, Symmons DP, Silman AJ, Macfarlane GJ. Low back pain in schoolchildren: occurrence and characteristics. Pain. 2002;97(1-2):87-92. DOI: 10.1016/S0304-3959(02)00008-8.
5. Calvo-Muñoz I, Gómez-Conesa A, Sánchez-Meca J. Prevalence of low back pain in children and adolescents: a meta-analysis. BMC Pediatr. 2013;13:14. DOI: 10.1186/1471-2431-13-14.
6. MacDonald J, Stuart E, Rodenberg R. Musculoskeletal Low Back Pain in School-aged Children: A Review. JAMA Pediatr. 2017;171(3):280-7. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2016.3334.
7. Jones GT, Macfarlane GJ. Epidemiology of low back pain in children and adolescents. Arch Dis Child. 2005;90(3):312-6. DOI: 10.1136/adc.2004.056812.
8. Sundell CG, Bergström E, Larsén K. Low back pain and associated disability in Swedish adolescents. Scand J Med Sci Sports. 2019;29(3):393-9. DOI: 10.1111/sms.13335.
9. Balagué F, Ferrer M, Rajmil L, Pont Acuña A, Pellisé F, Cedraschi C. Assessing the association between low back pain, quality of life events as reported by schoolchildren in a population-based study. Eur J Pediatr. 2012;171:507-14. DOI: 10.1007/s00431-011-1596-1.
10. O'Sullivan P, Smith A, Beales D, Straker L. Understanding Adolescent Low Back Pain From a Multidimensional Perspective: Implications for Management. J. Orthop Sports Phys Ther. 2017;47(10):741-51. DOI: 10.2519/jospt.2017.7376.
11. Calvo-Muñoz I, Kovacs FM, Roqué M, Gago Fernández I, Seco Calvo J. Risk Factors for Low Back Pain in Childhood and Adolescence: A Systematic Review. Clin J Pain. 2018;34(5):468-84. DOI: 10.1097/AJP.0000000000000558.
12. Muñoz-Serrano J, García-Durán S, Ávila-Martín G, Fernández-Pérez C, Jiménez-Tamurejo P, Marín-Guerrero AC. Relación entre el dolor lumbar y el tiempo de pantallas entre los escolares [Relationship between low back pain and screen time among schoolchildren.]. Rev Esp Salud Publica. 2021;95:e202110132.
13. Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Kyvik KO, Manniche C. The course of low back pain from adolescence to adulthood: eight-year follow-up of 9600 twins. Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(4):468-72. DOI: 10.1097/01.brs.0000199958.04073.d9.

14. O'Sullivan PB, Beales DJ, Smith AJ, Straker LM. Low back pain in 17 year old has substantial impact and represents an important public health disorder: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2012;12:100. DOI: 10.1186/1471-2458-12-100.
15. Harreby M, Nygaard B, Jessen T, Larsen E, Storr-Paulsen A, Lindahl A, et al. Risk factors for low back pain in a cohort of 1389 Danish school children: an epidemiologic study. *Eur Spine J*. 1999;8(6):444-50. DOI: 10.1007/s005860050203.
16. Harreby M, Neegaard K, Hesselstue G, Kjer J. Are radiological changes in thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? *Spine* 1995;20:2298-302.
17. Salminen JJ, Pentti J, Terho P. Low back pain and disability in 14 year old schoolchildren. *Acta Paediatr* 1992;81:1035-9. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1992.tb12170.x.
18. Roth-Isigkeit A, Thyen U, Stöven H, Schwarzenberger J, Schmucker P. Pain among children and adolescents: restrictions in daily living and triggering factors. *Pediatrics*. 2005;115(2):e152-62. DOI: 10.1542/peds.2004-0682.
19. Straszek CL, Skrubbeltrang LS, O'Sullivan K, Thomsen JL, Rathleff MS. Competences to self-manage low back pain among care-seeking adolescents from general practice - a qualitative study. *BMC Prim Care*. 2023;24(1):252. DOI: 10.1186/s12875-023-02212-4.
20. Oliveira CB, Pinto RZ, Damato TM, Lemes IR, Delfino LD, Tebar WR, et al. Daily activity limitations and physical activity encouragement influence adolescents seeking health care for neck and low back pain. *Musculoskelet Sci Pract*. 2021;54:102385. DOI: 10.1016/j.msksp.2021.102385.
21. Eccleston C, Malleson P. Managing chronic pain in children and adolescents. *Brit Med J* 2003;326:1408e9. DOI: 10.1136/bmj.326.7404.1408.
22. Kosseim M, Rein R, McShane C. Implementing evidence-based physiotherapy practice for treating children with low back pain: are we there yet? *Pediatr Phys Ther* 2008;20:179e84. DOI: 10.1097/PEP.0b013e318172479e.
23. McBeth J, Jones K. Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007;21(3):403e25. DOI: 10.1016/j.berh.2007.03.003.
24. Kamper SJ, Yamato TP, Williams CM. The prevalence, risk factors, prognosis and treatment for back pain in children and adolescents: an overview of systematic reviews. *Best Pract Res: Clin Rheumatol*. 2017;30:1021-36. DOI: 10.1016/j.berh.2017.04.003.
25. Monroy Anton AJ. El dolor lumbar en jóvenes. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2017;36(2):284-91.
26. Shan Z, Deng G, Li J, Li Y, Zhang Y, Zhao Q. Correlational analysis of neck/shoulder pain and low back pain with the use of digital products, physical activity and psychological status among adolescents in Shanghai. *PLoS One*. 2013;8(10):e78109. DOI: 10.1371/journal.pone.0078109.
27. Hartvigsen J, Hancock MJ, Kongsted A, Louw Q, Ferreira ML, Genevay S, et al. What low back pain is and why we need to pay attention. *Lancet*. 2018;391(10137):2356-67. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X.
28. Kamper SJ, Henschke N, Hestbaek L, Dunn KM, Williams CM. Musculoskeletal pain in children and adolescents. *Braz J Phys Ther*. 2016;20(3):275-84. DOI: 10.1590/bjpt-rbf.2014.0149.
29. Calvo-Munoz I, Gomez-Conesa A, Sanchez-Meca J. Prevalence of low back pain in children and adolescents: a meta-analysis. *BMC Pediatrics*. 2013;13:14. DOI: 10.1186/1471-2431-13-14.
30. Ragnarsson S, Johansson K, Bergström E, Sjöberg G, Hurtig A-K, Petersen S. Recurrent pain in school-aged children: a longitudinal study focusing on the relation to academic achievement: A longitudinal study focusing on the relation to academic achievement [manuscript]. *Pain*. 2022;163(11):2245-53. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002625.
31. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J Pain*. 2013;14(12):1539-52. DOI: 10.1016/j.jpain.2013.08.007.
32. Palermo TM, Wilson AC, Lewandowski AS, Toliver-Sokol M, Murray CB. Behavioral and psychosocial factors associated with insomnia in adolescents with chronic pain. *Pain*. 2011;152(1):89-94. DOI: 10.1016/j.pain.2010.09.035.
33. Balagué F, Skovron ML, Nordin M, Dutoit G, Pol LR, Waldburger M. Low back pain in schoolchildren. A study of familial and psychological factors. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995;20(11):1265-70. DOI: 10.1097/00007632-199506000-00012.
34. Sobański D, Staszkiwicz R, Stachura M, Gadzieliński M, Grabarek BO. Presentation, Diagnosis, and Management of Lower Back Pain Associated with Spinal Stenosis: A Narrative Review. *Med Sci Monit*. 2023;29:e939237. DOI: 10.12659/MSM.939237.
35. Fillingim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL 3rd. Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *J Pain*. 2009;10(5):447-85. DOI: 10.1016/j.jpain.2008.12.001.
36. Doménech Bendaña C, Doménech Fernández P. Dolor lumbar, dorsal y espondilolisis en el adolescente. *Adolescercere*. 2021;IX(3):37-47.
37. Jeffries LJ, Milanese SF, Grimmer-Somers KA. Epidemiology of adolescent spinal pain: a systematic overview of the research literature. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(23):2630-7. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318158d70b.
38. Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Kyvik KO. Are lifestyle-factors in adolescence predictors for adult low back pain? A cross-sectional and prospective study of young twins. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006;7:27. DOI: 10.1186/1471-2474-7-27.
39. Cidranes PED. - Información útil para una mejor salud [Internet]. Dolor-drdelgadocidranes.com. Dr.Prof. Ernesto Delgado Cidranes; [citado el 30 de julio de 2025]. Disponible en: <https://dolor-drdelgadocidranes.com>.
40. Karasel S, Karasel N, Cebeci D. Evaluation of musculoskeletal pain and related factors in school-age children (8-12 years). *Agri*. 2022;34(4):254-63.
41. Fanucchi GL, Stewart A, Jordaan R, Becker P. Exercise reduces the intensity and prevalence of low back pain in 12-13 year old children: a randomised trial. *Aust J Physiother*. 2009;55(2):97-104. DOI: 10.1016/S0004-9514(09)70039-X.
42. Sachedin A, Todd N. Dysmenorrhea, endometriosis and chronic pelvic pain in adolescents. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. 2020;12(Suppl 1):7-17. DOI: 10.4274/jcrpe.galenos.2019.2019.S0217.



La imaginiería motora y su aplicación en pacientes con dolor musculoesquelético: una revisión de efectos y de mecanismos subyacentes

Motor imagery and its application in patients with musculoskeletal pain: a review of effects and underlying mechanisms

Ferran Cuenca Martínez*¹ y Enrique Velasco Serna^{2,3}

¹Grupo de Investigación en Salud Biopsicosocial (BPS-Health). Departamento de Fisioterapia. Universidad de Valencia, España. ²Laboratory of Ion Channel Research. Department of Cellular and Molecular Medicine. KU Leuven, VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research, 3001 Leuven, Belgium.

³Neuroscience in Physiotherapy (NiP). Elche, Spain

RESUMEN

El objetivo principal de este trabajo fue explorar el cuerpo actual de la literatura sobre la imaginiería motora (IM) y su aplicación en el contexto del dolor musculoesquelético. Al examinar los estudios realizados en este campo, hemos investigado los efectos, así como los potenciales mecanismos subyacentes implicados en las intervenciones basadas en IM. Por tanto, además de hablar en términos de efectividad, se busca comprender cómo la IM podría influir en el procesamiento nociceptivo y la experiencia dolorosa, con el objetivo de proporcionar información valiosa sobre su potencial terapéutico y guiar el desarrollo de intervenciones clínicas específicas.

Palabras clave: Imaginiería motora, dolor musculoesquelético, neurofisiología.

ABSTRACT

The primary aim of this review was to explore the current state of the art of motor imagery (MI) and its application in the context of musculoskeletal pain. By examining studies in this field, we aimed to investigate both the effects and the potential underlying mechanisms of MI-based interventions. In addition to discussing its effectiveness, the review seeks to understand how MI may influence nociceptive processing and pain, with the goal of providing valuable insights into its therapeutic potential and guiding the development of targeted clinical interventions.

Key words: Motor imagery, musculoskeletal pain, neurophysiology.

Recibido: 16-12-2024
Aceptado: 17-06-2026

INTRODUCCIÓN

La imaginación motora (IM) es la capacidad de generar internamente la intención de un movimiento en la memoria de trabajo, sin llegar a la ejecución motora (EM), y es considerada una estrategia de representación de movimiento (1). Durante la ejecución de la IM se activan estructuras cerebrales relacionadas con la planificación, ajuste y automatización del movimiento voluntario de forma muy similar a la que ocurre cuando se realiza la EM (2). De hecho, es posible afirmar con un alto grado de certeza que existe un sustrato neuronal común entre la EM y la IM (3).

Los datos obtenidos a través de técnicas de neuroimagen, generalmente mediante resonancia magnética funcional (fMRI) y tomografía por emisión de positrones, muestran que existe una superposición de redes neuronales entre la EM y la IM en áreas motoras secundarias como la corteza premotora y el área motora suplementaria (4-6). Otras investigaciones también han mostrado la convergencia neurofisiológica entre la EM y la IM en áreas cerebrales de la zona parietal, como la corteza parietal superior, el precúneo o el surco intraparietal (7,8), así como en estructuras subcorticales, como el cerebelo y los ganglios de la base (9,10).

Sin embargo, existe discrepancia respecto a que esto mismo suceda en la corteza motora primaria: algunos trabajos de investigación encuentran que esta se activa durante la IM (4,11), mientras que en otros estudios esta activación no se ha observado (5,12). La relación entre la corteza motora primaria y la IM es un tema controvertido y de actualidad, y es especialmente relevante tener en cuenta que durante la IM no se produce movimiento. Por tanto, la diferencia en la actividad neurofisiológica observada durante IM y EM puede ser el sustrato neural del propio movimiento. Es decir, quizá que no se active la corteza motora primaria durante la IM sea lo que hace que el movimiento no ocurra. Aunque esta hipótesis es muy interesante, de momento no se sabe con seguridad si la inhibición ocurre en este punto del circuito o más adelante en otras estructuras neurales implicadas en el circuito motor, como los ganglios de la base.

En síntesis, tanto la EM como la IM comparten características neurofisiológicas, anatómicas y conductuales similares. Sin embargo, la IM puede descomponerse principalmente en dos modalidades sensoriales distintas (13). Por un lado, es posible representar mentalmente un gesto motor o una secuencia motora, generando de forma visual la imagen del movimiento. De este modo, la persona puede verse a sí misma, o a terceras personas, realizando los gestos motores, en función de si la imagen se representa desde una perspectiva en primera o en tercera persona. Este tipo de IM se define como IM visual. Por otro lado, la persona también puede imaginar las percepciones asociadas a un gesto motor, como, por ejemplo, lo que se siente al realizar una contracción máxima voluntaria de cualquier músculo (fatiga, percepción de fuerza y turgencia). Este tipo de IM recibe el nombre de IM cinestésica.

A pesar de la creciente literatura científica que informa del sustrato neurofisiológico común entre EM

y la IM, todavía falta información sobre los sistemas neurofisiológicos implicados en ambas formas de IM. Aun así, Solodkin y cols. (14), y posteriormente Guillot y cols. (15), realizaron un estudio muy completo comparando la actividad neurofisiológica que acontecía durante la EM, la IM visual y la IM cinestésica. Encontraron que la IM visual y cinestésica compartían sustratos neurales comunes, aunque no eran idénticos, especialmente en la corteza visual primaria, la corteza parietal superior (implicada en el procesamiento visual complejo), y en el área motora suplementaria (14,15) debido a que en la IM visual existe una representación de la imagen, mientras que en la IM cinestésica esto no ocurre.

No obstante, en este punto la cuestión clave es determinar si la IM puede ejercer algún efecto sobre el dolor musculoesquelético. En este contexto, el objetivo del presente trabajo es realizar una revisión narrativa de los estudios más relevantes publicados hasta la fecha sobre la aplicación de la IM en este ámbito. Asimismo, se pretende explorar de qué manera la IM puede influir en las vías de procesamiento nociceptivo y qué cambios neurofisiológicos podría inducir, con el fin de aportar evidencia sobre su potencial terapéutico y orientar el diseño de intervenciones clínicas específicas.

MÉTODOS

El presente trabajo se realizó como una revisión narrativa de la literatura sobre la aplicación de la IM en pacientes con dolor musculoesquelético. El objetivo de esta aproximación fue ofrecer una síntesis crítica y contextualizada de los estudios más relevantes publicados hasta la fecha, centrándose tanto en los efectos clínicos de la IM sobre variables relacionadas con el dolor como en los posibles mecanismos neurofisiológicos subyacentes.

Para ello, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica estructurada en las bases de datos PubMed, Embase y PEDro. La estrategia de búsqueda combinó términos relacionados con la IM y el dolor musculoesquelético, incluyendo descriptores como "motor imagery", "mental practice", "musculoskeletal pain", "acute pain", "chronic pain" y "rehabilitation", adaptando la combinación de términos a las características de cada base de datos. De forma complementaria, se realizó una revisión manual de las referencias bibliográficas de los estudios seleccionados con el fin de identificar trabajos potencialmente relevantes no localizados en la búsqueda inicial.

Se incluyeron estudios realizados en pacientes con dolor musculoesquelético agudo o crónico en los que la intervención principal consistiera en IM, ya fuera de forma aislada o añadida a un tratamiento habitual, siempre que existiera un comparador que permitiera un grado razonable de comparabilidad clínica. En este sentido, se consideraron elegibles los estudios que comparaban: a) IM aislada frente a control, placebo o mínima intervención; o b) IM añadida a un tratamiento frente al mismo tratamiento sin IM o frente a una intervención placebo de IM.

Se excluyeron estudios en población no musculoesquelética, pacientes amputados con síndrome de

miembro fantasma con dolor y estudios realizados en personas sanas. Asimismo, se excluyeron intervenciones que no se ajustaban al objetivo específico de la revisión, como la IM graduada, la IM implícita basada en tareas de reconocimiento de lateralidad, el entrenamiento de observación de acciones y las técnicas de retroalimentación visual. También se excluyeron estudios con comparaciones no pertinentes para los objetivos del trabajo, como aquellos que enfrentaban IM frente a ejercicio terapéutico o tratamiento de fisioterapia sin una condición de control adecuada, así como estudios en los que la IM formaba parte de intervenciones complejas que impedían valorar razonablemente su aportación específica. Del mismo modo, no se incluyeron trabajos centrados principalmente en variables motoras, funcionales, cognitivas o emocionales cuando estas no permitían responder al objetivo central del presente estudio, ni diseños observacionales, series de casos, casos clínicos o artículos de revisión.

Tras la selección de los estudios, la información se organizó de forma narrativa y descriptiva, prestando especial atención al tipo de población estudiada, las características de la intervención aplicada, las variables de dolor analizadas y la dirección de los resultados. Para facilitar la exposición e interpretación clínica, los estudios incluidos se agruparon en dos grandes categorías: pacientes con dolor agudo y pacientes con dolor crónico.

RESULTADOS

Efectos de la imaginación motora sobre el dolor

Finalmente, se incluyeron catorce estudios que evaluaron los efectos de la IM en el contexto del dolor musculoesquelético. Con fines expositivos, estos estudios se agruparon en dos grandes categorías: a) estudios realizados en pacientes con dolor agudo, y b) estudios realizados en pacientes con dolor crónico. A continuación, se analizan de forma narrativa los estudios incluidos en términos de efectividad. La Tabla I y II recogen información detallada sobre la población de estudio, las características de la intervención, las variables analizadas y los principales resultados obtenidos. La Figura 1 muestra una representación esquemática del proceso de imaginación de un movimiento voluntario. Las abreviaturas empleadas en el manuscrito pueden consultarse en el Anexo 1.

Pacientes con dolor agudo

Se encontraron un total de ocho estudios donde se evaluaron los efectos de la IM sobre el DA musculoesquelético (16-23). Todos ellos aplican un programa de fisioterapia estándar a los pacientes del control y el grupo experimental recibe, además de dicho programa, una intervención de IM. La población estudiada, sin embargo, era distinta entre los estudios: cinco estudios en pacientes sometidos a cirugía de artroplastia completa de rodilla (17,19-22), un estudio en pacientes con esguince de tobillo grado II (16), un

estudio en pacientes tras cirugía de ligamento cruzado anterior (18) y un estudio en pacientes sometidos a cirugía del tendón flexor superficial y/o común de los dedos (23). Aun así, estos podrían agruparse en pacientes postquirúrgicos (87,5 %) y no postquirúrgicos (12,5 %). Todos los estudios evaluaron la intensidad de dolor con la escala visual analógica (EVA), y solamente el estudio de Briones Cantero y cols. (22) evaluó, además de la intensidad de dolor, los umbrales de dolor a la presión (UDP) en distintas zonas de la rótula y del cóndilo femoral, ya que los pacientes de este estudio recibieron una artroplastia completa de rodilla.

Los resultados fueron los siguientes: en pacientes con esguince de tobillo grado II, añadir IM a un programa de fisioterapia no se tradujo en mejoras significativas en la disminución de la intensidad de dolor postintervención respecto al programa habitual de fisioterapia de forma aislada (16). El mismo resultado se encontró en pacientes sometidos a cirugía de ligamento cruzado anterior (18), así como en pacientes sometidos a cirugía del tendón flexor superficial o común de los dedos (23). En pacientes sometidos a cirugía de artroplastia completa de rodilla, los resultados fueron mixtos, encontrando dos estudios que no mostraron ningún efecto añadido al grupo de IM (17,20), un estudio que sí mostró que añadir IM provoca una mayor disminución de la intensidad del dolor (21), y finalmente dos estudios encontraron resultados contradictorios. Moukarzel y cols. (19) no encontraron resultados favorables a la IM cuando se evaluó la intensidad del dolor en reposo, pero sí durante la movilización pasiva, así como durante la marcha, y Briones Cantero y cols. (22) encontraron una mayor disminución de la intensidad del dolor en el grupo de IM en la intensidad del dolor, pero no con respecto a los UDP.

Estos resultados precisan obligatoriamente de un contexto para su correcta interpretación. Es importante destacar que el 50 % de los estudios contienen 10 o menos de 10 pacientes por grupo. Además, la gran mayoría de estudios no realizan un cálculo del tamaño muestral siendo, por tanto, estudios piloto. Ensayos clínicos con una muestra baja, tienen una mayor probabilidad de cometer errores tipo II (β) debido a que un bajo tamaño muestral reduce la potencia estadística: esto significa que hay una menor probabilidad de detectar efectos reales. Es decir, se pierde sensibilidad para detectar efectos pequeños, pero clínicamente relevantes. Además, hay más probabilidad de tener una alta variabilidad muestral y aumenta el error estándar, lo que resulta en estimaciones menos precisas de los efectos. De hecho, solamente un estudio (12,5 %) contiene más de 20 sujetos por grupo y este estudio sí mostró resultados estadísticamente significativos a favor de añadir IM a un programa habitual de fisioterapia con respecto a una mayor reducción de la intensidad de dolor postintervención.

Con todo ello, parece que la IM podría tener un efecto sobre la intensidad del dolor agudo, al menos en pacientes sometidos a artroplastia total de rodilla, aunque son necesarios más estudios con un adecuado tamaño muestral para aumentar el grado de certeza respecto a este desenlace.

TABLA I
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR AGUDO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Christakou y Zervas (16)	Esguince de Tobillo grado II	- GE (n = 9): IM (con relajación) 8 modelos ejercicios, 12 ss a razón de 2 ss/s durante 4 s, 45 minutos por ss + THF (masaje, ultrasonido y ET) - GC (n = 9): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor
Mahmoud y cols. (17)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 4): IM 2 ejercicios repetidos 5 veces, 2 ss/día, 3 días/s durante 8 s, 10 minutos por ss + THF (calor, ET y crioterapia) - GC (n = 6): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p = 0,726$)
Lebon y cols. (18)	Q(x) de LCA	- GE (n = 7): IM, 30 series (3 bloques de 10 series), 12 ss en total, 3-4 ss/s durante 3 s, 15 minutos por ss + THF (ET, masaje, movilizaciones, electroterapia y crioterapia) - GC (n = 5): tarea mental cálculo (imaginación placebo) + THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Moukarzel y cols. (19)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 10): IM, 30 series, 3 ss/s durante 4 s, 15 minutos por ss + THF (crioterapia, movilizaciones y ET) - GC (n = 10): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Mayor reducción del dolor con IM durante movilización pasiva y marcha ($\chi^2 = 18,51$; $p < 0,001$); sin diferencias valorables en reposo al post-test
Paravlic y cols. (20)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 13): IM, 2 series de 25 repeticiones de isometría incrementando de forma progresiva 10 repeticiones hasta la semana 4, 5 ss/s durante 4 s, 5 segundos por contracción + THF (ET y movilizaciones) - GC (n = 13): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Zapparoli y cols. (21)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 24): IM, 30 series (3 bloques de 10 series), 2 ss/día durante 11 ss, 30 minutos por ss + THF (ET y movilizaciones) - GC (n = 24): imaginiería no motora (imaginación placebo) + THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	Mayor reducción del dolor con IM ($U = 126$; $p = 0,002$)
Briones Cantero y cols. (22)	Q(x) de reemplazo total de rodilla	- GE (n = 12): IM, 1 ss/día durante 5 ss, 30 minutos por ss + THF (ET, movilizaciones, crioterapia, transferencias y reeducación de la marcha) - GC (n = 12): THF	Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Mayor reducción del dolor con IM ($\Delta = -28,0$ mm; IC 95 %: $-43,0$ a $-13,0$; $p = 0,001$)
			UDP (algómetro) en rótula y cóndilo femoral	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas postintervención ($p > 0,05$)

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR AGUDO

<i>Autores/as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post-intervención)*</i>
Stenekes y cols. [23]	Q(x) de reparación del tendón flexor (superficial o común de los dedos)	– GE (n = 12): IM, 8-10 series de 3 segundos por movimiento, 1 ss/día durante 6 s + THF (inmovilización con férula 6 s permitiendo movilizaciones pasivas y autoasistidas de los dedos) – GC (n = 13): THF	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas postintervención ($p > 0,05$)

GE: grupo experimental.; GC: grupo comparador. IM: imaginaria motora. ss: sesiones. s: semana. THF: tratamiento habitual de fisioterapia. ET: ejercicio terapéutico. EVA: escala visual analógica. Q(x): cirugía. LCA: ligamento cruzado anterior. UDP: umbrales de dolor a la presión.

Notas:

*Indica diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tras la intervención ($p < 0,05$).

**Los estudios analizados evaluaron más variables, pero estas no fueron reportadas en las tablas porque no satisfacen el objetivo de este estudio.

TABLA II
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

<i>Autores/as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)* *</i>	<i>Resultado (entre los grupos post-intervención)*</i>
Hoyek y cols. [24]	Síndrome subacromial (grado II)	– GE (n = 8): IM, 4 movimientos imaginados, 5 series de 10 repeticiones, 2 ss/día durante 10 ss, 15 minutos por ss + THF (ET, movilizaciones y ultrasonidos) + Medicación – GC (n = 8): THF + Medicación	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	Mayor reducción del dolor con IM ($p = 0,01$)
Suso Martí y cols. [25]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 10): IM aislada, 2 ejercicios, 2 series de 1 minuto, 4 minutos en total – GC (n = 10): observación placebo (vídeo de naturaleza) con la misma duración	– UDP (algómetro) en C2/C3, músculo trapecio superior y epicóndilo	Mejoría intragrupo inmediata en UDP cervicales tras IM; sin estimador intergrupar específico IM vs. placebo reportado
Javdaneh y cols. [26]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 24): IM, 1 ss/día, 3 ss/s durante 6 s, 25 minutos por ss + ET de estabilización cervical – GC (n = 24): ET de estabilización cervical	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Menor dolor con IM + ejercicios de estabilización que con ejercicios solos (IC 95 %: -4,09 a -2,37; $p = 0,004$)
Özcan y cols. [27]	Dolor cervical crónico	– GE (n = 20): IM, 1 ss/día, 5 ss/s durante 4 s, 15 minutos por ss + ET cervical – GC (n = 20): ET cervical	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-10)	No se observaron diferencias intergrupales significativas en dolor ($p > 0,05$)
Beinert y cols. [28]***	Dolor cervical crónico	– GE (n = 15): IM aislada, 5 series de 45 segundos durante 5 minutos – GC (n = 15): mínima intervención (vibraciones)	– UDP (algómetro) en C2 y en el músculo angular	La IM no aumentó los UDP; solo la vibración mostró mejoría ($p = 0,01$)

(Continúa en la página siguiente)

TABLA II (CONT.)
CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS EN PACIENTES CON DOLOR CRÓNICO

<i>Autores/ as</i>	<i>Tipo de Paciente</i>	<i>Intervención (n)</i>	<i>Variable/s (Instrumento)**</i>	<i>Resultado (entre los grupos post- intervención)*</i>
Salik-Sengul y cols. (29)****	Q(x) lumbar (laminectomía) en pacientes con dolor lumbar crónico	– GE (n = 19): IM de los ejercicios (no se describe la dosificación) + THF (ET en el hogar, educación y movilizaciones) – GC (n = 18): THF	– Intensidad de dolor (Escala EVA 0-100)	Sin diferencias en dolor en reposo; mayor mejoría con IM en dolor durante la actividad ($p < 0,05$)

GE: grupo experimental. GC: grupo comparador. IM: imaginería motora. ss: sesiones. s: semana. THF: tratamiento habitual de fisioterapia. ET: ejercicio terapéutico. EVA: escala visual analógica. Q(x): cirugía. LCA: ligamento cruzado anterior.

UDP: umbrales de dolor a la presión.

*Indica diferencias estadísticamente significativas entre los grupos tras la intervención ($p < 0,05$).

**Los estudios analizados evaluaron más variables, pero estas no fueron reportadas en las tablas porque no satisfacen al objetivo de este estudio.

***Los estudios de Suso Martí y cols. (25), Javdaneh y cols. (26) y Beinert y cols. (28) contienen un grupo de intervención más que no fue incluido en la tabla debido a que se realiza una intervención que no encaja con respecto a los objetivos fundamentales del presente estudio.

****El estudio de Salik-Sengul y cols. (29) incluye pacientes sometidos a cirugía lumbar en pacientes con dolor lumbar de más de 12 meses de duración. Con lo que este estudio podría incluirse también en la categoría de dolor agudo (porque se les crea un dolor agudo postquirúrgico), aunque son pacientes con dolor lumbar crónico.

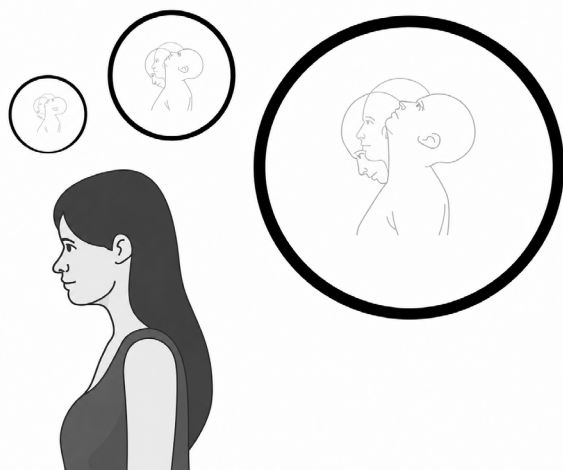


Fig. 1. Representación de proceso de imaginación de un movimiento voluntario.

Pacientes con dolor crónico

Se encontraron un total de seis estudios que evalúan los efectos de la IM sobre el DC musculoesquelético (24-29). Aquí los estudios no convergen metodológicamente, ya que Suso-Martí y cols. (25) y Beinert y cols. (28) realizaron IM de forma aislada, mientras que el resto de los estudios combinaron la intervención de IM con un programa de rehabilitación de fisioterapia (24,26,27,29). La población de estudio fue también heterogénea, encontrando un estudio en pacientes con síndrome subacromial grado II (24), cuatro estudios en pacientes con dolor cervical crónico (25-28) y un estudio en pacientes con dolor lumbar crónico (29). Los estudios de Hoyek y cols. (24), Javdaneh y cols. (26), Özcan y cols. (27) y Salik-Sengul y cols. (29) evaluaron

la intensidad de dolor a través de una escala EVA, mientras que Suso-Martí y cols. (25) y Beinert y cols. (28) evaluaron UDP en distintas zonas de la región cervical y también a distancia, en la región epicondilea (25).

Los resultados fueron los siguientes: en pacientes con síndrome subacromial grado II, añadir IM a un programa habitual de fisioterapia provocó una mayor reducción de la intensidad del dolor postintervención con respecto al programa habitual de fisioterapia de forma aislada (24). Se observaron resultados similares en pacientes con dolor lumbar crónico seis semanas después de un proceso de laminectomía, en los que el dolor durante la actividad se redujo, aunque no el dolor en reposo (29): este estudio es el único donde los pacientes realizan la intervención de IM de forma autónoma en el hogar. Finalmente, con respecto a los/las pacientes con dolor cervical crónico, se encontró evidencia contradictoria con respecto a una potencial reducción en la intensidad del dolor (26,27), sin embargo, el resultado en los UDP sí fue consistente: ninguno de los dos estudios encontró mayores UDP postintervención a favor del grupo de IM implementada de forma aislada (25,28).

Por tanto, en síntesis, parece que una mínima intervención de IM de forma aislada no provoca mayores aumentos de los UDP a corto plazo en comparación con una mínima intervención, ni en la región cervical, ni a distancia. Aunque es importante destacar que la dosificación de la IM fue baja en ambos casos: cuatro minutos en el estudio de Suso Martí y cols. (25), y cinco minutos en el estudio de Beinert y cols. (28). No sabemos si añadir IM a un programa de ejercicio terapéutico, o de fisioterapia en general, podría provocar mayores incrementos en los UDP que solamente el programa de fisioterapia, o si aumentar la dosificación de la IM de forma aislada (bien en número de series o bien en días de intervención) provocaría cambios estadísticamente significativos en los UDP en pacientes con DC.

Finalmente, con respecto a la intensidad de dolor, Javdaneh y cols. [26] obtuvieron resultados estadísticamente significativos a favor del grupo de IM, mientras que Özcan y cols. [27] no encontraron este resultado. La principal diferencia entre ambos estudios, y uniéndolo con lo anterior, es que Javdaneh y cols. [26] realizaron más minutos de IM por sesión, durante más semanas de intervención que el estudio de Özcan y cols. [27]. Por tanto, parece que la IM podría tener un impacto sobre la reducción de la intensidad de dolor en pacientes con DC, aunque no sobre la sensibilidad al dolor (al menos, de forma aislada), aunque mayor investigación es necesaria para poder dar respuesta a todos los interrogantes que existen todavía en este campo.

DISCUSIÓN

Posibles mecanismos subyacentes al efecto de la imaginación motora en el dolor

Se han examinado exhaustivamente los estudios realizados hasta el momento en este campo, y, además, se ha intentado proporcionar un contexto metodológico. Tras todo ello, parece que la IM, añadida a un programa habitual de fisioterapia, podría tener un efecto con respecto a la reducción de la intensidad del dolor a corto plazo, tanto en pacientes con DA, como en pacientes con DC. Sin embargo, esto no es posible afirmarlo con un alto grado de certeza, y es importante dejarlo claro. Pero, no solo es necesario hablar de si la IM provoca o no provoca efectos en la intensidad de dolor, sino también intentar investigar qué mecanismos podrían estar detrás de los efectos cuando estos ocurren: esto permitiría entender y optimizar mejor su aplicación.

Primer mecanismo: aumento de la atención/distracción

En primer lugar, el primer mecanismo potencialmente implicado en la hipoalgesia generada por la IM sería el aumento de la atención enfocada a la tarea de imaginar. La atención se define como el conjunto de procesos cognitivos que conducen a una selección adaptativa y eficaz de la conducta [30]. Diferentes estudios han encontrado que el dolor se percibe como menos intenso cuando una persona se distrae del dolor atendiendo voluntariamente a otros estímulos [31-34], y, por el contrario, el dolor parece aumentar cuando se encuentra en el foco de la atención [35]. La IM implica un aumento de la actividad de la memoria de trabajo, ya que la persona debe generar y mantener una imagen de movimiento continuamente mientras realiza la tarea de imaginar y, por lo tanto, requiere de mucha atención.

Este primer argumento se ha basado principalmente en el trabajo de Sprenger y cols. [36] para describir este primer mecanismo de acción hipotético, en el que los autores aplican estimulación dolorosa y demuestran mediante resonancia magnética funcional (fMRI) que una tarea con alta carga cognitiva, y, por tanto, que requiera altos niveles de atención, provocó una reducción significativa de la señal aferente nociceptiva en el asta posterior de la médula espinal, así como una disminución de la

intensidad de dolor reportada. Es importante señalar que tras la administración de naloxona (un antagonista de los receptores opioides μ) estos efectos se revertían casi por completo. De este resultado los autores dedujeron que la señalización endógena mediante opioides está implicada en la analgesia mediada por desviación de la atención. A nivel neurofisiológico, los niveles más altos de receptores opioides se encuentran en la corteza cerebral (especialmente en la corteza prefrontal, ínsula y corteza cingulada anterior) [37], el hipocampo, la amígdala, el núcleo estriado y las láminas más superficiales del asta posterior [38]. Esta última es especialmente relevante para el dolor, pues a ella llegan los *inputs* nociceptivos periféricos. La excitabilidad del asta posterior está controlada (entre otros) por un núcleo troncocefálico denominado médula rostroventral medial (RVM, por sus siglas en inglés) que, a su vez, forma parte del sistema de modulación descendente [39,40].

En la RVM hay dos tipos de células, llamadas *On/Off* que lanzan sus proyecciones hacia las láminas I, II y V del asta posterior. Las células *Off* ejercen un efecto inhibitorio neto sobre la nocicepción, y su activación es suficiente para reducir las conductas nociceptivas en animales. La acción de estas células es, además, necesaria para la analgesia mediada por opioides. Pero, ¿qué activa a estas células *Off* en la RVM? Las neuronas de la sustancia gris periacueductal (PAG) activan una neurona encefalinérgica (*i.e.* que responde al neurotransmisor encefalina, un opioide endógeno), inhibiendo el receptor opioide μ en las células *On*. Normalmente, las células *On* están inhibiendo a las *Off* a través de una sinapsis gabaérgica (*i.e.* sinapsis inhibitoria que usa el neurotransmisor GABA). Al suprimir el PAG, esta inhibición de las células *On* sobre las *Off* estas últimas se activan, disminuyendo la transmisión nociceptiva en la médula [38]. Sin embargo, en el estudio de Sprenger y cols. [36], la naloxona no revirtió por completo la hipoalgesia relacionada con la atención, lo que implicaría que otros mecanismos no opioides podrían estar también relacionados con la hipoalgesia generada por la atención/distracción. En este sentido, Wells y cols. [41] realizaron un estudio donde se evaluó el efecto hipoalgésico de técnicas basadas en focalizar la atención sobre la respiración. Todos los grupos recibieron, de forma cruzada, solución salina y naloxona. El resultado general fue que el grupo experimental y el grupo control mostraron una cierta reducción de la intensidad del dolor evocado, tanto ante la aplicación de solución salina como ante la presencia de la naloxona, mientras que en el grupo placebo de tratamiento simulado solamente mostró una reducción de la intensidad del dolor al aplicarse solución salina, pero este efecto se revirtió completamente ante la presencia de naloxona. Resultados similares encontraron Wells y cols. [41]. Por tanto, es probable que el efecto hipoalgésico generado por la atención/distracción no esté mediado exclusivamente por mecanismos opioides endógenos.

Villemure y Bushnell [42] comentan que otras vías y sistemas de neurotransmisores podrían también estar implicados en la modulación del dolor mediada por la atención/distracción. De hecho, se plantea la opción de que la estimulación opioide endógena provocada por la atención/distracción no ocurra de manera directa, sino

que sea el resultado de un proceso más complejo que involucre vías no opioides, como las vías noradrenérgicas, vías serotoninérgicas y también vías colinérgicas, que no solo descenden al asta posterior de la médula espinal a modular la señal aferente nociceptiva, sino que estimulen la PAG y faciliten, de forma indirecta, la liberación de encefalinas y β -endorfinas. Esto explicaría el resultado de reversión parcial de la hipoalgesia al administrar naloxona del estudio de Sprenger y cols. [36].

Segundo mecanismo: aumento de la actividad simpático-excitatoria

La IM es capaz de provocar una activación del sistema nervioso neurovegetativo, en concreto, del sistema nervioso simpático (SNS), aunque esta actividad es menor a la que acontece durante la EM [43]. Esto es porque la actividad neurofisiológica asociada a la planificación del movimiento voluntario se acompaña de una respuesta del SNS que anticipa y acompaña la conducta motora [44]. Dicha actividad preparatoria del SNS podría estar implicada en la hipoalgesia generada por la IM [25]. La activación a corto plazo del SNS es capaz de reducir la intensidad de dolor en sujetos sanos [45] (aunque también en pacientes con dolor [46,47]). Millan comenta en su extensa revisión conceptual [48] que la modulación del dolor inducida por la actividad del SNS tiene dos componentes: primero, un control tónico ejercido mediante rutas noradrenérgicas y serotoninérgicas sobre las neuronas del asta posterior de la médula [48]. El segundo es la liberación de opioides endógenos de forma indirecta por la estimulación de la PAG.

Mecanismos noradrenérgicos

A nivel supramedular, existen distintas estructuras cerebrales que contienen una densa red de fibras que contienen noradrenalina (NA). En primer lugar, encontraríamos la PAG [49]: la innervación noradrenérgica de la PAG proviene de los grupos celulares A1, A2, A5, A6 y A7 (es decir, fibras que provienen del *locus coeruleus* (LC), grupo de células neuronales catecolaminas A6, y los grupos de células noradrenérgicas dispersas en el tegmento pontino dorsolateral (TPDL) y en la médula oblongada A1-A7) [50]. El efecto antinociceptivo medular inducido por la estimulación eléctrica o química de la PAG se ha asociado con la liberación de NA en el asta posterior de la médula espinal (y se revirtió con la administración de antagonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos) [51]. Por tanto, parece que la PAG activaría núcleos noradrenérgicos del tronco cerebral contribuyendo a su actividad antinociceptiva a nivel medular [52].

En segundo lugar, se encuentra la RVM, que consta del núcleo magno del Rafe, y los núcleos bulborreticulares mediales (formación reticular), que tal como se ha introducido anteriormente, tiene un papel importante en la modulación descendente del dolor y contiene las células *On/Off*. La RVM recibe innervación noradrenérgica de los núcleos medulares y pontinos [53], y contiene sitios de unión de receptores α_2 -adrenérgicos. De hecho, se ha visto que el receptor α_{2A} es el subtipo predominante en la RVM [54].

La estimulación de la RVM produce también una liberación medular de NA [55], y las conexiones recíprocas entre el núcleo magno del Rafe y el grupo de células A7 noradrenérgicas podrían ser suficientes para explicar este resultado.

En tercer lugar, estaría el TPDL del LC, ya que es en esta región donde se encuentran la mayoría de las células noradrenérgicas del cerebro [56]. El LC tiene un papel importante en la modulación del dolor, y su estimulación eléctrica produce una inhibición de neuronas del asta posterior mediada receptores espinales α_2 -adrenérgicos [57].

Tercer mecanismo: reinterpretación cognitiva mediada por el aprendizaje

En tercer lugar, encontraríamos los mecanismos de aprendizaje producidos por la IM. Es importante contextualizar el papel del miedo y la ansiedad relacionado con el movimiento (junto con su influencia en el mantenimiento de condiciones dolorosas [58,59]) y los procesos de aprendizaje. Un estímulo neutro (como cualquier movimiento) podría condicionarse emparejándose con un estímulo incondicionado (dolor), el cual es capaz de provocar una respuesta incondicionada (evitación), junto a una respuesta fisiológica ante un peligro real o potencial, conocida como estado ansiedad. Este proceso de aprendizaje puede mantenerse en el tiempo (una vez desarrollado el proceso asociativo) mediante cadenas operantes, debido a que el/la paciente anticipa la respuesta y evita el movimiento mediante una conducta de evitación. La hipótesis es que la IM provoca un proceso de reaprendizaje basado en una reinterpretación cognitiva que podría conducir a una extinción graduada de las predicciones erróneas sobre la aparición de dolor y así disminuir la influencia del miedo condicionado. Es decir, podría mostrar al paciente que doler no duele (de hecho, porque no se está moviendo) y así contribuir a extinguir la asociación entre miedo y dolor, así como la ansiedad, contribuyendo a reducir la evitación de patrones de movimiento. Es por ello que la imaginación se ha utilizado comúnmente dentro de las técnicas de exposición graduada en el abordaje de problemas clínicos que cursan con miedo-ansiedad-evitación [60].

En algunos estudios se ha encontrado que implementar técnicas de exposición graduada es capaz de provocar una reducción del miedo condicionado, de los pensamientos catastróficos relacionados con el dolor, de los niveles de ansiedad, de la intensidad del dolor y de la discapacidad asociada en pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico [61,62]. A nivel neurofisiológico, existen algunos mecanismos facilitadores que podrían relacionarse con el desarrollo y la persistencia de algunas condiciones de dolor crónico y su asociación con la ansiedad o el miedo [63]. Por ejemplo, la colecistoquinina bloquea la hipoalgesia generada por el efecto placebo, o lo que es lo mismo, es capaz de revertir el efecto hipoalgésico de los opioides endógenos inducido por el efecto placebo [64]. Curiosamente, el efecto de la colecistoquinina sobre el efecto placebo parece estar mediado por la ansiedad: recientemente se ha reportado que antagonistas de la colecistoquinina previenen la hiperalgesia inducida por ansiedad [65].

Cuarto mecanismo: aumento de la autoeficacia

En cuarto lugar, se encontraría la relación entre la IM y los niveles de autoeficacia. Para este mecanismo de acción hipotético, se ha utilizado el reciente trabajo realizado por Ross-Stewart y Miles [66]. La presencia de DC limita la autoeficacia de las personas con dolor, pudiendo provocar una disminución del *locus* de control de la persona y aumentar la impotencia aprendida [67]. Aumentar los niveles de autoeficacia puede conducir a un mejor desarrollo de estrategias de afrontamiento, dando como resultado una mayor adaptabilidad al dolor (provocando cambios en la percepción dolorosa) [68], y esto puede conllevar mejoras de los niveles de discapacidad. También sabemos que aumentar los niveles de autoeficacia puede provocar un cambio en las atribuciones, así como aumentar los esfuerzos y la persistencia de los pensamientos, y también de las conductas, relacionadas con la consecución de objetivos y metas en el proceso de mejora [69]. Finalmente, mejorar los niveles de autoeficacia se relaciona con un aumento del control respecto a la capacidad de completar actividades de la vida diaria, pudiendo tener esto un impacto en la calidad de vida de la persona con dolor. Todos estos argumentos se encuentran ampliados en el trabajo realizado por Ross-Stewart y Miles [66].

Según Bandura [70], la autoeficacia está influenciada por cuatro esferas: logros anteriores, experiencias indirectas, persuasión verbal y el estado fisiológico. Un componente de la fuente de experiencia indirecta sería las imágenes mentales de movimiento. Implementar técnicas de IM puede tener un impacto en la autoeficacia, *ergo*, sobre la percepción dolorosa de pacientes con DC. Algunos estudios apoyan esta proposición [71,72]. Además, el apoyo a estos hallazgos incluye también un estudio realizado por Grande-Alonso y cols. [73], donde encontraron que los pacientes con dolor lumbar con mayor capacidad de imaginar mostraron mayores niveles de autoeficacia, así como una mejor condición sensoriomotora en comparación con los pacientes con menor capacidad de imaginar.

Limitaciones

El presente trabajo debe interpretarse teniendo en cuenta varias limitaciones. En primer lugar, se trata de una revisión narrativa y, aunque se ha realizado una búsqueda bibliográfica estructurada y se han definido criterios de selección explícitos, no se diseñó como una revisión sistemática. Por ello, no se llevó a cabo una evaluación formal del riesgo de sesgo de los estudios incluidos ni una síntesis cuantitativa mediante metanálisis, lo que limita el grado de exhaustividad y la solidez inferencial que puede atribuirse al conjunto de la evidencia revisada.

En segundo lugar, los estudios incluidos presentan una marcada heterogeneidad clínica y metodológica. Se agruparon trabajos realizados en pacientes con dolor agudo y crónico, pero dentro de cada categoría existieron diferencias notables en la población de estudio, el contexto clínico, la modalidad de IM empleada, la dosificación de la intervención, el tratamiento

concomitante y las variables de resultado analizadas. Esta heterogeneidad dificulta la comparación directa entre estudios y reduce la posibilidad de extraer conclusiones firmes y generalizables.

En tercer lugar, una parte importante de la evidencia disponible procede de estudios con tamaños muestrales reducidos, en muchos casos con carácter piloto, lo que disminuye la potencia estadística y aumenta la probabilidad de errores tipo II. En consecuencia, la ausencia de diferencias significativas en algunos trabajos no debe interpretarse necesariamente como prueba de ausencia de efecto, sino también como posible consecuencia de una capacidad limitada para detectar cambios clínicamente relevantes.

Asimismo, la evidencia revisada se concentra fundamentalmente en determinados perfiles clínicos, especialmente en población postquirúrgica en el dolor agudo y en pacientes con dolor cervical crónico en el dolor crónico. Esto limita la extrapolación de los hallazgos a otros cuadros musculoesqueléticos menos representados. Del mismo modo, la propia clasificación entre dolor agudo y dolor crónico no siempre fue completamente nítida, ya que algunos estudios incluyeron contextos clínicos mixtos o de frontera.

Por último, esta revisión se centró de forma prioritaria en desenlaces relacionados con el dolor, particularmente la intensidad de dolor y, en menor medida, los umbrales de dolor a la presión. En consecuencia, otras variables potencialmente relevantes, como la función, la discapacidad, la calidad de vida o determinados desenlaces sensoriomotores y psicológicos, no fueron desarrolladas con la misma profundidad. Futuras revisiones, idealmente sistemáticas y con una metodología de síntesis más robusta, deberían aclarar mejor el papel de la IM según el tipo de dolor, la dosificación empleada, el contexto clínico y los desenlaces más relevantes para la práctica.

CONCLUSIONES

La IM añadida a un programa habitual de fisioterapia podría contribuir a la disminución de la intensidad del dolor, aunque por el momento, los estudios muestran una evidencia mixta. Existen al menos cuatro mecanismos que podrían estar detrás de los efectos de la IM sobre la mejora de la intensidad del dolor. Estos serían el aumento de la atención enfocada a los procesos de imaginar como tarea de alta carga cognitiva, la activación del sistema simpático durante la generación de las imágenes de movimiento, los procesos de aprendizaje a través de un contexto desprovisto de dolor que pueda conducir a una reinterpretación cognitiva y finalmente la mejora de la autoeficacia. Más investigación es necesaria para poder esclarecer los efectos clínicos de la IM sobre variables relacionadas con el dolor en pacientes con dolor musculoesquelético, tanto agudo, como crónico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores no han recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

ANEXO 1

Abreviaturas empleadas en el manuscrito

IM: imagería motora.
EM: ejecución motora.
DA: dolor agudo.
DC: dolor crónico.
EVA: escala visual analógica.
UDP: umbrales de dolor a la presión.
SNS: sistema nervioso simpático.
PAG: sustancia gris periaceductal.
RVM: médula rostroventral medial.
NA: noradrenalina.
LC: locus coeruleus.
TPDL: tegmento pontino dorsolateral.
ET: ejercicio terapéutico.
THF: tratamiento habitual de fisioterapia.
GE: grupo experimental.
GC: grupo comparador.
LCA: ligamento cruzado anterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Decety J. The neurophysiological basis of motor imagery. *Behav Brain Res.* 1996;77(1-2):45-52. DOI: 10.1016/0166-4328(95)00225-1.
- Lotze M, Montoya P, Erb M, Hülsmann E, Flor H, Klose U, et al. Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study. *J Cogn Neurosci.* 1999;11(5):491-501. DOI: 10.1162/0899892999563553.
- Mellet E, Petit L, Mazoyer B, Denis M, Tzourio N. Reopening the mental imagery debate: lessons from functional anatomy. *Neuroimage.* 1998;8(2):129-39. DOI: 10.1006/nimg.1998.0355.
- Porro CA, Cettolo V, Francescato MP, Baraldi P. Ipsilateral involvement of primary motor cortex during motor imagery. *Eur J Neurosci.* 2000;12(8):3059-63. DOI: 10.1046/j.1460-9568.2000.00182.x.
- Deiber MP, Ibañez V, Honda M, Sadato N, Raman R, Hallett M. Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography. *Neuroimage.* 1998;7(2):73-85. DOI: 10.1006/nimg.1997.0314.
- Decety J, Perani D, Jeannerod M, Bettinardi V, Tadary B, Woods R, et al. Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature.* 1994;371(6498):600-2. DOI: 10.1038/371600a0.
- Nair DG, Purcott KL, Fuchs A, Steinberg F, Kelso JAS. Cortical and cerebellar activity of the human brain during imagined and executed unimanual and bimanual action sequences: a functional MRI study. *Brain Res Cogn Brain Res.* 2003;15(3):250-60. DOI: 10.1016/S0926-6410(02)00197-0.
- Wexler BE, Fulbright RK, Lacadie CM, Skudlarski P, Kelz MB, Constable RT, et al. An fMRI study of the human cortical motor system response to increasing functional demands. *Magn Reson Imaging.* 1997;15(4):385-96. DOI: 10.1016/S0730-725X(96)00232-9.
- Li S, Kamper DG, Stevens JA, Rymer WZ. The effect of motor imagery on spinal segmental excitability. *J Neurosci.* 2004;24(43):9674-80. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2781-04.2004.
- Decety J, Sjöholm H, Ryding E, Stenberg G, Ingvar DH. The cerebellum participates in mental activity: tomographic measurements of regional cerebral blood flow. *Brain Res.* 1990;535(2):313-7. DOI: 10.1016/0006-8993(90)91615-N.
- Lotze M, Halsband U. Motor imagery. *J Physiol Paris.* 2006;99(4-6):386-95. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2006.03.012.
- Hanakawa T, Immisch I, Toma K, Dimyan MA, Van Gelderen P, Hallett M. Functional properties of brain areas associated with motor execution and imagery. *J Neurophysiol.* 2003;89(2):989-1002. DOI: 10.1152/jn.00132.2002.
- Decety J, Grèzes J. Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends Cogn Sci.* 1999;3(5):172-8. DOI: 10.1016/S1364-6613(99)01312-1.
- Solodkin A, Hlustik P, Chen EE, Small SL. Fine modulation in network activation during motor execution and motor imagery. *Cereb Cortex.* 2004;14(11):1246-55. DOI: 10.1093/cercor/bhh086.
- Guillot A, Collet C, Nguyen VA, Malouin F, Richards CL, Doyon J. Brain activity during visual versus kinesthetic imagery: an fMRI study. *Hum Brain Mapp.* 2009;30(7):2157-72. DOI: 10.1002/hbm.20658.
- Christakou A, Zervas Y. The effectiveness of imagery on pain, edema, and range of motion in athletes with a grade II ankle sprain. *Phys Ther Sport.* 2007;8(3):130-40. DOI: 10.1016/j.ptsp.2007.03.005.
- Mahmoud N, Razzano MA Jr, Tischler K. The efficacy of motor imagery training on range of motion, pain and function of patients after total knee replacement. New York: City University of New York; 2016.
- Lebon F, Guillot A, Collet C. Increased muscle activation following motor imagery during the rehabilitation of the anterior cruciate ligament. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2012;37(1):45-51. DOI: 10.1007/s10484-011-9175-9.
- Moukarzel M, Di Rienzo F, Lahoud JC, Hoyek F, Collet C, Guillot A, et al. The therapeutic role of motor imagery during the acute phase after total knee arthroplasty: a pilot study. *Disabil Rehabil.* 2019;41(8):926-33. DOI: 10.1080/09638288.2017.1419289.
- Paravlic AH, Maffulli N, Kovač S, Pisot R. Home-based motor imagery intervention improves functional performance following total knee arthroplasty in the short term: a randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res.* 2020;15(1):451. DOI: 10.1186/s13018-020-01964-4.
- Zapparoli L, Sacheli LM, Seghezzi S, Preti M, Stucovitz E, Negrini F, et al. Motor imagery training speeds up gait recovery and decreases the risk of falls in patients submitted to total knee arthroplasty. *Sci Rep.* 2020;10(1):8917. DOI: 10.1038/s41598-020-65820-5.
- Briones-Cantero M, Fernández-de-las-Peñas C, Lluch-Girbés E, Osuna-Pérez MC, Navarro-Santana MJ, Plaza-Manzano G, et al. Effects of adding motor imagery to early physical therapy in patients with knee osteoarthritis who had received total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. *Pain Med.* 2020;21(12):3548-55. DOI: 10.1093/pm/pnaa103.

23. Stenekes MW, Geertzen JH, Nicolai JPA, De Jong BM, Mulder T. Effects of motor imagery on hand function during immobilization after flexor tendon repair. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(4):553-9. DOI: 10.1016/j.apmr.2008.10.029.
24. Hoyek N, Di Rienzo F, Collet C, Hoyek F, Guillot A. The therapeutic role of motor imagery on the functional rehabilitation of a stage II shoulder impingement syndrome. *Disabil Rehabil.* 2014;36(13):1113-9. DOI: 10.3109/09638288.2013.833309.
25. Suso-Martí L, León-Hernández JV, La Touche R, Paris-Alemany A, Cuenca-Martínez F. Motor imagery and action observation of specific neck therapeutic exercises induced hypoalgesia in patients with chronic neck pain: a randomized single-blind placebo trial. *J Clin Med.* 2019;8(7):1019. DOI: 10.3390/jcm8071019.
26. Javdaneh N, Molayei F, Kamranifraz N. Effect of adding motor imagery training to neck stabilization exercises on pain, disability and kinesiophobia in patients with chronic neck pain. *Complement Ther Clin Pract.* 2021;42:101263. DOI: 10.1016/j.ctcp.2020.101263.
27. Özcan Ö, Kul Karaali H, Ilgin D, Soysal Gündüz Ö, Kara B. Effectiveness of motor imagery training on functionality and quality of life in chronic neck pain: a randomized controlled trial. *J Exerc Ther Rehabil.* 2019;6(1):1-9.
28. Beinert K, Preiss S, Huber M, Taube W. Cervical joint position sense in neck pain. Immediate effects of muscle vibration versus mental training interventions: a RCT. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2015;51(6):825-32.
29. Salik Sengul Y, Kaya N, Yalcinkaya G, Kirmizi M, Kalemci O. The effects of the addition of motor imagery to home exercises on pain, disability and psychosocial parameters in patients undergoing lumbar spinal surgery: a randomized controlled trial. *Explore (NY).* 2021;17(4):334-9. DOI: 10.1016/j.explore.2020.02.001.
30. Krauzlis RJ, Wang L, Yu G, Katz LN. What is attention? *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci.* 2023;14(1):e1570. DOI: 10.1002/wcs.1570.
31. McCracken LM, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27(22):2564-73. DOI: 10.1097/00007632-200211150-00033.
32. Bingel U, Rose M, Gläscher J, Büchel C. fMRI reveals how pain modulates visual object processing in the ventral visual stream. *Neuron.* 2007;55(1):157-67. DOI: 10.1016/j.neuron.2007.05.032.
33. Petrovic P, Petersson KM, Ghatan PH, Stone-Elander S, Ingvar M. Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task. *Pain.* 2000;85(1-2):19-30. DOI: 10.1016/S0304-3959(99)00232-8.
34. Valet M, Sprenger T, Boecker H, Willloch F, Rummeny E, Conrad B, et al. Distract alon modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain: an fMRI analysis. *Pain.* 2004;109(3):399-408. DOI: 10.1016/j.pain.2004.02.033.
35. Quevedo AS, Coghill RC. Attentional modulation of spatial integration of pain: evidence for dynamic spatial tuning. *J Neurosci.* 2007;27(43):11635-40. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3356-07.2007.
36. Sprenger C, Eippert F, Finsterbusch J, Bingel U, Rose M, Büchel C. Attention modulates spinal cord responses to pain. *Curr Biol.* 2012;22(11):1019-22. DOI: 10.1016/j.cub.2012.04.006.
37. Jones AKP, Qi LY, Fujirawa T, Luthra SK, Ashburner J, Bloomfield P, et al. In vivo distribution of opioid receptors in man in relation to the cortical projections of the medial and lateral pain systems measured with positron emission tomography. *Neurosci Lett.* 1991;126(1):25-8. DOI: 10.1016/0304-3940(91)90362-W.
38. Heinricher MM, Morgan MM, Tortorici V, Fields HL. Disinhibition of off-cells and antinociception produced by an opioid action within the rostral ventromedial medulla. *Neuroscience.* 1994;63(1):279-88. DOI: 10.1016/0306-4522(94)90022-1.
39. Ossipov MH, Morimura K, Porreca F. Descending pain modulation and chronification of pain. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2014;8(2):143-51. DOI: 10.1097/SPC.0000000000000055.
40. Chen QL, Heinricher MM. Descending control mechanisms and chronic pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21(5):13. DOI: 10.1007/s11926-019-0813-1.
41. Wells RE, Collier J, Posey G, Morgan A, Auman T, Strittmatter B, et al. Attention to breath sensations does not engage endogenous opioids to reduce pain. *Pain.* 2020;161(8):1884-93. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001865.
42. Villeneuve C, Bushnell MC. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain.* 2002;95(3):195-9. DOI: 10.1016/S0304-3959(02)00007-6.
43. Collet C, Di Rienzo F, El Hoyek N, Guillot A. Autonomic nervous system correlates in movement observation and motor imagery. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:415. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00415.
44. Jeannerod M. The neural and behavioural organization of goal-directed movements. Oxford: Clarendon Press; 1988.
45. Schlereth T, Birklein F. The sympathetic nervous system and pain. *Neuromolecular Med.* 2008;10(3):141-7. DOI: 10.1007/s12017-007-8018-6.
46. Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vicenzino B. Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral epicondylalgia. *Phys Ther.* 2003;83(4):374-83. DOI: 10.1093/ptj/83.4.374.
47. Hassenbusch SJ, Garber J, Buchser E, Du Pen S, Nitescu P. Alternative intrathecal agents for the treatment of pain. *Neuromodulation.* 1999;2(2):85-91. DOI: 10.1046/j.1525-1403.1999.00085.x.
48. Millan MJ. Descending control of pain. *Prog Neurobiol.* 2002;66(6):355-474. DOI: 10.1016/S0304-0082(02)00009-6.
49. Herbert H, Saper CB. Organization of medullary adrenergic and noradrenergic projections to the periaqueductal gray matter in the rat. *J Comp Neurol.* 1992;315(1):34-52. DOI: 10.1002/cne.903150104.
50. Kwiat GC, Basbaum AI. Organization of tyrosine hydroxylase- and serotonin-immunoreactive brainstem neurons with axon collaterals to the periaqueductal gray and the spinal cord in the rat. *Brain Res.* 1990;528(1):83-94. DOI: 10.1016/0006-8993(90)90198-K.
51. Pertovaara A. Noradrenergic pain modulation. *Prog Neurobiol.* 2006;80(2):53-83. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2006.08.001.
52. Bajic D, Van Bockstaele EJ, Proudfoot HK. Ultrastructural analysis of ventrolateral periaqueductal gray projections to the A7 catecholamine cell group. *Neuroscience.* 2001;104(1):181-97. DOI: 10.1016/S0306-4522(01)00052-5.
53. Tanaka M, Matsumoto Y, Murakami T, Hisa Y, Iyata Y. The origins of catecholaminergic innervation in the rostral ventromedial

- medulla oblongata of the rat. *Neurosci Lett.* 1996;207(1):53-6. DOI: 10.1016/0304-3940(96)12487-3.
54. Holmberg M, Fagerholm V, Scheinin M. Regional distribution of α 2C-adrenoceptors in brain and spinal cord of control mice and transgenic mice overexpressing the α 2C-subtype: an autoradiographic study with [3H]RX821002 and [3H] rauwolscine. *Neuroscience.* 2003;117(4):875-98. DOI: 10.1016/S0306-4522(02)00966-1.
55. Hammond DL, Tyce GM, Yaksh TL. Efflux of 5-hydroxytryptamine and noradrenaline into spinal cord superfusates during stimulation of the rat medulla. *J Physiol.* 1985;359:151-62. DOI: 10.1113/jphysiol.1985.sp015579.
56. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in the rat brain. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1971;367:1-48. DOI: 10.1111/j.1365-201X.1971.tb10998.x.
57. Wen S, Muñoz J, Mancilla M, Bornhardt T, Riveros A, Iturriaga V. Mecanismos de modulación central del dolor: revisión de la literatura. *Int J Morphol.* 2020;38(6):1803-9. DOI: 10.4067/S0717-95022020000601803.
58. Gatchel RJ, Neblett R, Kishino N, Ray CT. Fear-avoidance beliefs and chronic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2016;46(2):38-43. DOI: 10.2519/jospt.2016.0601.
59. Varallo G, Giusti EM, Scarpina F, Cattivelli R, Capodaglio P, Castelnuovo G. The association of kinesiophobia and pain catastrophizing with pain-related disability and pain intensity in obesity and chronic lower-back pain. *Brain Sci.* 2021;11(1):11. DOI: 10.3390/brainsci11010011.
60. Benito KG, Walther M. Therapeutic process during exposure: habituation model. *J Obsessive Compuls Relat Disord.* 2015;6:147-57. DOI: 10.1016/j.jocrd.2015.01.006.
61. George SZ, Wittmer VT, Fillingim RB, Robinson ME. Comparison of graded exercise and graded exposure clinical outcomes for patients with chronic low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40(11):694-704. DOI: 10.2519/jospt.2010.3396.
62. Leonhardt C, Kuss K, Becker A, Basler HD, de Jong J, Flatau B, et al. Graded exposure for chronic low back pain in older adults: a pilot study. *J Geriatr Phys Ther.* 2017;40(1):51-9. DOI: 10.1519/JPT.0000000000000083.
63. Porreca F, Ossipov MH, Gebhart GF. Chronic pain and medullary descending facilitation. *Trends Neurosci.* 2002;25(6):319-25. DOI: 10.1016/S0166-2236(02)02157-4.
64. Benedetti F, Amanzio M, Casadio C, Oliaro A, Maggi G. Blockade of placebo hyperalgesia by the cholecystokinin antagonist proglumide. *Pain.* 1997;71(2):135-40. DOI: 10.1016/S0304-3959(97)03346-0.
65. Colloca L, Benedetti F. Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2007;20(5):435-9. DOI: 10.1097/ACO.0b013e3282b972fb.
66. Ross-Stewart L, Miles L. Imagery, self-efficacy and chronic pain. *J Imagery Res Sport Phys Act.* 2024;19(s1):20240014. DOI: 10.1515/jirspa-2024-0014.
67. Abramson LY, Seligman MEP, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnorm Psychol.* 1978;87(1):49-74. DOI: 10.1037/0021-843X.87.1.49.
68. Arnstein P, Caudill M, Mandle CL, Norris A, Beasley R. Self efficacy as a mediator of the relationship between pain intensity, disability and depression in chronic pain patients. *Pain.* 1999;80(3):483-91. DOI: 10.1016/S0304-3959(98)00220-6.
69. Collado-Mateo D, Lavín-Pérez AM, Peñacoba C, Del Coso J, Leyton-Román M, Luque-Casado A, et al. Key factors associated with adherence to physical exercise in patients with chronic diseases and older adults: an umbrella review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(4):2023. DOI: 10.3390/ijerph18042023.
70. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84(2):191-215. DOI: 10.1037/0033-295X.84.2.191.
71. Kaplun A, Alperovitch-Najenson D, Kalichman L. Effect of guided imagery on pain and health-related quality of life in musculoskeletal medicine: a comprehensive narrative review. *Curr Pain Headache Rep.* 2021;25(12):76. DOI: 10.1007/s11916-021-00991-y.
72. Menzies V, Taylor AG, Bourguignon C. Effects of guided imagery on outcomes of pain, functional status, and self-efficacy in persons diagnosed with fibromyalgia. *J Altern Complement Med.* 2006;12(1):23-30. DOI: 10.1089/acm.2006.12.23.
73. Grande-Alonso M, Garrigós-Pedron M, Cuenca-Martínez F, Vidal-Quevedo C, Prieto-Aldana M, Gil-Martínez A, et al. Influence of the generation of motor mental images on physiotherapy treatment in patients with chronic low back pain. *Pain Physician.* 2020;23(4):E399-E408. DOI: 10.36076/ppj.2020/23/E399.



Estimulación eléctrica de nervios periféricos en el dolor neuropático crónico: revisión de la evidencia clínica

Peripheral nerve stimulation in chronic neuropathic pain: a review of the clinical evidence

Daniel Pérez Ajami^{*1}, Andrés Alegre Cortés², Sonia Arnal García¹, Esteban Estupiñán Valido³, José Javier Martínez Antequera¹ y M.^a del Carmen Buil Peralta¹

¹Hospital Universitario Royo Villanova, Zaragoza. ²Hospital Universitario de Navarra, Pamplona. ³Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

RESUMEN

El dolor neuropático crónico afecta aproximadamente al 6-10 % de la población general y se asocia a deterioro funcional, psicológico y socioeconómico significativo. A pesar de los avances en farmacoterapia, una proporción relevante de pacientes no alcanza un control analgésico adecuado con los tratamientos recomendados como primera línea. En este contexto, la estimulación eléctrica de nervios periféricos (ENP) ha emergido como una modalidad de neuromodulación localizada mínimamente invasiva que permite actuar de forma anatómicamente dirigida sobre el territorio neuropático afectado.

Esta revisión sintetiza la evidencia clínica disponible sobre la estimulación eléctrica de nervios periféricos, incluyendo ensayos clínicos aleatorizados, estudios prospectivos multicéntricos y revisiones sistemáticas publicadas entre 2005 y 2024. Los datos disponibles muestran reducciones clínicamente relevantes del dolor ($\geq 50\%$) en una proporción significativa de pacientes con dolor neuropático localizado refractario, así como mejoría funcional sostenida y reducción del consumo de opioides. El perfil de seguridad es favorable, con baja incidencia de complicaciones graves.

En conjunto, la ENP representa una alternativa terapéutica eficaz y segura cuya integración temprana y racional en algoritmos escalonados

ABSTRACT

Chronic neuropathic pain affects approximately 6-10 % of the general population and is associated with significant functional, psychological, and socioeconomic burden. Despite advances in pharmacological management, a substantial proportion of patients fail to achieve adequate pain control with first-line therapies. In this context, peripheral nerve stimulation (PNS) has emerged as a minimally invasive, targeted neuromodulation technique that allows anatomically directed treatment of the affected neuropathic territory.

This review summarizes the available clinical evidence on PNS, including randomized controlled trials, prospective multicenter studies, and systematic reviews published between 2005 and 2024. Current data demonstrate clinically meaningful pain reductions ($\geq 50\%$) in a significant proportion of patients with refractory localized neuropathic pain, along with sustained functional improvement and reduced opioid consumption. The safety profile is favorable, with a low incidence of serious adverse events.

Overall, PNS represents an effective and safe therapeutic option whose early and rational integration into stepwise chronic neuropathic pain management algorithms is supported by growing evidence and recent international consensus recommendations.

de tratamiento del dolor neuropático crónico está respaldada por evidencia creciente y por consensos internacionales recientes.

Palabras clave: Dolor neuropático, neuromodulación, estimulación nerviosa periférica, dolor crónico, analgesia intervencionista.

Key words: Neuropathic pain, neuromodulation, peripheral nerve stimulation, chronic pain, interventional analgesia.

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático crónico constituye una entidad clínica compleja que afecta entre el 6 y el 10 % de la población general [1]. Se caracteriza por dolor persistente secundario a lesión o disfunción del sistema somatosensorial, acompañado de fenómenos de sensibilización periférica y central, reorganización cortical y disfunción de los sistemas inhibitorios descendentes.

Las recomendaciones actuales establecen como tratamiento de primera línea los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores duales de la recaptación de serotonina-noradrenalina y los gabapentinoides [2]. Sin embargo, la tasa de respuesta completa es limitada y los efectos adversos condicionan con frecuencia la adherencia terapéutica.

En pacientes refractarios, la neuromodulación ha adquirido un papel creciente. La estimulación eléctrica de nervios periféricos (ENP) permite una intervención localizada dirigida anatómicamente, en los casos de dolor neuropático periférico y localizado, siempre con menor invasividad que la estimulación medular convencional [3,4]. La evolución tecnológica reciente ha ampliado sus indicaciones potenciales mediante sistemas percutáneos temporales y dispositivos inalámbricos implantables de menor perfil invasivo [5].

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

Teoría segmentaria

La teoría de la compuerta descrita por Melzack y Wall [6] constituye el fundamento clásico de la neuromodulación periférica. La activación de fibras aferentes de gran diámetro (A β) inhibe la transmisión nociceptiva en el asta dorsal medular mediante interneuronas inhibitorias, reduciendo la activación de neuronas espinotálámicas.

Modulación supraespinal

Estudios posteriores han demostrado que la ENP induce cambios funcionales en estructuras supraespinales implicadas en la percepción y modulación del dolor, incluyendo corteza somatosensorial, ínsula y corteza cingulada anterior [3,7]. Estos hallazgos sugieren que la estimulación periférica no se limita a un efecto segmentario, sino que modula redes talamocorticales

y sistemas límbicos relacionados con la experiencia afectiva del dolor.

Sensibilización central y plasticidad

La hiperexcitabilidad neuronal característica del dolor neuropático puede atenuarse mediante estimulación repetida, modulando la expresión de canales iónicos y la potenciación sináptica [8]. La persistencia del beneficio tras la retirada de sistemas temporales en estudios clínicos [9,10] respalda la hipótesis de una plasticidad adaptativa inducida por la estimulación.

BASES CLÍNICAS Y TÉCNICAS

La ENP consiste en la colocación percutánea de uno o más electrodos adyacentes al nervio periférico afectado, habitualmente bajo guía ecográfica. El posicionamiento extraneural reduce el riesgo de lesión estructural directa [4].

Las características técnicas incluyen programación individualizada de parámetros, sistemas temporales de 60 días [11], dispositivos inalámbricos [5] e implante ambulatorio bajo anestesia local.

Los consensos internacionales y guías basadas en evidencia respaldan su uso en dolor neuropático localizado refractario [4,12,13].

Indicaciones clínicas y posicionamiento terapéutico

La estimulación nerviosa periférica (ENP) está indicada fundamentalmente en el dolor neuropático periférico crónico bien localizado y refractario a tratamiento farmacológico optimizado, tal como recogen consensos y guías internacionales recientes [12,13]. Su carácter localizado y mínimamente invasivo la posiciona como opción preferente en cuadros con distribución anatómica definida.

La evidencia más sólida se concentra en dolor neuropático localizado y dolor postamputación, donde ensayos clínicos aleatorizados y estudios prospectivos han demostrado reducciones clínicamente significativas del dolor, con tasas de respondedores superiores al 50 % y mantenimiento del beneficio a medio plazo [9,14]. Revisiones sistemáticas y metanálisis recientes confirman estos hallazgos y respaldan su eficacia en indicaciones seleccionadas [11].

En síndromes dolorosos regionales o más extensos, la elección entre ENP y otras modalidades de neuromodulación debe individualizarse según la distribución del dolor y su fisiopatología. La ENP se sitúa conceptualmente como estrategia intermedia dentro de la estrategia terapéutica del dolor neuropático, entre el intervencionismo periférico y la neuromodulación central [12].

La Figura 1 muestra un algoritmo práctico de selección de pacientes adultos candidatos a ENP, integrando criterios clínicos y refractariedad terapéutica. La Figura 2 ilustra el posicionamiento de la ENP dentro de la estrategia terapéutica del dolor neuropático periférico localizado y del dolor postquirúrgico refractario.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa estructurada de la literatura publicada entre enero de 2005 y marzo de 2024 en PubMed/Medline. Se utilizaron los términos “peripheral nerve stimulation”, “neuropathic pain”, “chronic pain”, “randomized controlled trial”, “systematic review” y “neuromodulation”.

Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados, estudios prospectivos multicéntricos, revisiones sistemáticas, metanálisis y consensos internacionales. Se excluyeron estudios pediátricos y series con menos de cinco pacientes.

La estrategia de búsqueda fue complementada mediante revisión manual de referencias cruzadas en artículos clave y documentos de consenso para garantizar exhaustividad.

Se identificaron 327 registros. Tras la eliminación de duplicados y la aplicación de los criterios de elegibilidad, 25 estudios fueron incluidos en la síntesis cualitativa (Figura 3), que muestra el proceso de selección e inclusión de los artículos considerados para la elaboración del manuscrito.

RESULTADOS

La evidencia clínica incluye un ensayo multicéntrico aleatorizado, múltiples estudios prospectivos y revisiones sistemáticas de alta calidad, cuyos principales resultados, indicaciones analizadas y características metodológicas se sintetizan en la Tabla I.

El ensayo de Gilmore y cols. [9] demostró que el 67 % de los pacientes con dolor postamputación alcanzaron reducción ≥ 50 % del dolor frente a 0 % en placebo a 3 meses. El seguimiento a 12 meses confirmó mantenimiento del beneficio y reducción significativa del consumo opioide [14].

Rauck y cols. [16] observaron tasas de respondedores del 59 % a 12 meses en dolor neuropático periférico refractario. Ilfeld y cols. [10,15] demostraron eficacia en dolor postquirúrgico persistente mediante sistemas percutáneos temporales.

Las revisiones sistemáticas y metanálisis recientes [11,17,18,21] confirman evidencia moderada-alta de eficacia en dolor neuropático localizado, con reducciones medias del dolor clínicamente relevantes. Por otro lado, el perfil de seguridad es favorable, con baja incidencia de complicaciones graves [4,7,8].

En lumbalgia crónica, entidad que no corresponde estrictamente a dolor neuropático periférico sino a un síndrome de etiología multifactorial predominantemente nociceptiva o nociplástica, Strand y cols. [19] y Gilligan y cols. [20] reportaron mejoría significativa sostenida con técnicas de estimulación periférica. Hasoon y cols. [22] describieron resultados favorables en dolor de hombro con alto componente neuropático.

Algunas revisiones sistemáticas incluidas abarcan poblaciones de dolor crónico heterogéneas, incluyendo entidades no estrictamente neuropáticas, lo que limita la extrapolación directa de sus resultados al dolor neuropático periférico localizado.

DISCUSIÓN

La presente revisión pone de manifiesto que la neuroestimulación nerviosa periférica se ha consolidado en los últimos años como una herramienta terapéutica relevante dentro del abordaje escalonado del dolor neuropático crónico localizado. A diferencia de otras técnicas de neuromodulación, su carácter localizado, mínimamente invasivo y reversible, permite una adaptación precisa a la fisiopatología del dolor neuropático periférico, lo que explica en parte los resultados clínicos favorables descritos en la literatura reciente [3,4,12].

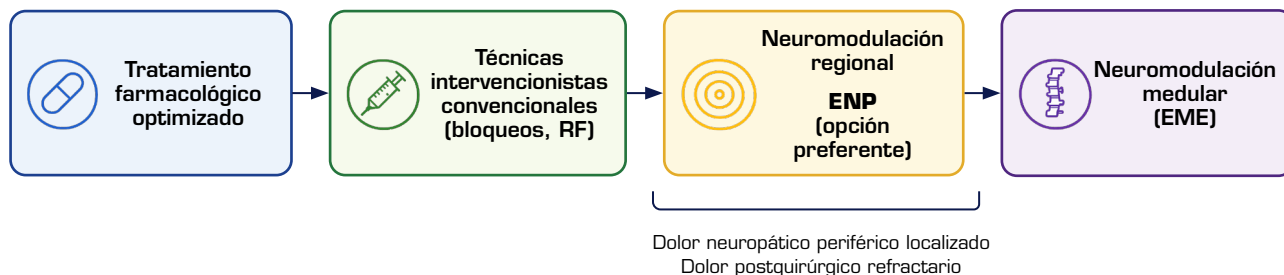
Uno de los aspectos más consistentes de la evidencia disponible es la magnitud del beneficio analgésico alcanzado en pacientes cuidadosamente seleccionados.



Fig. 1. Algoritmo práctico de selección de pacientes adultos candidatos a ENP.

Continuo terapéutico del dolor neuropático y posicionamiento de la ENP

Dolor neuropático periférico y postquirúrgico refractario en pacientes adultos



ENP: estimulación nerviosa periférica. RF: radiofrecuencia. EME: estimulación medular epidural.

Fig. 2. Posicionamiento de la ENP dentro de la estrategia terapéutica del dolor neuropático periférico localizado y del dolor postquirúrgico refractario.

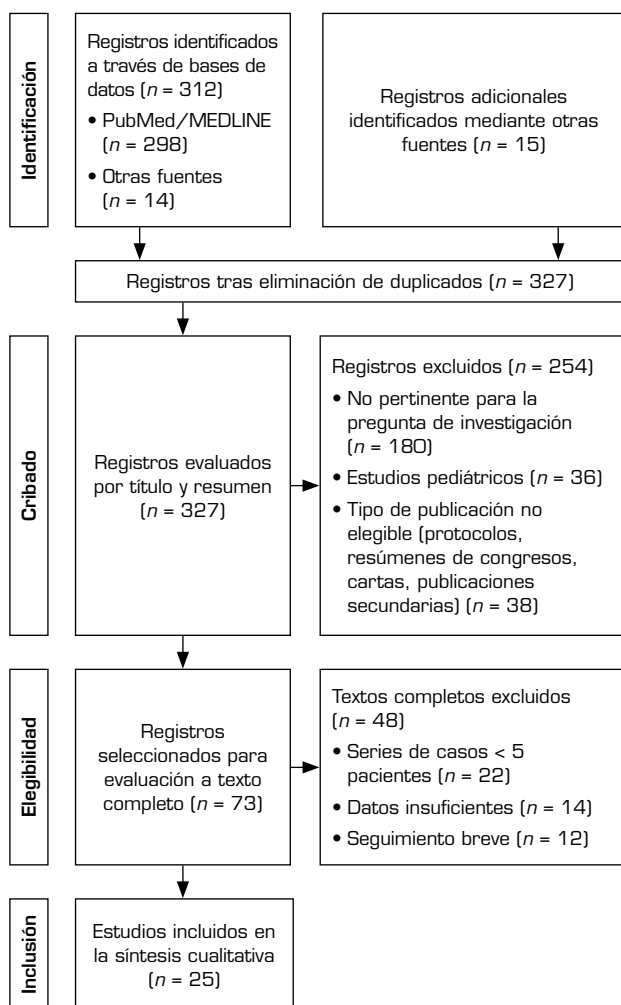


Fig. 3. Selección de artículos incluidos en el manuscrito. Diagrama de flujo del proceso de identificación, evaluación de elegibilidad e inclusión de los estudios considerados para la elaboración de la presente revisión, conforme a la metodología PRISMA.

Ensayos clínicos y estudios prospectivos han mostrado reducciones clínicamente significativas del dolor, habitualmente superiores al 30-50 %, junto con mejoras relevantes en la funcionalidad y la calidad de vida [9,10,15,16]. Estos hallazgos han sido respaldados por revisiones sistemáticas y metanálisis recientes que confirman una reducción significativa del dolor en comparación con el basal y una tasa de respondedores clínicamente relevante [11,17,18]. Estos resultados adquieren especial importancia en el contexto del dolor neuropático refractario, donde las alternativas farmacológicas presentan eficacia limitada y un perfil de efectos adversos acumulativos relevante, tal como señalan las revisiones sistemáticas sobre farmacoterapia del dolor neuropático [2].

Desde un punto de vista fisiopatológico, la eficacia de la ENP se sustenta en mecanismos multimodales que incluyen la modulación segmentaria medular descrita en la teoría de la compuerta de Melzack y Wall [6], la activación de circuitos inhibitorios descendentes y la modulación de la excitabilidad cortical, mecanismos integrados en revisiones mecanísticas y clínicas recientes [3,8,24]. Este abordaje periférico permite actuar directamente sobre el generador nociceptivo o neuropático, particularmente en cuadros localizados no delimitados, lo que justifica su posicionamiento estratégico dentro de los algoritmos terapéuticos actuales y su inclusión en consensos internacionales y guías basadas en la evidencia [12,13].

La correcta selección de pacientes constituye un elemento determinante para optimizar los resultados clínicos. Las recomendaciones de consenso y guías clínicas destacan como factores predictivos de respuesta favorable la localización anatómica definida del dolor, la presencia de características neuropáticas claras, la refractoriedad a tratamiento farmacológico optimizado y la adecuada evaluación psicológica previa [7,12,13]. Asimismo, estudios clínicos prospectivos han demostrado mejores resultados cuando la indicación se realiza en fases no excesivamente tardías del curso evolutivo del dolor [9,11]. En este contexto, la ENP no debe concebirse exclusivamente como técnica de rescate, sino como una herramienta integrada de forma racional en estrategias multimodales.

TABLA I
ESTUDIOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS RELEVANTES SOBRE ESTIMULACIÓN NERVIOSA
PERIFÉRICA EN DOLOR NEUROPÁTICO

<i>Autor (ref.)</i>	<i>Año</i>	<i>Diseño</i>	<i>Indicación principal</i>	<i>Técnica ENP</i>	<i>Seguimiento</i>	<i>Resultados clave</i>
Gilmore y cols. [9]	2019	ECA multicéntrico doble ciego	Dolor neuropático postamputación	ENP percutánea 60 días	3 meses	≥ 50 % reducción EVA en 67 % vs. 0 % placebo; mejora funcional significativa
Gilmore y cols. [14]	2020	Seguimiento prospectivo del ECA	Postamputación	ENP percutánea	12 meses	Analgesia clínicamente mantenida en > 60 %; ↓ opioides
Ilfeld y cols. [10]	2019	Estudio prospectivo de factibilidad	Dolor postoperatorio persistente	ENP percutánea ecoguiada	8 semanas	Reducción EVA media 63 %; mejora funcional
Ilfeld y cols. [15]	2020	Estudio prospectivo	Dolor postquirúrgico persistente	ENP percutánea temporal	12 meses	58 % reducción dolor sostenida; ↑ calidad de vida
Rauck y cols. [16]	2014	Serie prospectiva multicéntrica	Dolor neuropático periférico refractario	ENP implantable	12 meses	Reducción media EVA 50 %; 70 % respondedores
Christopher y cols. [11]	2022	Revisión sistemática	Dolor neuropático crónico	ENP 60 días	Variable	Respuesta ≥ 50 % en 50–70 %; perfil seguridad favorable
Manchikanti y cols. [17]	2023	Metaanálisis	Dolor neuropático crónico	ENP variable	Variable	Evidencia moderada-alta; reducción significativa vs. basal
Xu y cols. [18]	2021	Revisión sistemática	Dolor neuropático	ENP implantable/percutánea	Variable	Disminución EVA significativa; calidad moderada
Strand y cols. [19]	2022	Revisión sistemática	Lumbalgia neuropática (dolor no neuropático periférico)	ENP nervios mediales	≥ 6 meses	Mejora dolor y función; evidencia moderada
Gilligan y cols. [20]	2023	Estudio prospectivo	Lumbalgia crónica (dolor axial no neuropático)	Neuroestimulación restaurativa	3 años	Reducción mantenida dolor; reducción discapacidad
D'Souza y cols. [21]	2023	Revisión sistemática	Dolor crónico (población heterogénea; no exclusivamente neuropático periférico)	ENP alta frecuencia 10 kHz	Variable	Mejoría significativa; necesidad de más ECA

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
ESTUDIOS CLÍNICOS Y REVISIONES SISTEMÁTICAS RELEVANTES SOBRE ESTIMULACIÓN NERVIOSA
PERIFÉRICA EN DOLOR NEUROPÁTICO

<i>Autor (ref.)</i>	<i>Año</i>	<i>Diseño</i>	<i>Indicación principal</i>	<i>Técnica ENP</i>	<i>Seguimiento</i>	<i>Resultados clave</i>
Mason y cols. [5]	2023	Revisión sistemática	Dolor crónico (mixto: neuropático y no neuropático)	ENP inalámbrica	Variable	Seguridad favorable; eficacia comparable
Hasoon y cols. [22]	2022	Revisión narrativa	Dolor neuropático de hombro	ENP supraescapular/axilar	Variable	Resultados prometedores; escasez de ECA
Hagedorn y cols. [7]	2022	Revisión técnica	Varias indicaciones	Técnicas guiadas por imagen	—	Baja tasa complicaciones; importancia selección
Slavin [3]	2014	Revisión clínica	Dolor neuropático localizado	ENP implantable	—	Alta eficacia en dolor localizado
Deer y cols. [4]	2016	Revisión estructurada	Dolor neuropático	ENP	—	Fundamentación técnica consolidada
Deer y cols. [23]	2014	Guía práctica	Neuromodulación	ENP y SCS	—	Criterios selección y seguridad
Sayed y cols. [13]	2022	Guía ASPN basada en evidencia	Indicaciones neuropáticas múltiples	ENP dirigida	—	Recomendaciones grado I-II según indicación
Deer y cols. [12]	2020	Consenso internacional	Dolor neuropático localizado	ENP percutánea/implantable	—	Algoritmo terapéutico estructurado
Mao y cols. [8]	2024	Revisión narrativa	Dolor neuropático	ENP moderna	—	Expansión indicaciones y plataformas
Deer y cols. [24]	2021	Revisión mecanística	Neuropatía periférica	SCS periféricamente colocada	—	Integración mecanismos neurofisiológicos
Harke y cols. [25]	2005	Estudio prospectivo	CRPS II	SCS	2 años	Mejoría significativa y mantenida

En comparación con otras modalidades de neuromodulación, como la estimulación medular o la estimulación del ganglio de la raíz dorsal, la ENP ofrece ventajas relevantes en términos de menor invasividad, menor complejidad técnica y potencial reducción de riesgos asociados a implantes epidurales o intrarraquídeos [3,23]. Además, revisiones específicas en indicaciones concretas, como lumbalgia crónica o dolor musculoesquelético localizado, sugieren que la ENP puede proporcionar beneficios comparables en subgrupos bien seleccionados [19-21]. No obstante, estas técnicas no deben considerarse excluyentes, sino complementarias dentro de una estrategia terapéutica adaptada a la distribución anatómica y evolución clínica del dolor.

A pesar del crecimiento exponencial de la literatura en los últimos años, persisten limitaciones metodológicas relevantes. Una proporción significativa de los

estudios disponibles son observacionales o presentan tamaños muestrales moderados [8,11,22]. Existe heterogeneidad en los dispositivos empleados, parámetros de estimulación, duración del tratamiento y criterios de valoración clínica, lo que dificulta la comparación directa entre estudios y la realización de metaanálisis homogéneos [17,18]. Asimismo, aunque revisiones recientes sobre sistemas inalámbricos y nuevas plataformas tecnológicas muestran perfiles de seguridad favorables [5], la evidencia comparativa a largo plazo continúa siendo limitada.

El análisis conjunto de los estudios incluidos permite afirmar que la ENP presenta un perfil de seguridad adecuado, con tasas bajas de complicaciones graves y eventos adversos mayoritariamente leves o reversibles, entre los que se incluyen dolor o molestias en el punto de inserción, desplazamiento del electrodo, infección

local, parestesias disestésicas no deseadas y, de forma infrecuente, fallo del dispositivo o necesidad de retirada [5,7,22]. Sin embargo, la consolidación definitiva de su papel clínico requiere ensayos clínicos aleatorizados adicionales con muestras amplias, seguimiento prolongado y evaluación estandarizada de desenlaces clínicos y económicos. La incorporación de medidas de calidad de vida, funcionalidad y consumo de recursos sanitarios resultará esencial para definir con mayor precisión su impacto en los sistemas de salud.

En conjunto, la evidencia actual respalda la neuroestimulación nerviosa periférica como una modalidad terapéutica eficaz y segura en indicaciones seleccionadas de dolor neuropático periférico, con un posicionamiento cada vez más definido en guías internacionales y documentos de consenso [12,13].

CONCLUSIONES

La neuroestimulación nerviosa periférica representa una modalidad de neuromodulación eficaz, segura y versátil en el tratamiento del dolor neuropático periférico y del dolor postquirúrgico refractario en pacientes adultos. La evidencia procedente de ensayos clínicos, estudios prospectivos y revisiones sistemáticas respalda su incorporación estructurada dentro de los algoritmos terapéuticos escalonados del dolor crónico, especialmente en cuadros localizados anatómicamente bien definidos.

El desarrollo tecnológico reciente, incluyendo sistemas percutáneos temporales y plataformas inalámbricas, ha ampliado significativamente sus posibilidades de aplicación clínica y ha mejorado su perfil de seguridad y tolerabilidad. Paralelamente, la consolidación de recomendaciones basadas en consenso internacional y guías específicas ha permitido definir criterios más precisos de indicación y selección de pacientes.

No obstante, aunque los resultados actuales son prometedores y consistentes, la estandarización definitiva de su uso clínico exige estudios prospectivos de alta calidad metodológica que permitan optimizar parámetros de estimulación, identificar predictores de respuesta y evaluar resultados a largo plazo con medidas funcionales y económicas robustas.

En este contexto, la integración de la ENP en unidades especializadas del dolor, dentro de un abordaje multimodal e individualizado, puede contribuir de forma sustancial a mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de pacientes con dolor neuropático refractario.

CONFLICTO DE INTERESES

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

FINANCIACIÓN

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

BIBLIOGRAFÍA

- van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014;155(4):654-62. DOI: 10.1016/j.pain.2013.11.013.
- 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.
- Slavin KV. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. *Neurotherapeutics*. 2008;5(1): 100-6. DOI: 10.1016/j.nurt.2007.11.005.
- Deer TR, Mekhail N, Provenzano D, Pope J, Krames E, Leong M, et al. The appropriate use of neurostimulation of the spinal cord and peripheral nervous system for the treatment of chronic pain and ischemic diseases: the Neuromodulation Appropriateness Consensus Committee. *Neuromodulation*. 2014;17(6):515-50. DOI: 10.1111/ner.12208.
- Mason PP, Gazelka HM, Hagedorn JM, Petersen EA, McCormick ZL, Beaulieu KM, et al. Wireless peripheral nerve stimulation for chronic pain: a systematic review. *Neuromodulation*. 2023;26(8):1501-10.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150(3699):971-9. DOI: 10.1126/science.150.3699.971.
- Hagedorn JM, Danesh H, Sayed D, Falowski SM, Petersen EA, Deer TR, et al. Peripheral nerve stimulation: a review of techniques and outcomes. *Pain Ther*. 2022;11(3):787-809.
- Mao Z, Lv J, Sun Y, Zhang Y, Liu X, Wang L, et al. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain management: a narrative review. *Pain Ther*. 2024;13(6):1387-406. DOI: 10.1007/s40122-024-00659-6.
- Gilmore CA, Ilfeld BM, Rosenow JM, Li S, Desai MJ, Hunter CW, et al. Percutaneous peripheral nerve stimulation for chronic neuropathic postamputation pain: a multicenter randomized placebo-controlled trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2019;44(6):637-45. DOI: 10.1136/rapm-2018-100109.
- Ilfeld BM, Ball ST, Gabriel RA, Sztain JF, Abramson WB, Said ET, et al. Percutaneous peripheral nerve stimulation feasibility study. *Anesth Analg*. 2019;129(3):705-15.
- Christopher CW, Hunter CW, Sayed D, Carlson JD, Yang A, Strand N, et al. Sixty-day percutaneous peripheral nerve stimulation for the treatment of chronic pain: a systematic review. *Pain Physician*. 2022;25(2):E163-E176.
- Deer TR, Grigsby E, Weiner RL, Wilcosky B, Kramer JM, Eldabe S, et al. International consensus on peripheral nerve stimulation. *Neuromodulation*. 2020;23(1):1-15.
- Sayed D, Aziz H, Sagir A, Schatman ME, Rotte A, Verrills P, et al. The American Society of Pain and Neuroscience (ASPN) evidence-based guideline of neuromodulation: peripheral nerve stimulation. *J Pain Res*. 2022;15:2611-60.
- Gilmore CA, Rosenow JM, Desai MJ, Li S, Hunter CW, Rauck RL, et al. Twelve-month follow-up of percutaneous peripheral nerve stimulation for postamputation pain. *Reg Anesth Pain Med*. 2020;45(7):593-600.
- Ilfeld BM, Gabriel RA, Saulino MF, Chae J, Peckham PH, Khatibi B, et al. Percutaneous peripheral nerve stimulation for persistent postoperative pain. *Neuromodulation*. 2020;23(1):1-9.
- Rauck RL, Kapural L, Cohen SP, North JM, Gilmore CA, Zang RH, et al. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain. *Neuromodulation*. 2014;17(4):346-58.

17. Manchikanti L, Khaira MB, Soin A, Kaye AD, Hirsch JA, Falco FJE, et al. Effectiveness of peripheral nerve stimulation in chronic pain: systematic review and meta-analysis. *Pain Physician*. 2023;26(5):E481-E507.
18. Xu J, Sun Y, Huang C, Li Z, Liu Y, Zhao W, et al. Peripheral nerve stimulation in neuropathic pain: systematic review. *Pain Physician*. 2021;24(4):329-40.
19. D'Souza RS, Strand NH, Sayed D, Hagedorn JM, Falowski SM, Petersen EA, et al. The high-frequency (10 kHz) peripheral nerve stimulation for chronic pain: a systematic review. *Neuromodulation*. 2023;26(1):12-23.
20. Strand NH, D'Souza RS, Hagedorn JM, Sayed D, Falowski SM, Petersen EA, et al. Evidence-based management of low back pain with peripheral nerve stimulation: a systematic review. *Pain Med*. 2022;23(Suppl 1):S62-S71.
21. Gilligan C, Volschenk W, Russo M, Boggs JW, Smits H, Perruchoud C, et al. Three-year follow-up of restorative neurostimulation in patients with chronic low back pain. *Neuromodulation*. 2023;26(5):1016-25.
22. Hasoon J, Berger AA, Urits I, Orhurhu V, Kaye AD, Viswanath O. Peripheral nerve stimulation for the treatment of shoulder pain: a review. *Curr Pain Headache Rep*. 2022;26(3):231-7.
23. Deer TR, Mekhail N, Provenzano D, Pope J, Krames E, Leong M, et al. The appropriate use of neurostimulation. *Neuromodulation*. 2014;17(6):515-50. DOI: 10.1111/ner.12208.
24. Deer TR, Eldabe S, Falowski SM, Provenzano D, Pope J, Hunter CW, et al. Peripherally placed spinal cord stimulation for the treatment of peripheral neuropathic pain: mechanisms of action and outcomes. *Neuromodulation*. 2021;24(8):1268-78.
25. Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Koester P, Rahman S. Spinal cord stimulation in sympathetically maintained CRPS II. *Pain*. 2005;117(1-2):148-55.



Factores de riesgo de desarrollo de dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis.

Revisión narrativa

Risk factors for developing chronic pelvic pain in patients with endometriosis: a literature review

Andrea Carballude García*

Servicio de Anestesiología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, España

RESUMEN

La endometriosis es una enfermedad ginecológica crónica que consiste en el crecimiento de tejido similar al endometrio fuera de la cavidad uterina. Este tejido ectópico actúa como el endometrio eutópico: se engrosa, se degrada y sangra durante el ciclo menstrual. A pesar de ser benigna, la endometriosis infiltra los tejidos y causa una reacción inflamatoria en las zonas donde se implanta. Ambas son responsables de los síntomas clínicos, incluyendo dismenorrea, dolor pélvico crónico, dispareunia, disquecia, disuria y esterilidad.

La endometriosis es una enfermedad multifactorial sin una causa conocida. Varios mecanismos pueden contribuir al dolor, incluyendo la compresión o infiltración directa de los nervios, la inflamación y el daño o disfunción de los mismos. El tratamiento del dolor asociado a la endometriosis puede ser médico o quirúrgico. Es esencial una comprensión holística de los factores de riesgo para el desarrollo del dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis. Esta comprensión, junto con un enfoque multidisciplinar, es clave para un diagnóstico y tratamiento adecuados, con el objetivo final de mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Palabras clave: Endometriosis, dolor pélvico crónico, factores de riesgo.

ABSTRACT

This narrative review is presented to elucidate the risk factors present in patients diagnosed with endometriosis that lead to the development of chronic pelvic pain. The ultimate goal is to establish more effective and personalized therapies, avoiding the consequences of persistent pain.

Endometriosis is a chronic, benign gynecological disease characterized by the growth of endometrial-like tissue outside the uterine cavity. This ectopic tissue acts like the eutopic endometrium: it thickens, breaks down, and bleeds during the menstrual cycle. Despite being benign, endometriosis infiltrates tissues and causes an inflammatory reaction in the areas where it is implanted. Both are responsible for the clinical symptoms, including dysmenorrhea, chronic pelvic pain, dyspareunia, dyschezia, dysuria, and infertility.

Endometriosis is a multifactorial disease with no known cause. Several mechanisms may contribute to pain, including direct compression or infiltration of nerves, inflammation, and nerve damage or dysfunction. Treatment of pain associated with endometriosis can be medical or surgical. A holistic understanding of the risk factors for the development of chronic pelvic pain in patients with endometriosis is essential. This understanding, along with a multidisciplinary approach, is key to proper diagnosis and treatment, with the ultimate goal of improving patients' quality of life.

Key words: Endometriosis, chronic pelvic pain, risk factors

Recibido: 04-06-2025

Aceptado: 19-02-2026

INTRODUCCIÓN

Definición y epidemiología

La endometriosis se define como la presencia de tejido similar al endometrio fuera de la cavidad uterina [1]. Las lesiones endometrióticas pueden formarse en la superficie peritoneal de los órganos del cuerpo incluyendo: intestino, ovarios, útero, vejiga y revestimiento de la pared abdominal. Se han descrito, asimismo, localizaciones más profundas como en el fondo de saco de Douglas [2]. Este tejido ectópico se comporta cíclicamente como el endometrio eutópico: engrosa, se degrada y produce sangrado [3]. Aunque esta entidad es considerada benigna, infiltra los tejidos donde se implanta y produce una reacción inflamatoria local y sistémica con consecuencias a veces devastadoras para las pacientes que la padecen [4].

Esta enfermedad afecta a más de 190 millones de personas en todo el mundo [5] y, aunque esta cifra parezca sorprendente, más es el hecho de que aún a día de hoy la relación exacta entre la endometriosis y el dolor crónico no está completamente clara.

Se trata de una dolencia que afecta entre el 10 % y el 15 % de las mujeres en edad reproductiva a nivel mundial [6,7]. La incidencia máxima se observa en las edades comprendidas entre los 30 y los 45 años [7,8], encontrándose raramente en preadolescentes, con una incidencia de solo el 0,05 % en pacientes sintomáticas. La prevalencia varía de la población general con respecto a las mujeres con determinados síntomas, siendo más incidente en pacientes con dismenorrea (30-50 %), infertilidad (50 %) o dolor pélvico crónico (70 %) [1,9,10].

Puesto que no existe una prueba diagnóstica no invasiva, la verdadera prevalencia sigue sin estar clara. Solo se consideran casos de endometriosis los confirmados mediante histología, pruebas de imagen o aquellos con una sintomatología muy sugestiva. Hay un alto porcentaje de mujeres no diagnosticadas porque son asintomáticas o su clínica no sugiere endometriosis en un principio, lo que hace que la prevalencia real sea desconocida.

El retraso en el diagnóstico de la endometriosis es un problema significativo. Las pacientes pueden experimentar un retraso de hasta 10 años en Europa y unos 7 años en España desde el inicio de los síntomas hasta la confirmación definitiva [10]. Esto se debe, en parte, a la "normalización" del dolor menstrual y a la "invisibilidad" de la enfermedad. Muchas mujeres, y la sociedad en general, consideran que es normal que la menstruación sea dolorosa, lo que puede llevar a que se ignoren los síntomas de la endometriosis. Sumado a esto, la variabilidad de los síntomas entre las pacientes, la inespecificidad de los mismos y la superposición con otros procesos, el diagnóstico inicial se ve dificultado.

Es de importancia el desarrollo de herramientas para un diagnóstico clínico preciso e iniciar el tratamiento de inmediato. Distintos autores, como Fernández y cols., [11] sostienen que el tratamiento debe iniciarse de forma empírica una vez que se tiene un diagnóstico clínico y no debe esperarse la confirmación laparoscópica o anatomopatológica. Así, la enfermedad se aborda

más temprano, y aunque no se ha demostrado, se asume que esto disminuye el dolor crónico al evitar la sensibilización central y se previene la infertilidad, lo que significa que se podría modificar el curso de la enfermedad, pero hoy en día se requieren más estudios para poder respaldar estos beneficios [12].

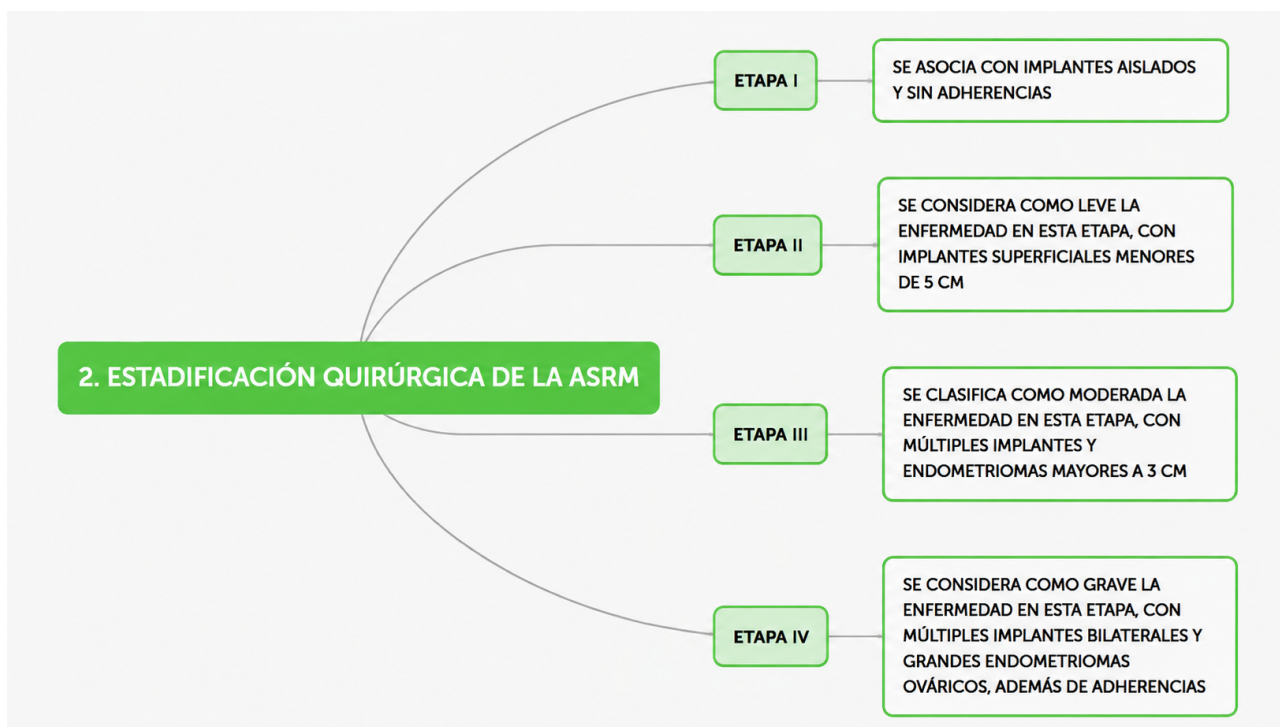
Clínica y diagnóstico

La endometriosis se puede manifestar de múltiples maneras, siendo una entidad muchas veces de difícil diagnóstico. El examen físico de estas mujeres es variado y los hallazgos que se encuentran dependen de la localización y del tamaño de las lesiones. La localización más frecuente suele ser pélvica, por lo que la palpación de nódulos en el fórnix posterior es una manifestación bastante común, así como la existencia de masas anexiales e inmovilidad del cuello del útero [3]. Además, estas pacientes presentan hipersensibilidad durante la exploración vaginal y manipulación cérvico-uterina [8].

Las pruebas complementarias más usadas son los estudios de imagen: en un inicio la ecografía transvaginal que posteriormente se complementa usualmente con la resonancia magnética [8,13]. De estos, el primero se considera de primera línea, con una sensibilidad de aproximadamente del 80 % y una especificidad próxima al 90 %. Habitualmente se pueden encontrar imágenes compatibles con quistes ováricos, que en estos casos corresponden a endometriomas, o más coloquialmente denominados "quistes de chocolate", por su contenido sanguinolento [8]. Estas lesiones afectan a la mitad de las mujeres que padecen esta enfermedad. Generalmente, el ovario que más se ve afectado es el izquierdo, pero hasta un tercio de las pacientes tendrán afectación bilateral.

El diagnóstico definitivo se realiza a partir de la valoración histológica de los implantes endometrióticos fuera de la cavidad uterina [13]. Para obtener las muestras requeridas para el diagnóstico histopatológico, la laparoscopia es el *estándar oro*. Tanto es así que la American Society for Reproductive Medicine (ASRM) establece una clasificación en cuatro estadios relacionando hallazgos laparoscópicos e impacto en la fertilidad (Figura 1). A pesar de resultar contradictorio, la intensidad y la duración del dolor no se correlacionan con el número, localización o gravedad de las lesiones de la endometriosis [4]. Es más, resulta llamativo que el porcentaje de pacientes con dolor asociado a la endometriosis mínima y leve (estadios I-II de la American Society for Reproductive Medicine) es superior al de pacientes con endometriosis severa o infiltrativa profunda [12].

La clasificación quirúrgica de la ASRM (Figura 1) es un sistema ampliamente utilizado para estadificar la extensión de la endometriosis y se basa en el tipo de lesión endometriótica, su localización, apariencia, profundidad y la presencia de adherencias fibrosas. Como podemos ver en la Figura 1, la clasificación se centra principalmente en los hallazgos quirúrgicos para estandarizar los resultados, es su falta de correlación con la intensidad del dolor el aspecto más criticado de la misma [14]. Algunos autores propusieron una



Adaptado de la American Society for Reproductive Medicine.

Fig. 1. Clasificación quirúrgica de la endometriosis (ASRM). La estadificación se divide en cuatro etapas según los hallazgos: la Etapa I presenta implantes aislados sin adherencias; la Etapa II (leve) muestra implantes superficiales < 5 cm; la Etapa III (moderada) incluye implantes más profundos y adherencias; y la Etapa IV (grave) se caracteriza por múltiples implantes bilaterales, endometriomas mayores y adherencias densas.

mejora asociando imágenes de resonancia magnética (RM) para una clasificación diagnóstica (endo-RM) que incorpore a la enfermedad superficial, ovárica y profunda, lo que podría ser un avance significativo [5].

Con todo, es posible obtener un diagnóstico presuntivo no quirúrgico en los casos en los que la sintomatología es sugestiva de endometriosis y, además, se presentan hallazgos característicos de los focos endometrióticos en las pruebas de imagen, lo que permite, en algunos casos, planificar un manejo quirúrgico futuro [10].

La naturaleza variable de los síntomas, la normalización del dolor menstrual entre profesionales y paciente y la necesidad de procedimientos invasivos para lograr un diagnóstico puede llevar a un retraso significativo de la identificación de endometriosis. Esta combinación de factores puede aumentar la demora del diagnóstico hasta 7 y 12 años desde el inicio de los síntomas [14,15]. Las consecuencias del avance de la endometriosis debido a un diagnóstico tardío con respecto al dolor crónico pueden ser significativas debido a la aparición de la sensibilización central. La sensibilización central es el proceso mediante el cual se produce un aumento de la excitabilidad de los circuitos neuronales, tanto espinales como supraespinales, derivado de lesiones o activación de receptores periféricos de manera continua en el tiempo. Esto ocurre cuando la estimulación constante de las terminaciones adyacentes a las lesiones endometrióticas lleva a

cambios a largo plazo en la médula espinal e incluso a nivel cerebral, haciendo que el sistema nervioso se vuelva hipersensible al dolor [12,14].

La endometriosis puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las mujeres. El dolor, un síntoma clave de la endometriosis, puede acarrear un aumento del estrés, fatiga, limitación en las actividades de la vida diaria, disminución en la productividad laboral y trastornos de salud mental. El dolor crónico asociado a la endometriosis puede afectar al bienestar físico, emocional y social de una persona.

Varios estudios demostraron que la endometriosis está asociada a una menor calidad de vida en las áreas de salud física, salud psicológica e inconvenientes en la vida diaria [9,16]. Las alteraciones del sueño, así como el dolor y la infertilidad asociadas a la endometriosis, pueden contribuir aún más a aumentar la angustia emocional abocando depresión y ansiedad.

Es fundamental tener en cuenta que el impacto de la endometriosis en la calidad de vida puede variar mucho de una persona a otra. Algunos individuos pueden experimentar síntomas leves, mientras que otros pueden tener dolor intenso y otros problemas de salud significativos que afectan profundamente su vida diaria. Una visión integral de la endometriosis, que incluya el tratamiento del dolor, las alteraciones del sueño, la salud mental y el apoyo social, es esencial para mejorar la calidad de vida de las mujeres afectadas por esta enfermedad.

Tratamiento

El tratamiento de la endometriosis puede ser médico o quirúrgico. Los tratamientos médicos buscan alcanzar un estado hormonal estable que evite la propagación de la enfermedad. Por otro lado, los tratamientos quirúrgicos para el dolor asociado a la endometriosis tienen como finalidad la eliminación de implantes endometrióticos, nódulos y adherencias, con la restauración de la anatomía pélvica normal. La cirugía radical implica tanto la extirpación del útero con o sin los ovarios, como la eliminación de todas las lesiones pélvicas residuales [14].

El objetivo del tratamiento del dolor pélvico crónico es identificar y tratar cada uno de los múltiples generadores de dolor y evitar, en la medida de lo posible, el desarrollo de la sensibilización central.

Algunos de los tratamientos médicos disponibles son:

- Anticonceptivos orales (ACO): su uso se basa en la mejora clínica de la enfermedad endometriótica con el embarazo; inhiben la producción gonadal de estrógenos a través de un mecanismo de retroalimentación y la supresión de la actividad ovárica lleva a la reducción de la secreción de prostaglandinas mediada por estrógenos. El uso continuo del medicamento se asocia con una mayor merma del dolor asociado a la enfermedad. Los efectos secundarios constituyen el factor más limitante de este tratamiento [14].
- Progestágenos: usados hace más de 30 años para el tratamiento de la endometriosis. Gracias a su mecanismo central y periférico transforma el endometrio atrofiándolo y de esta manera consigue crear un estado de pseudoembarazo que evita el avance de la enfermedad [10,14].
- Dienogest: se trata de un nuevo progestágeno derivado de la nortestosterona, que tiene actividad antiandrogénica. Existen estudios de fase II realizados en Europa y Japón que han demostrado su utilidad en el tratamiento específico del dolor asociado a la endometriosis. Cuando se toma de manera continuada inhibe la secreción sistémica de gonadotropinas y tiene efectos antiproliferativos y antiinflamatorios locales sobre las lesiones endometrióticas [14]. Cabe destacar otro estudio prospectivo de cohortes, realizado por Yela y cols. [2] en el cual se obtuvo una significativa disminución de la dismenorrea, dolor pélvico acíclico, dispareunia y disquencia, concluyendo así la idoneidad de este tratamiento para el control clínico del dolor en mujeres con endometriosis infiltrativa profunda.
- El tratamiento quirúrgico está indicado cuando los síntomas asociados a la enfermedad endometriótica afectan a la vida diaria y/o a la calidad de vida de la paciente. El objetivo es la eliminación y el tratamiento óptimos de todas las lesiones visibles y la enfermedad profunda que potencialmente causan dolor, la restauración de la anatomía, la preservación de la función y la prevención de adherencias [14].

Tradicionalmente, el foco principal de la investigación y del tratamiento de la endometriosis fueron las propias lesiones. A día de hoy, persiguiendo el objetivo de aliviar el dolor de estas pacientes, se considera que el abordaje

de las lesiones, de lo que “podemos ver”, es insuficiente. La visión microscópica de la endometriosis incluyendo la infiltración y compresión nerviosa, la inflamación que sensibiliza los nervios y la propia sensibilización central, así como los factores psicológicos y factores de riesgo de desarrollo de la enfermedad, influyen en la gravedad y la persistencia del dolor pélvico crónico.

Dolor crónico en la endometriosis

El dolor en la endometriosis es tan multifactorial como la propia enfermedad. Tanto es así que está asociado con un conjunto de modificaciones agudas y crónicas en el sistema nervioso central y periférico que provocan la persistencia del dolor alterando las vías dolorosas y dificultando su manejo. Las pacientes que recorren el camino desde el dolor agudo hasta el crónico, y que se ven envueltas en el círculo vicioso dolor-discapacidad-dolor, generalmente desarrollan una serie de cambios neuro-fisiopatológicos tanto centrales como periféricos, que son responsables de su condición crónica. En el DPC, todas estas teorías se aplican de manera fehaciente [12].

La endometriosis tiene una característica importante relacionada con el dolor que produce: la variabilidad de los diferentes mecanismos para generarlo. Estos incluyen la compresión/infiltración directa de los nervios por las lesiones, el dolor inflamatorio debido al ambiente irritativo procitoquínico aumentado en la pelvis y el dolor neuropático secundario al daño directo de los nervios pélvicos, bien por la enfermedad o en otros casos por el tratamiento quirúrgico. Por último, también destaca el papel de la neoinervación que infiltra directamente las lesiones [1].

Las lesiones endometrióticas pueden desarrollar su propia red nerviosa autónoma y sensitiva. Además, se ha demostrado que la expresión de GAP-43, un marcador para el crecimiento y la regeneración neuronal, es mayor en las fibras nerviosas asociadas a la endometriosis que en otras. La investigación adicional sobre el papel de la neoinervación podría llevar a las nuevas estrategias de tratamiento dirigidas específicamente al dolor asociado con este proceso [1].

La neoangiogénesis, es decir, la formación de nuevos vasos sanguíneos, es un proceso clave en el dolor asociado a la endometriosis. Estos están inervados por fibras sensitivas y simpáticas, y es esta estrecha red neurovascular la que contribuye a la sensibilización nerviosa periférica durante el desarrollo de la enfermedad. Cuando las células endometrióticas ectópicas infiltran las fibras nerviosas, la neoangiogénesis y la neurogénesis se activan simultáneamente formando una compleja red de interacción en el microambiente peritoneal de la endometriosis, lo que se denomina “neuroangiogénesis” [1] (Figura 2).

La neuroangiogénesis está implicada tanto en la generación de dolor como en la perpetuación del mismo. Es de relevancia destacar el fenómeno de la comunicación cruzada (*cross-talk*): *inputs* nociceptivos de un tejido enfermo que impactan en la percepción del dolor que surge del tejido normal circundante. La sensibilización cruzada fue estudiada entre los órganos pélvicos como la vejiga, el colon, el útero y la vagina. Se explica de esta

manera cómo los nervios aferentes sensibilizados de los endometriomas dan lugar a la sensibilización en los aferentes viscerales de otros órganos, superponiéndose en áreas similares de la médula espinal. Esto se conoce como convergencia viscerovisceral. La sensibilización cruzada también se observó entre los músculos del suelo pélvico y las vísceras pélvicas, dando lugar a la convergencia somato-visceral (Figura 2).

Otro aspecto a destacar del dolor pélvico crónico de la endometriosis es la sensibilización central, un proceso en el que el sistema nervioso central se vuelve más susceptible tanto al dolor como a aferencias nocivas (Figura 2). Esto se traduce en que las mujeres con endometriosis pueden experimentar dolor incluso cuando

no hay un desencadenante obvio. As-Sanie y cols. [17] demostraron en un estudio científico una reducción del volumen del tálamo, así como una merma del volumen del cíngulo, ínsula y putamen en pacientes con dolor pélvico crónico asociado a la endometriosis [18]. La sensibilización central parece ser un proceso que combina una alteración mediada por neurotransmisores con la capacidad de los individuos para manejar sus experiencias cognitivas previas y su impacto en la vida cotidiana. Dadas las implicaciones de esta entidad, es importante tenerla en cuenta en el momento de decidir el manejo médico del dolor crónico e indicar el control de los síntomas somáticos y el manejo de los elementos dolorosos tanto centrales como periféricos [12].

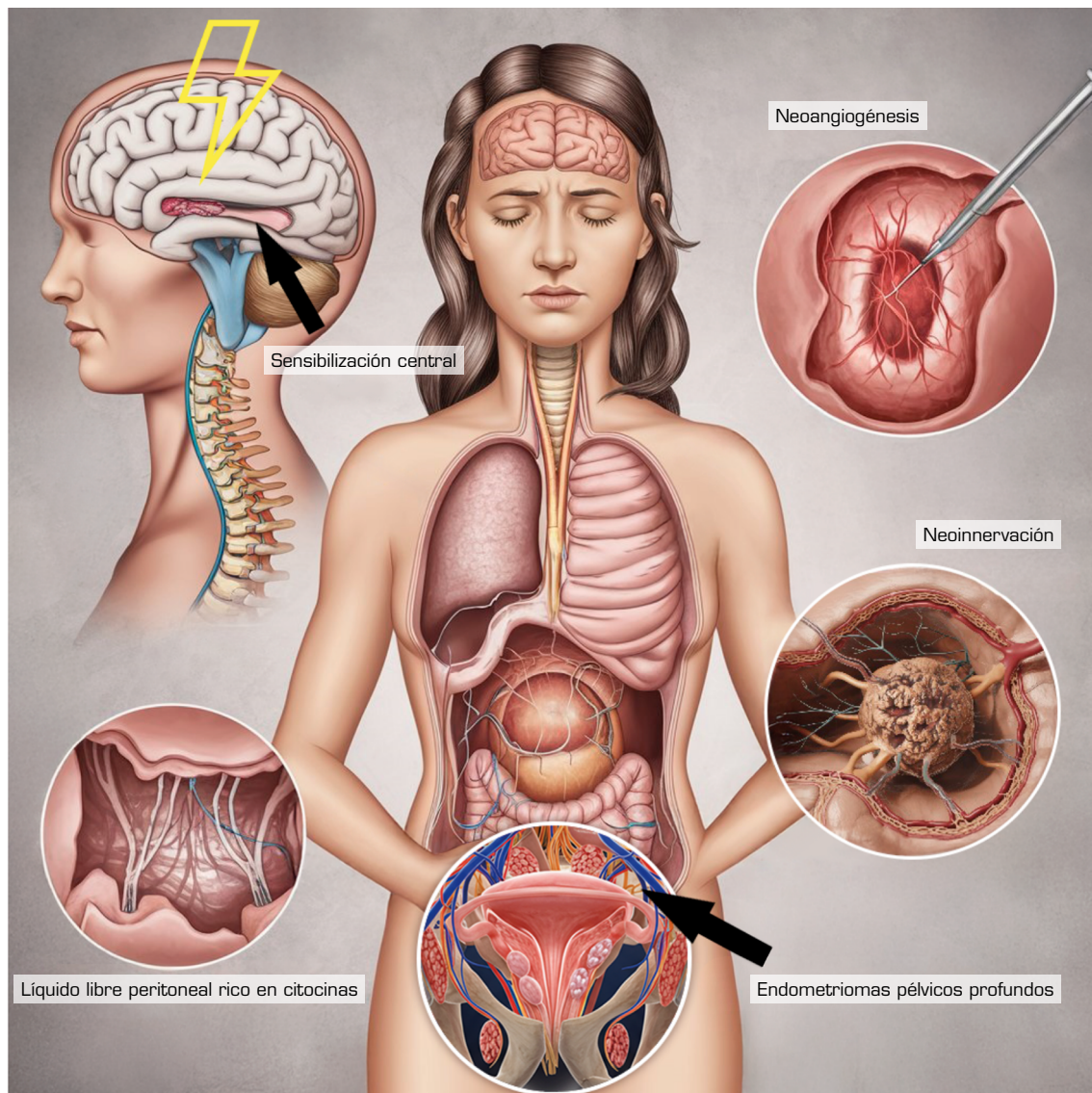


Imagen generada con IA.

Fig. 2. Representación de las principales causas de génesis álgica en pacientes con endometriosis. Destacamos la implantación profunda e infiltrativa de endometriomas en la pelvis, la neuroangiogénesis, el ambiente proinflamatorio peritoneal y, por último, la sensibilización central, que es la causa principal de perpetuación del DPC.

Por último, pero sin con ello restarle importancia, están los factores psicológicos. Ansiedad, miedo, incluso la aparición de depresión mayor puede condicionar el devenir de la enfermedad, pero sobre todo la eficacia del tratamiento (18,19). La mayor atención al dolor y la catastrofización del mismo, es decir, la exageración tanto de los síntomas como de las consecuencias de los mismos, condicionan una buena evolución del tratamiento médico, por lo tanto, no se debe dejar de lado la importancia del inicio de terapias cognitivo-conductuales, así como técnicas de relajación/apoyo en grupo para evitar las consecuencias de una excesiva autosugestión.

Es importante recordar que el dolor crónico es una condición compleja y que no hay una solución única que funcione para todos. El mejor enfoque de tratamiento será individualizado en función de las necesidades específicas del paciente.

OBJETIVOS E IMPORTANCIA

El objetivo de esta revisión narrativa es comprender mejor la compleja interacción entre los factores que contribuyen al dolor persistente experimentado por mujeres con endometriosis:

- Comprender la interacción de factores sobre la fisiopatología: entender la compleja interacción entre los diversos procesos fisiopatológicos (incluyendo factores hormonales, inflamatorios y neuronales) que contribuyen a que el dolor se precipite y se mantenga en mujeres con endometriosis (4,5). Reconocer que el dolor pélvico crónico no depende únicamente de la anatomía visible (3,4).
- Analizar factores multidisciplinarios: evaluar la influencia del grado de infiltración y compresión nerviosa (14,20), la inflamación crónica que precipita en sensibilización central, los factores psicológicos como la ansiedad, la depresión y el catastrofismo (21), y otros factores de riesgo en la gravedad y persistencia del dolor pélvico crónico (4,5).
- Identificación temprana: se pretende identificar y evaluar biomarcadores (como firmas de microARN o técnicas de imagen avanzadas) (5,11) para adelantarse al mismo diagnóstico de la enfermedad y potenciar las acciones de prevención dolorosa.
- Superar el enfoque tradicional: se busca encontrar la interacción de mecanismos de sensibilización periférica y central que expliquen los fallos del tratamiento convencional. Reconocer a la endometriosis como un trastorno multisistémico cuya carga sintomática persiste a pesar de la eliminación del tejido ectópico (9,22,23).
- Desarrollar estrategias personalizadas: sintetizar la evidencia sobre los tratamientos más eficaces y personalizados para la endometriosis, con el fin de proponer estrategias multimodales que se ajusten a la combinación equilibrada entre factores generadores y potenciadores de dolor en cada paciente (4,5).

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Se realizó una revisión narrativa de artículos de sociedades científicas y autores dedicados a las patologías ginecológicas y el tratamiento del dolor, así como de estudios científicos y comentarios científicos de autores a propósito de temas relacionados con el objetivo de este trabajo. También se consultó el material didáctico aportado por del Máster de Dolor Crónico de la Sociedad Española del Dolor sobre el dolor pélvico, psicología del dolor y sensibilización central.

Estrategia de búsqueda

Se inició la búsqueda de revisiones sistemáticas de la literatura científica en la Biblioteca Cochrane tanto en español como en inglés. No se hizo cribado por fecha en este momento, ni por libre acceso a los artículos encontrados. Se revisaron las guías de práctica clínica publicadas por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor (SEDAR), así como asociaciones profesionales tanto en España como en el contexto internacional sobre manejo del dolor en la endometriosis. A través de la plataforma PubMed se localizaron la mayoría de artículos aportados. Se hizo un filtrado por año de publicación limitando la aparición de literatura entre 2012 y 2024. No se puso límite en cuanto a la lengua, pero acotamos los idiomas a dos: inglés y español. Además de esto, se analizaron las referencias bibliográficas de los artículos finalmente elegidos buscando la posibilidad de repescar otros estudios potencialmente interesantes para la revisión bibliográfica.

Criterios de inclusión y exclusión

Se utilizaron términos específicos como “endometriosis”, “dolor pélvico crónico” y “factores de riesgo”, así como sus equivalentes para la búsqueda internacional: “endometriosis”, “chronic pelvic pain” y “risk factors”.

Se filtraron las fuentes según *periodo temporal* (artículos publicados en el rango de los últimos años, específicamente entre 2012 y 2024), *idiomas* (limitado a publicaciones en inglés y español) y *disponibilidad* (se aplicó el filtro de libre acceso (Open Access) al contenido total del artículo como criterio de selección final).

Finalmente se aplicaron criterios de exclusión por temática siguiendo las pautas PRISMA: se descartan estudios con enfoque exclusivo en mecanismos genéticos o moleculares sin asociación clínica con el dolor:

- Publicaciones limitadas a resultados de éxito en técnicas de reproducción asistida.
- Revisiones sobre diagnóstico por imagen que no documentaran la relación entre la extensión de las lesiones y la intensidad de la nocicepción.
- Se excluyeron aquellos registros cuyo objetivo principal o variables de resultado (*outcomes*) no

contemplaran la sintomatología álgica. Específicamente, se descartaron estudios con un enfoque exclusivo en la fisiopatología molecular; fertilidad o marcadores diagnósticos que no establecieran una correlación directa con el dolor pélvico crónico (DPC).

Análisis de los datos

En los documentos que incluían recomendaciones sobre diagnóstico, tratamiento y fisiopatología de la endometriosis se recogieron datos sobre la organización y país, recomendaciones y colectivo profesional que las realizaba. Con respecto a los artículos originales, fue extraída información sobre autoría, revista en la que había sido publicado y año de publicación, tipo de estudio y conclusiones. No se realizó ninguna combinación estadística de datos, ya que se trata de una revisión bibliográfica.

En cuanto al peligro de sesgo, se tuvo en cuenta tanto la *p* como la OR de los análisis estadísticos presentados en los estudios, valorando si cumplían criterios de rigor científico, aunque, al no realizar una

revisión sistemática ni analizar datos, no fue relevante en la mayoría.

En el siguiente diagrama de flujo de búsqueda (Figura 3) se representa el proceso de recogida y descarte de artículos para su revisión. Se recogen la totalidad de artículos que finalmente fueron considerados para la revisión en la Tabla I.

RESULTADOS

Tras una búsqueda en las bases de datos, se identificaron un total de 107 registros. Tras eliminar duplicados (*n* = 10) y evaluar títulos y resúmenes, se excluyeron 56 artículos por no cumplir los criterios de inclusión. Finalmente, se analizaron 41 publicaciones en profundidad, de las cuales 35 fueron incorporadas en esta síntesis (Figura 3).

Se trata de un conjunto de artículos científicos, originales en su mayoría y comentarios científicos, relacionados con la temática que nos atañe, también destaca alguna revisión sistemática. De cara a la revisión de los mismos: fueron leídos los abstracts y resúmenes en un primer momento y, posteriormente, los artículos en su totalidad para decidir si la información que contenían estaba o no relacionada con nuestro objetivo (Tabla I).

Los artículos revisados exploraban diversas variables asociadas a la sintomatología, aunque con heterogeneidad en las definiciones y herramientas de medición. Predominaron enfoques transversales, con escasos análisis longitudinales que permitieran establecer causalidad. Debido a la naturaleza no experimental de la mayoría de las investigaciones incorporadas no se pudieron establecer asociaciones robustas desde el punto de vista científico.

Sin embargo, conviene destacar que la inconsistencia en los resultados refleja la complejidad de evaluar manifestaciones clínicas con alta variabilidad individual como el caso del DPC. La ausencia de estandarización en los instrumentos de evaluación dificultó la comparación entre investigaciones.

A pesar de las inconsistencias metodológicas, los trabajos analizados sugieren patrones multifactoriales en la etiología del cuadro. Se requieren futuras investigaciones con diseños rigurosos que incorporen marcos teóricos amplios, evitando reduccionismos en la interpretación de las manifestaciones subjetivas, así como el intentar evitar posibles influencias no medidas derivadas de estereotipos en la atención clínica a las pacientes.

En resumen, el desarrollo de herramientas de cribado más precisas y de tratamientos integrales que consideren la dimensión neurobiológica y psicológica es indispensable para mejorar significativamente la calidad de vida y el enfoque de tratamiento de las mujeres con endometriosis. Se resumen los factores de riesgo encontrados en la Tabla II.

DISCUSIÓN

La comprensión de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis es de suma importancia tanto para la mejora de la calidad de vida de las mujeres

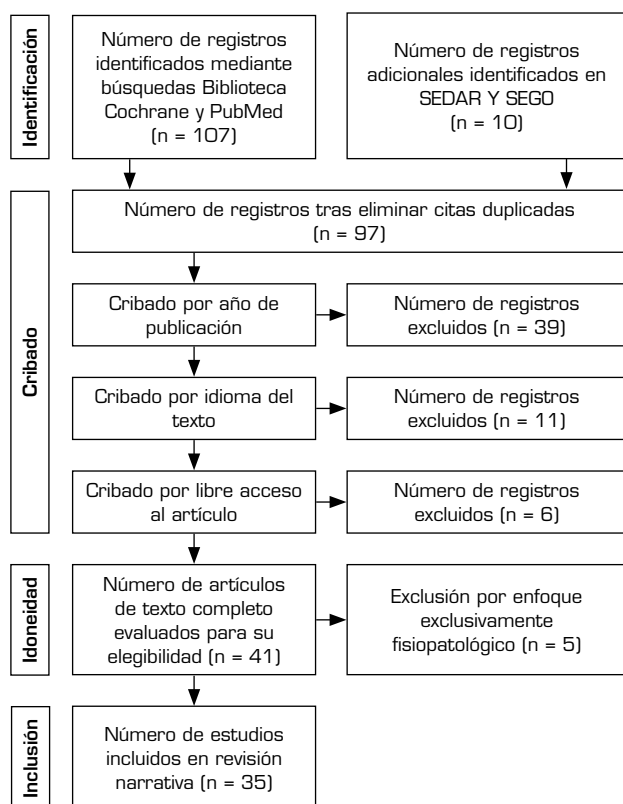


Fig. 3. Diagrama de flujo del proceso de selección de la literatura. Secuencia metodológica de la revisión que incluye la identificación inicial de artículos mediante búsqueda en bases de datos, el cribado de títulos y resúmenes y la evaluación de textos completos. La selección final se determinó tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión predefinidos para garantizar la relevancia y calidad de la evidencia analizada en la presente revisión narrativa.

TABLA I
RESUMEN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ENCONTRADA (n = 35)

	<i>Autor(es)</i>	<i>Tipo de Publicación</i>	<i>Año</i>	
1	Araujo Egas y cols. (8)	Artículo científico	2022	Analiza factores predisponentes genéticos y ambientales en la endometriosis. Destaca la importancia de la detección temprana para evitar la progresión hacia cuadros de dolor intratable
2	Aredo y cols. (24)	Artículo científico	2017	Examina cómo el DPC se vincula con la sensibilización del sistema nervioso y la disfunción miofascial. Sugiere que la cronicidad del dolor a menudo persiste independientemente de las lesiones visibles
3	As-Sanie y cols. (25)	Revisión sistemática	2024	Evalúa la carga epidemiológica del dolor pélvico asociado a la enfermedad en Europa y EE. UU. Identifica la demora diagnóstica como un factor crítico que agrava la cronicidad del dolor
4	As-Sanie y cols. (17)	Artículo científico	2012	Utiliza morfometría basada en vóxeles para demostrar cambios en el volumen de la sustancia gris cerebral. Estos cambios estructurales actúan como marcadores de la transición de dolor agudo a crónico
5	Ball y Khan (22)	Artículo científico	2020	Discute avances en el manejo del DPC, subrayando la falta de correlación entre estadio quirúrgico y dolor. Propone que el sistema nervioso central juega un papel dominante en la persistencia del síntoma
6	Cousins y cols. (1)	Artículo científico	2023	Explora nuevas teorías sobre la etiología, incluyendo el papel de las células madre y el microentorno. Estas alteraciones biológicas iniciales determinan la agresividad y la capacidad neurogénica de la lesión
7	Coxon y cols. (21)	Artículo científico	2024	Revisa los desarrollos actuales en la neurobiología del dolor asociado a la endometriosis. Se enfoca en cómo los nuevos fármacos podrían modular las vías de señalización del dolor crónico
8	Coxon y cols. (26)	Revisión	2018	Detalla la fisiopatología de los mecanismos del sistema nervioso central y periférico. Explica cómo la inflamación pélvica recurrente remodela las vías nerviosas, facilitando el DPC
9	Ding y cols. (23)	Artículo científico	2018	Investiga el papel del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en la mediación del dolor. El aumento de BDNF en las lesiones promueve la neurogénesis, aumentando la sensibilidad al dolor
10	Fernández y cols. (11)	Artículo científico	2023	Proporciona una actualización sobre el manejo clínico del dolor en el sistema de salud francés. Resalta la necesidad de abordajes médicos continuos para prevenir la recurrencia del dolor postquirúrgico
11	Grinberg y cols. (27)	Artículo científico	2020	Ofrece nuevas perspectivas sobre el síndrome de dolor pélvico crónico (CPPS) y su complejidad. Enfatiza que factores psicológicos y sociales son determinantes en la percepción de la severidad del dolor
12	Griffiths y cols. (5)	Artículo científico	2024	Analiza avances moleculares para acelerar el diagnóstico y mejorar la atención personalizada. Sugiere que la intervención temprana sobre dianas moleculares específicas puede frenar la cronicación

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I
RESUMEN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ENCONTRADA (n = 35)

	<i>Autor(es)</i>	<i>Tipo de Publicación</i>	<i>Año</i>	
13	Jones y cols. (28)	Artículo científico	2016	Asocia variantes en el cromosoma 1p13.2, cerca del locus del factor de crecimiento nervioso, con la severidad del dolor. Este hallazgo explica por qué algunas mujeres tienen una predisposición mayor al dolor intenso
14	Karp y Stratton (4)	Artículo científico	2023	Resume la relación entre la endometriosis y el desarrollo de cuadros de dolor persistente. Enfatiza la naturaleza multidisciplinar que debe tener el tratamiento para ser efectivo a largo plazo
15	Kiser y cols. (16)	Congreso (ASRM)	2021	Emplea técnicas de <i>clustering</i> para mapear regiones anatómicas específicas vinculadas al dolor. Identifica patrones de distribución de lesiones que predicen una mayor probabilidad de desarrollar DPC
16	Kobayashi y cols. (29)	Artículo científico	2014	Describe los mecanismos moleculares de generación de dolor, incluyendo la acción de mediadores inflamatorios. Explica cómo el entorno peritoneal hostil sensibiliza los nervios sensoriales de forma permanente
17	Li y cols. (3)	Revisión/ Metanálisis	2020	Establece una conexión sólida entre la dismenorrea severa temprana y el riesgo de desarrollar DPC más tarde. El metanálisis sugiere que el dolor menstrual no tratado es un precursor de la sensibilización central
18	Li y cols. (30)	Ensayo clínico	2023	Presenta resultados de un ensayo multicéntrico sobre la eficacia de la acupuntura en el dolor. Demuestra que terapias no farmacológicas pueden mitigar la hiperexcitabilidad del sistema nervioso
19	Liang y cols. (6)	Artículo científico	2018	Demuestra que la invasión perineural (nervios dentro de las lesiones) es un factor clave en el DPC. Esta infiltración nerviosa directa explica la resistencia de algunos dolores a los tratamientos convencionales
20	Maddern y cols. (15)	Artículo científico	2020	Explora la neurobiología de los nociceptores pélvicos y su respuesta a la inflamación endometriósica. Identifica canales iónicos específicos que podrían ser dianas terapéuticas para el alivio del dolor
21	McNamara y cols. (19)	Artículo científico	2021	Define los conceptos de sensibilización periférica, central y cruzada en el contexto de la pelvis. Explica cómo el dolor se "propaga" a órganos sanos, complicando el cuadro clínico del DPC
22	Negrón Rodríguez (14)	Artículo científico	2016	Revisa las opciones terapéuticas para el manejo del DPC, enfocándose en la realidad clínica actual. Destaca que el manejo hormonal debe ser sostenido para evitar la reactivación de las vías del dolor
23	Netzl y cols. (31)	Artículo científico	2022	Vincula el DPC con historial de maltrato infantil, trastornos de ansiedad y disfunciones sexuales. Sugiere que el trauma previo puede actuar como un factor de riesgo para la sensibilización del dolor
24	Osuga y cols. (9)	Ensayo clínico	2021	Evalúa el uso de relugolix para reducir el dolor, demostrando una respuesta dependiente de la dosis. El estudio resalta la importancia de la supresión estrogénica eficaz para el control del dolor crónico

(Continúa en la página siguiente)

TABLA I (CONT.)
RESUMEN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ENCONTRADA (n = 35)

	<i>Autor(es)</i>	<i>Tipo de Publicación</i>	<i>Año</i>	
25	Pereira Calvo y cols. (13)	Artículo científico	2020	Analiza las alternativas diagnósticas y terapéuticas en la práctica clínica de Costa Rica. Subraya la importancia de considerar la endometriosis en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal
26	Practice Committee ASRM (10)	Guía/Comité	2008	Proporciona recomendaciones estándar para el tratamiento del dolor pélvico asociado a la enfermedad. Enfatiza el uso de la laparoscopia tanto para diagnóstico como para tratamiento inicial del dolor
27	Rahmioglu y cols. (32)	Artículo científico	2023	Estudio genómico masivo que identifica variantes compartidas entre endometriosis y otros dolores crónicos. Confirma que existe una arquitectura genética común que predispone a la inflamación sistémica
28	Raimondo y cols. (33)	Artículo científico	2023	Reporta la prevalencia de la sensibilización central en mujeres con endometriosis mediante herramientas clínicas. Identifica que el tiempo de evolución de la enfermedad es el mayor riesgo para la sensibilización
29	Ruotolo y cols. (34)	Artículo científico	2025	Investiga cómo los patrones dietéticos influyen en los niveles de inflamación y en el dolor percibido. Sugiere que ciertas dietas pueden actuar como factores protectores o agravantes del DPC
30	Song y cols. (18)	Artículo científico	2023	Revisión exhaustiva sobre el dolor relacionado con la endometriosis y su patogenia multifactorial. Analiza la interacción entre hormonas, nervios e inmunidad en la pelvis
31	Sumbodo y cols. (7)	Revisión sistemática	2024	Encuentra una relación bidireccional entre la mala calidad del sueño y la intensidad del dolor. El insomnio crónico se identifica como un factor que disminuye el umbral del dolor en las pacientes
32	Villegas-Echeverri (12)	Artículo científico	2016	Propone mirar “más allá de la endometriosis” al evaluar a pacientes con dolor pélvico crónico. Advierte que no tratar las comorbilidades impide la resolución del dolor
33	Wei y cols. (20)	Artículo científico	2020	Estudia cómo el sistema nervioso autónomo interactúa con la inflamación para perpetuar el dolor. Sugiere que el desequilibrio simpático-vagal contribuye a la severidad del síntoma
34	Yela y cols. (35)	Estudio piloto	2015	Evalúa el uso de dienogest específicamente para la endometriosis infiltrante profunda y el dolor. Demuestra una reducción significativa de la disquecia y el dolor pélvico tras el tratamiento
35	Yoshino y cols. (2)	Artículo científico	2018	Describe la participación del sistema de bradisinina y endotelina-1 en la mediación del dolor. Estos péptidos actúan como potentes vasoconstrictores y estimuladores de los nervios del dolor

TABLA II
SÍNTESIS DE FACTORES DE RIESGO, MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS Y MÉTODOS DE DETECCIÓN DEL DOLOR CRÓNICO EN ENDOMETRIOSIS

<i>Factor de riesgo</i>	<i>Mecanismo de acción y efecto</i>	<i>Forma de detección</i>
Infiltración y compresión nerviosa	Daño mecánico directo sobre estructuras nerviosas periféricas que genera señales de dolor ectópico (5,18)	Técnicas de imagen avanzadas y hallazgos intraoperatorios (19,21)
Inflamación neurogénica	Sensibilización de nociceptores periféricos mediante la liberación de mediadores que reducen el umbral del dolor (19,21)	Evaluación clínica de la hiperalgesia y biomarcadores inflamatorios (14,22,24)
Sensibilización central (SC)	Alteración del procesamiento en el sistema nervioso central que amplifica y perpetúa la percepción del dolor (4,9,18)	Pruebas sensoriales cuantitativas (QST) y cuestionarios de detección de sensibilización central (8)
Factores psicológicos	El catastrofismo, la ansiedad y la depresión inhiben las vías descendentes de control del dolor (13)	Escalas validadas (ej. Pain Catastrophizing Scale, HADS) (13,27,30)
Alteraciones moleculares	Cambios en la expresión génica que predisponen a la cronicidad y severidad del cuadro clínico (3)	Análisis de biomarcadores como firmas de microARN (5)
Persistencia de lesiones	Crecimiento de tejido ectópico que mantiene el entorno pro-inflamatorio y hormonal local (1,10,19,20)	Ecografía transvaginal mapeada y resonancia magnética (RM) (5,8,14)

SC: sensibilización central. HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale. QST: Quantitative Sensory Testing (pruebas sensoriales cuantitativas). RM: resonancia magnética.

afectadas por esta condición. La endometriosis es una enfermedad compleja y multifactorial que presenta tanto componentes biológicos como psicológicos y ambientales. La identificación de las pacientes en riesgo a desarrollar dolor pélvico crónico permite a los profesionales de la salud individualizar estrategias de diagnóstico y tratamiento, optimizando así la atención médica. Varios estudios nos acercan información sobre estos factores de riesgo, aunque la relación exacta entre ellos y la DPC en endometriosis aún no está completamente elucidada.

El adjetivo principal para definir a la endometriosis es la heterogeneidad. La contribución relativa de cada factor de riesgo específico al dolor en la endometriosis puede variar entre individuos, lo que dificulta la generalización de los hallazgos. El DPC es un fenómeno muy complejo influenciado por múltiples factores biológicos, psicológicos y sociales. No existe síntoma más subjetivo que el dolor y más en este caso en el que conviven diferentes tipos a la vez.

La falta de asociación consistente entre el tipo de endometriosis y la sensibilización central sugiere que otros factores, además de la extensión de la enfermedad, podrían ser más relevantes para el desarrollo del dolor crónico. Esto subraya la necesidad de investigar otras variables, como la profundidad de la infiltración

nerviosa, la respuesta inflamatoria individual y los factores psicológicos.

Aunque se conoce la asociación entre endometriosis y el dolor, la relación causal exacta sigue siendo poco clara. La severidad del dolor no siempre se correlaciona con el estadio de la enfermedad (4,19,31). El aumento de volumen en la zona gris periacueductal (vinculada a la inhibición del dolor) en pacientes con endometriosis sin DPC es un hallazgo clave. Este dato sugiere una base neurológica para explicar por qué ciertas lesiones extensas no se manifiestan con dolor clínico.

En mi opinión, creo que es importante destacar que existe una base genética compartida entre la endometriosis y varias condiciones de dolor crónico. Genes como el NGF y loci que afectan la expresión de genes implicados en la señalización hormonal (como ESR1) y en la función nerviosa emergen como posibles mediadores genéticos de la comorbilidad entre la endometriosis y el dolor. Esta comprensión puede ayudar en el desarrollo de nuevos tratamientos y facilitar la intervención sintomática temprana pudiendo mitigar el desarrollo del dolor crónico (8).

La complejidad del dolor experimentado por las pacientes con endometriosis resalta la importancia de adoptar un manejo multidisciplinar. Este enfoque

es crucial, ya que involucra factores tanto periféricos como centrales, además de considerar posibles comorbilidades que pueden agravar la situación.

De igual importancia, me gustaría destacar las alteraciones psicológicas, tales como la ansiedad y la depresión, que pueden exacerbar la percepción del dolor y complicar el tratamiento en estas pacientes. En este contexto resulta interesante que la evidencia sugiere que la sensibilización central, la cual implica cambios neuroplásticos en el sistema nervioso como respuesta al dolor persistente, no solo está relacionada con los síntomas físicos, sino que también puede influir en aspectos emocionales y sociales, exacerbando el impacto de la enfermedad en la vida diaria de las pacientes [12,14].

La suma de todos estos hallazgos resalta la noción de que el dolor en la endometriosis no es simplemente el resultado de las lesiones visibles, sino que abarca una interacción compleja de factores biológicos, psicológicos y sociales. En este contexto, la identificación temprana de estos factores podría ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y, eventualmente, mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Varios estudios han demostrado que el modelo tradicional de tratamiento, que se centraba exclusivamente en las lesiones físicas es insuficiente. Investigaciones previas han señalado que la atención integral de la endometriosis debería incluir un enfoque sobre la salud mental y la experiencia del dolor en sí misma. Este enfoque holístico es consistente con lo encontrado en el presente estudio y sugiere que se necesita una reevaluación de las estrategias existentes para el manejo del dolor crónico en estas pacientes.

Uno de los factores más importantes para desarrollo de DPC en pacientes con endometriosis que aparecen en la mayoría de los estudios admitidos en esta revisión son la localización y el tipo de lesiones. La endometriosis infiltrativa profunda, por ejemplo, mostró tener correlación con la localización del dolor, a diferencia de la endometriosis peritoneal superficial. Además, un estudio señaló que las lesiones profundas se asociaron en gran medida con síntomas de dolor más frecuentes y graves en comparación con la endometriosis ovárica o superficial. Sin embargo, otro estudio no encontró ninguna asociación entre los tipos de endometriosis y la aparición de sensibilización central, lo que sugiere que otras variables podrían tener un mayor impacto [4].

Entre los factores dependientes de la propia enfermedad también destaca el papel de la neoinervación. La interacción entre las células endometriales ectópicas y las fibras nerviosas parece contribuir a la generación de dolor. Se ha demostrado que existe una mayor densidad de fibras nerviosas en las lesiones peritoneales de mujeres con endometriosis e invasión neural y endoneural de fibras mielínicas en nódulos endometriósicos, lo que podría explicar la sensibilidad marcada a la palpación de estas lesiones profundas [1,14,26].

Además, la inflamación provocada por estas lesiones contribuye a la sensibilización de las fibras nerviosas, lo cual es un mecanismo crucial en el mantenimiento del dolor crónico. La endometriosis condiciona un ambiente inflamatorio pélvico significativo, consistente con la hipótesis de que mucho del dolor asociado tiene este origen. Mediadores inflamatorios presentes en el fluido

peritoneal sensibilizan las fibras nerviosas periféricas e inician un proceso de retroalimentación positiva que finaliza desarrollando sensibilización central [26].

El dolor asociado a la endometriosis y los síndromes de dolor comórbidos comparten mecanismos como la sensibilización periférica, la sensibilización central y la sensibilización cruzada, lo que los convierte en importantes objetivos terapéuticos futuros. La sensibilización central amplifica las señales de dolor y realiza cambios en el volumen de materia gris en regiones cerebrales relacionadas con el dolor [19].

Por último, aunque algunos de los resultados de los estudios de esta revisión narrativa pueden resultar llamativos, es fundamental reconocer las limitaciones de esta revisión. Muchos estudios sobre los factores de riesgo en endometriosis son observacionales y pueden estar sujetos a sesgos, lo que limita la capacidad de establecer relaciones causales definitivas entre los factores de riesgo y el desarrollo de DPC. La combinación de diseños observacionales y síntomas subjetivos genera restricciones a la hora de establecer relaciones científicas sólidas.

La experiencia sintomática está influida por factores biológicos (genética, neuroplasticidad), psicológicos (ansiedad, catastrofismo) y socioculturales (género, estigma), que rara vez se analizan de forma integrada. Síntomas como el dolor crónico son dinámicos, pero muchos estudios los miden en un único momento, lo que genera sesgos importantes. Otras limitaciones que aparecen al estudiar el DPC es el predominio de enfoques biomédicos frente a perspectivas psicosociales o ambientales, lo que reduce la comprensión holística del síntoma, así como la escasez de estudios que combinen datos cualitativos (experiencia del paciente) con cuantitativos (indicadores clínicos).

CONCLUSIONES

La presente revisión narrativa permite establecer las siguientes conclusiones fundamentales sobre los factores de riesgo y el manejo del dolor persistente en la endometriosis:

- Naturaleza multisistémica y complejidad fisiopatológica: se concluye que la endometriosis debe ser abordada como un trastorno multisistémico y no meramente ginecológico.
- Impacto decisivo de la sensibilización central y periférica: se confirma que la sensibilización de los nociceptores periféricos y, especialmente, la sensibilización central (SC), son factores de riesgo críticos para la cronicidad. La alteración en el procesamiento del sistema nervioso central explica por qué la carga sintomática persiste a pesar de una cirugía exitosa. Por tanto, la identificación de la SC mediante cuestionarios o pruebas sensoriales (QST) debe ser una prioridad en la evaluación clínica inicial.
- Influencia de los factores psicológicos y moduladores: los factores psicológicos, destacando el catastrofismo, la ansiedad y la depresión, actúan como potentes amplificadores del dolor. Estos no deben considerarse simples consecuencias de la enfermedad, sino factores de riesgo que inhiben

las vías descendentes de control del dolor, agravando la gravedad y persistencia del cuadro clínico. Un abordaje que ignore la salud mental está destinado a tener una eficacia limitada.

- Insuficiencia del modelo quirúrgico convencional: la evidencia demuestra una falla frecuente en el tratamiento tradicional centrado exclusivamente en la anatomía visible. La extirpación quirúrgica del tejido ectópico no correlaciona de manera lineal con el alivio del dolor, ya que no aborda la “memoria del dolor” ni las alteraciones estructurales en el sistema nervioso central, como la reducción de materia gris en áreas de procesamiento del dolor observada en estudios de morfometría.
- Identificación temprana y prevención de la cronicidad: la detección precoz mediante biomarcadores moleculares, como las firmas de microARN, y técnicas de imagen avanzada son esenciales para adelantarse al daño irreversible del sistema nervioso. Identificar a las pacientes con mayor predisposición al dolor crónico permite implementar acciones preventivas tempranas, reduciendo el impacto en la calidad de vida, el funcionamiento sexual y la productividad laboral que tanto afectan a este colectivo.
- Hacia una medicina de precisión y multimodal: el propósito final de esta revisión es impulsar un cambio de paradigma: abandonar el modelo de “una talla para todos”. Las estrategias terapéuticas más efectivas son aquellas multimodales y personalizadas que combinan el control hormonal (con fármacos como el dienogest), la intervención quirúrgica cuando es precisa y el apoyo psicoterapéutico, adaptándose a la combinación única de factores generadores de dolor de cada mujer.

AGRADECIMIENTOS

Quería dar las gracias a mi familia, en especial a mi padre, que nunca dejó de creer que podría acabar el máster y este trabajo. A mi tutor el Dr. Gálvez por la paciencia demostrada y las oportunas correcciones.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cousins FL, McKinnon BD, Mortlock S, Fitzgerald HC, Zhang C, Montgomery GW, et al. New concepts on the etiology of endometriosis. *J Obstet Gynaecol Res.* 2023;49(4):1090-105. DOI: 10.1111/jog.15549.
2. Yoshino O, et al. Possible pathophysiology of endometriosis-associated pain. *J Obstet Gynaecol Res.* 2018;44(10):1912-20.
3. Li R, et al. Prevalence and risk factors of dysmenorrhea among female students. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2020;33(3):258-64.
4. Karp BI, Stratton P. Endometriosis-associated chronic pelvic pain. *Med.* 2023;4(3):143-6. DOI: 10.1016/j.medj.2023.02.006.
5. Griffiths MJ, Horne AW, Gibson DA, Roberts N, Saunders PTK. Endometriosis: recent advances that could accelerate diagnosis and improve care. *Trends Mol Med.* 2024;30(9):875-89. DOI: 10.1016/j.molmed.2024.06.008.
6. Liang Y, Liu D, Yang F, Pan W, Zeng F, Wu J, et al. Perineural invasion in endometriotic lesions contributes to endometriosis-associated pain. *J Pain Res.* 2018;11:1999-2009. DOI: 10.2147/JPR.S168715.
7. Sumbodo CD, Tyson K, Mooney S, Lamont J, McMahon M, Holdsworth-Carson SJ. The relationship between sleep disturbances and endometriosis: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2024;293:1-8. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2023.12.010.
8. Araujo Egas CM, Revelo Benavides KM, Chicaiza López LC, Medina Altamirano DE. Factores de riesgo predisponente de endometriosis. *RECIMUNDO.* 2022;6(4):4-11. DOI: 10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.4-11.
9. Osuga Y, Seki Y, Tanimoto M, Kusumoto T, Kudou K, Terakawa N. Relugolix reduces endometriosis-associated pain in a dose-response manner. *Fertil Steril.* 2021;115:397-405. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2020.07.055.
10. Practice Committee ASRM. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril.* 2008;90(5 Suppl):S260-269. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.08.057.
11. Fernandez H, Agostini A, Baffet H, Chabbert-Buffet N, Descamps P, Estrade JP, et al. Update on the management of endometriosis-associated pain in France. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2023;52(10):102664-75. DOI: 10.1016/j.jogoh.2023.102664.
12. Villegas-Echeverri JD, López Jaramillo JD, Herrera-Betancourt AL, López Isanoa JD. Dolor pélvico crónico: más allá de la endometriosis. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 2016;62(1):77-83. DOI: 10.31403/rpgo.v62i1886.
13. Pereira Calvo J, Pereira Rodríguez Y, Quirós Figueroa L. Endometriosis: diagnóstico y alternativas terapéuticas. *Rev Med Sinergia.* 2020;5(2):e361-e372. DOI: 10.31434/rms.v5i2.361.
14. Negrón Rodríguez J. Manejo del dolor pélvico crónico en pacientes con endometriosis. *Rev Peru Ginecol Obstet.* 2016;62(1):69-76. DOI: 10.31403/rpgo.v62i1887.
15. Maddern J, Grundy L, Castro J, Brierley SM. Pain in Endometriosis. *Front Cell Neurosci.* 2020;14:590823-590838. DOI: 10.3389/fncel.2020.590823.
16. Kiser AC, Eilbeck K, Hernandez EJ, Schliep KC, Peterson CM, Yandell M. Identifying anatomical regions associated with endometriosis pain using neighbor-joining clustering. In: *Proceedings of the 77th ASRM Scientific Congress & Expo.* 2021:e409-e410.
17. As-Sanie S, Harris RE, Napadow V, Kim J, Neshewat G, Kairys A, et al. Changes in regional gray matter volume in women with chronic pelvic pain: a voxel-based morphometry study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2012;206(6):481.e1-481.e9.
18. Song SY, Jung YW, Shin W, Park M, Lee GW, Jeong S, An S, et al. Endometriosis-Related Chronic Pelvic Pain. *Biomedicines.* 2023;11(10):2868-84. DOI: 10.3390/biomedicines11102868.

19. McNamara HC, Frawley HC, Donoghue JF, Readman E, Healey M, Ellett L et al. Peripheral, Central, and Cross Sensitization in Endometriosis-Associated Pain and Comorbid Pain Syndromes. *Front Reprod Health*. 2021;3:729642-55. DOI: 10.3389/frph.2021.729642.
20. Wei Y, Liang Y, Lin H, Dai Y, Yao S. Autonomic nervous system and inflammation interaction in endometriosis-associated pain. *J Neuroinflammation*. 2020;17:80-92. DOI: 10.1186/s12974-020-01752-1.
21. Coxon L, Demetriou L, Vincent K. Current developments in endometriosis-associated pain. *Cell Rep Med*. 2024;5(9):101769-82. DOI: 10.1016/j.xcrm.2024.101769.
22. Ball E, Khan KS. Recent advances in understanding and managing chronic pelvic pain. *F1000Res*. 2020;9:83-91. DOI: 10.12688/f1000research.20750.1.
23. Ding S, Zhu T, Tian Y, Xu P, Chen Z, Huang X, et al. Role of Brain-Derived Neurotrophic Factor in Endometriosis Pain. *Reprod Sci*. 2018;25(7):1045-57. DOI: 10.1177/1933719117732161.
24. Aredo JV, Heyrana KJ, Karp BI, Shah JP, Stratton P. Relating Chronic Pelvic Pain and Endometriosis to Signs of Sensitization and Myofascial Pain and Dysfunction. *Semin Reprod Med*. 2017;35(1):88-97. DOI: 10.1055/s-0036-1597123.
25. As-Sanie S, Shafrir AL, Halvorson L, Chawla R, Hughes R, Merz M. The Burden of Pelvic Pain Associated With Endometriosis Among Women in Selected European Countries and the United States: A Restricted Systematic Review. *J Minim Invasive Gynecol*. 2024;31(8):653-66. DOI: 10.1016/j.jmig.2024.05.002.
26. Coxon L, Horne AW, Vincent K. Pathophysiology of endometriosis-associated pain: A review of pelvic and central nervous system mechanisms. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;51:53-67. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2018.01.014.
27. Grinberg K, Sela Y, Nissanholtz-Gannot R. New Insights about Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS). *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(4):3005-21. DOI: 10.3390/ijerph17093005.
28. Jones AV, Hockley JRF, Hyde C, Gorman D, Sredic-Rhodes A, Bilsland J, et al. Genome-wide association analysis of pain severity in dysmenorrhea. *Pain*. 2016;157:2571-81. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000678.
29. Kobayashi H, Yamada Y, Morioka S, Niino E, Shigemitsu A, Ito F. Mechanisms of pain generation in endometriosis. *Molecular Medicine Reports*. 2014;9(5):1567-73.
30. Li PS, Peng XM, Niu XX, Xu L, Hung Yu Ng E, Wang CC, et al. Efficacy of acupuncture for endometriosis-associated pain. *Fertil Steril*. 2023;119(5):815-23. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.01.034.
31. Netzl J, Gusy B, Voigt B, Sehouli J, Mechsner S. Chronic Pelvic Pain in Endometriosis: Cross-Sectional Associations with Mental Disorders. *J Clin Med*. 2022;11:3714-28. DOI: 10.3390/jcm11133714.
32. Rahmioglu N, Mortlock S, Ghiasi M, Möller PL, Stefansdottir L, Galarneau G, et al. The genetic basis of endometriosis and its polymorphisms. *Nature Genetics*. 2023;55(5):757-67.
33. Raimondo D, Raffone A, Renzulli F, Sanna G, Raspollini A, Bertoldo L, et al. Prevalence and Risk Factors of Central Sensitization in Women with Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol*. 2023;30(1):73-80. DOI: 10.1016/j.jmig.2022.10.007.
34. Ruotolo A, Vannuccini S, Capezzouoli T, Pampaloni F, Cecere S, Gallucci E, et al. Diet characteristics in patients with endometriosis. *J Endometr Uterine Disord*. 2025;9:100094-102. DOI: 10.1016/j.jeud.2024.100094.
35. Yela DA, Kajikawa P, Donati L, Cursino K, Giraldo H, Benetti-Pinto CL. Deep infiltrating endometriosis treatment with dienogest: a pilot study. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;292(1):120-5. DOI: 10.5301/je.5000202.



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).

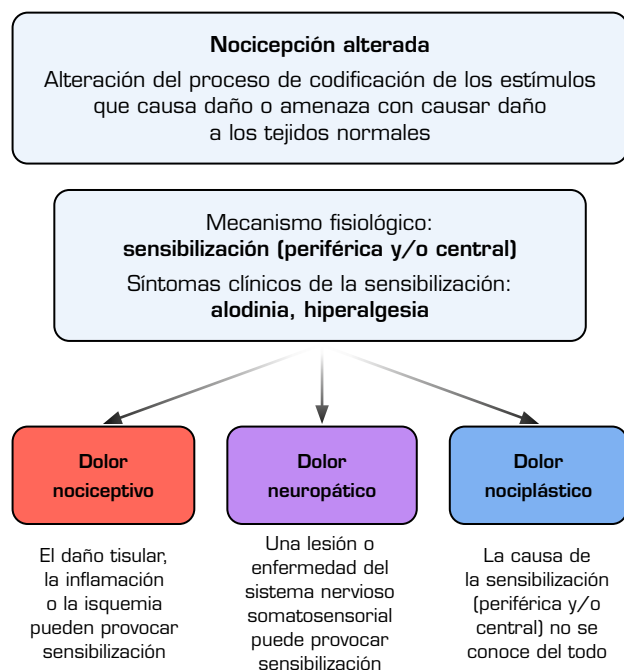


Fig. 1. Mecanismos de la nocicepción alterada.

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).

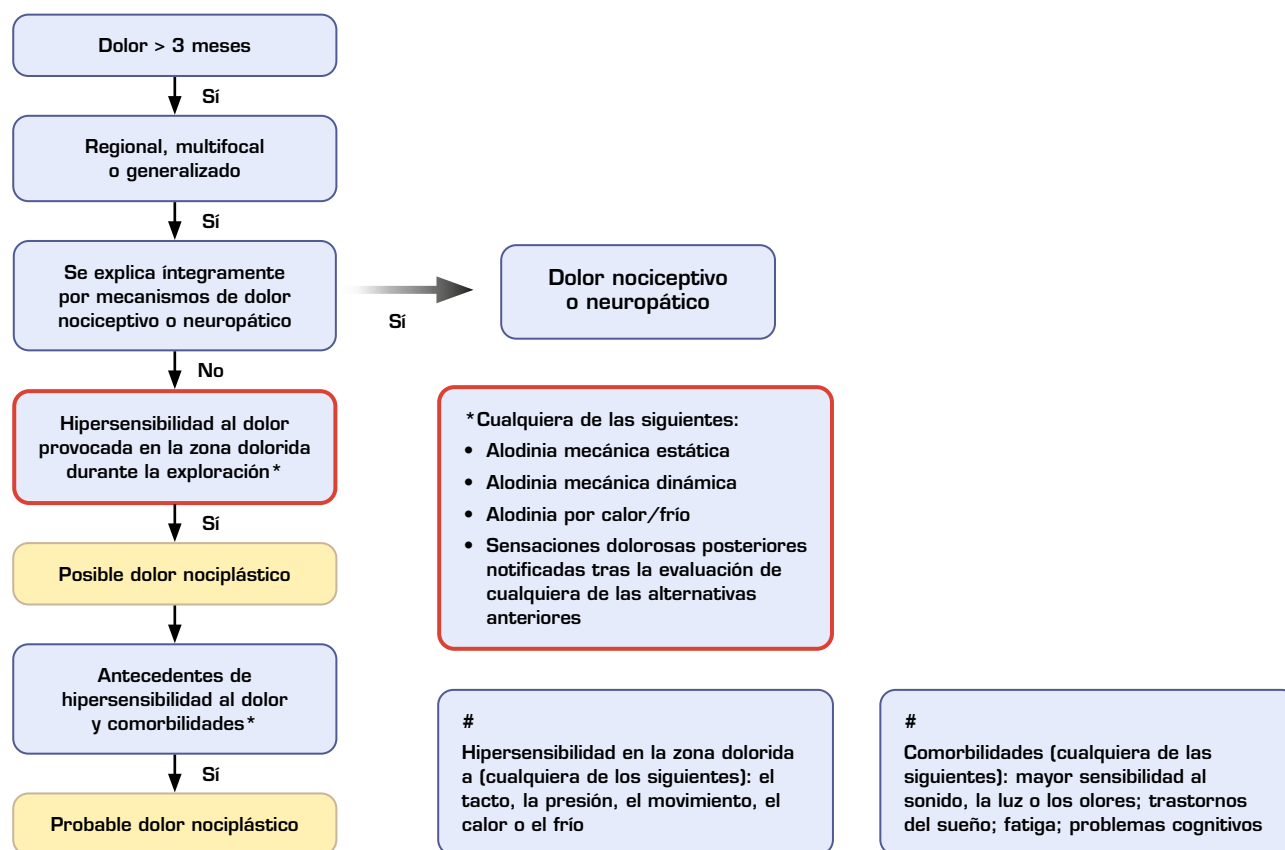


Fig. 2. Algoritmo de Algori para los criterios clínicos y la clasificación del dolor nociplástico que se manifiesta en el sistema musculoesquelético (adaptado de Kosek y cols. [21]).

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 (BACPAP) 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>.



RESED

Revista de la Sociedad Española del Dolor

CARTA AL DIRECTOR

Replantando el uso rutinario de infiltraciones con corticoides en la artrosis de rodilla: la prudencia no debe convertirse en inercia

Rethinking routine corticosteroid injections for knee osteoarthritis: prudence must not mean inertia

<http://dx.doi.org/10.20986/resed.2026.4252/2025>

Sr. Director:

Hemos leído con interés el editorial sobre el uso de terapias biológicas en artrosis de rodilla recientemente publicado en esta revista. Coincidimos en la necesidad de avanzar en la investigación y estandarización de nuevas terapias, como el plasma rico en plaquetas (PRP), mediante estudios multicéntricos y protocolos claros. Sin embargo, creemos que esta prudencia no debe servir para justificar la continuidad de abordajes que presentan importantes limitaciones y riesgos potenciales, como el uso repetido de infiltraciones con corticoides.

La evidencia disponible muestra que los corticoides intrarticulares proporcionan un alivio del dolor modesto y limitado en el tiempo y no han demostrado modificar el curso de la artrosis [1,2]. Por el contrario, existen datos que sugieren efectos deletéreos sobre el cartílago y progresión acelerada de la degeneración articular, además de posibles repercusiones sistémicas [3,4]. Con estos datos, personalmente no aceptaría una infiltración de corticoides en mi rodilla para el manejo de una artrosis, sabiendo que podría empeorar la estructura articular y comprometer opciones futuras.

Aunque es cierto que aún faltan ensayos definitivos que posicionen terapias biológicas, parece razonable empezar a limitar la indicación rutinaria de corticoides y a promover opciones con mejor perfil de seguridad, especialmente en fases iniciales, como el PRP estandarizado, mientras seguimos generando evidencia sólida [5]. Mantener el uso automático de corticoides porque "son baratos" o porque "siempre se han utilizado" supone una inercia que no se ajusta a la medicina actual.

La reflexión crítica debe acompañar al rigor científico: investigar con seriedad nuevas opciones es indispensable, pero también lo es abandonar prácticas que hoy sabemos cuestionables para la salud articular de nuestros pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado.

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación específica para esta carta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jüni P, Hari R, Rutjes AW, Fischer R, Silleto MG, Reichenbach S, et al. Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015(10):CD005328. DOI: 10.1002/14651858.CD005328.pub3.
2. Jevsevar DS. Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21(9):571-6.
3. Wernecke C, Braun HJ, Dragoo JL. The Effect of Intra-articular Corticosteroids on Articular Cartilage: A Systematic Review. Orthop J Sports Med. 2015;3(5):2325967115581163. DOI: 10.1177/2325967115581163.
4. Koppel AJ, Roemer FW, Murakami AM, Diaz LE, Crema MD, Guermazi A. Intra-articular Corticosteroid Injections in the Hip and Knee: Perhaps Not as Safe as We Thought? Radiology. 2019;293(3):656-63. DOI: 10.1148/radiol.2019190341.
5. Glinkowski WM, Gut G, Śladowski D. Platelet-Rich Plasma for Knee Osteoarthritis: A Comprehensive Narrative Review of the Mechanisms, Preparation Protocols, and Clinical Evidence. J Clin Med. 2025;14(11):3983. DOI: 10.3390/jcm14113983.

Patricia Alfaro de la Torre*

Unidad del Dolor. Hospital Universitari Joan XXIII.
Tarragona, España

*Correspondencia: Patricia Alfaro de la Torre
alfarotp@icloud.com