

## EDITORIAL

# Comprensión actual del concepto de «dolor nociplástico»

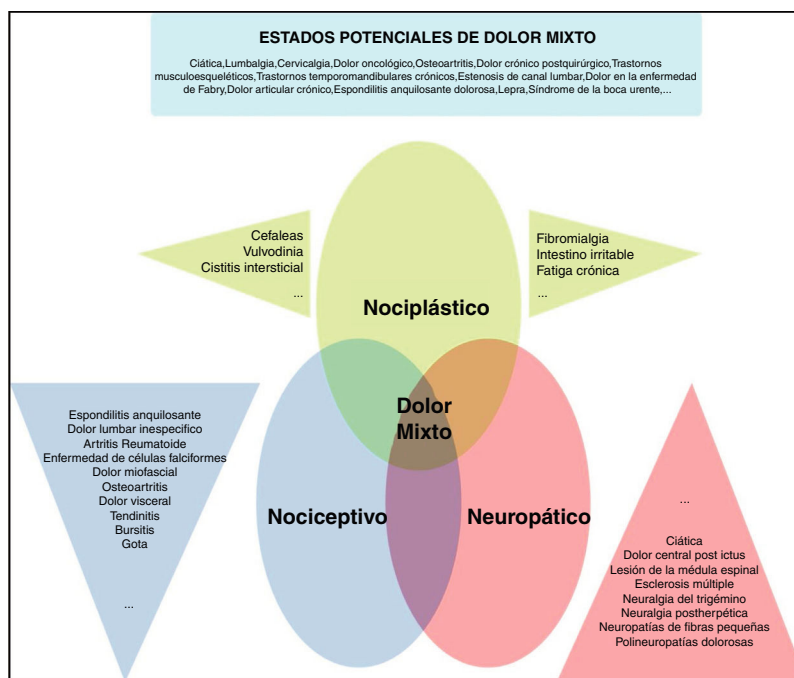


## Current understanding of the concept of «nociceptive pain»

Actualmente estamos ante una era que nos enfrenta a cambios y a nuevos retos en el estudio del dolor, tanto en sus definiciones, fisiopatología y tratamiento<sup>1,2</sup>. El 14 de diciembre de 2017 fue aceptado por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain*, IASP, por sus siglas en inglés) un nuevo término: «dolor nociplástico»<sup>3</sup>. Aunque su aceptación por el gremio de los profesionales del estudio del dolor resulta controvertida al existir opiniones divididas, es un hecho que este vocablo forma parte del glosario de términos de la IASP. Por este motivo nos vemos obligados a tener conocimiento y entender cada vez más el origen y en qué consiste dicha definición. El «dolor nociplástico» es aquel dolor que surge de la nocicepción alterada a pesar de que no hay evidencia clara de daño tisular real o potencial que cause la activación de nociceptores periféricos o evidencia de enfermedad o lesión del sistema somatosensorial que cause dolor<sup>3</sup>. Este término está diseñado para contrastar con el dolor neuropático. Así, se usa para describir el dolor que ocurre en un sistema nervioso somatosensorial que funciona normal, para diferenciar el mal funcionamiento o anormal que se observa en el dolor neuropático<sup>4</sup>. Aunque la literatura hasta el momento aún sigue siendo limitada, el término «dolor nociplástico» nace para poder definir el origen del dolor de algunos tipos de afecciones, pero es cierto que aún faltan nuevas investigaciones, evidencia y, sobre todo, reclasificaciones. Desde hace varios años tenemos la clasificación de la IASP donde encontramos 2 grandes tipos de dolor: el dolor nociceptivo, que es el «dolor que surge del daño real o potencial en un tejido no neural, o descrito en términos de dicho daño, que es secundario a la activación de los nociceptores»; entendiéndose como nociceptores a las terminaciones nerviosas que detectan daño tisular<sup>3</sup>; y el dolor neuropático, que es aquel causado por una «lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial». Es importante recalcar que este tipo de dolor es una descripción clínica (y no un diagnóstico) que requiere una lesión demostrable o

una enfermedad que satisfaga los criterios establecidos de diagnóstico neurológico<sup>3,4</sup>. Lo que resulta controvertido es que estas 2 definiciones podrían llegar a superponerse, ya que algunos problemas médicos pueden afectar tanto a los nervios como a los tejidos, causando ambos tipos de dolor; y así hablamos de dolor mixto. Por tanto, las condiciones descritas como dolor mixto comparten en la literatura una caracterización común de manifestarse clínicamente con una superposición sustancial de los diferentes tipos de dolor conocidos (fig. 1)<sup>5</sup>.

Continuando con el debate, existen también más criterios que apoyan la necesidad de un tercer «descriptor» de dolor. Para ello es necesario hacer una breve reseña de la definición formal de dolor de la IASP, donde se enfatiza la naturaleza subjetiva y experiencial, definiendo el dolor como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrito en términos de dicho daño»<sup>3</sup>, pero que sucede si el sistema nervioso en sí está dañado, de forma que el cerebro puede realmente reaccionar de forma diferente, como es el caso del dolor por miembro fantasma. Aunado a esto es bien sabido también que las señales de dolor emitidas por el sistema nervioso pueden verse alteradas por estados de ánimo, ansiedad, depresión, fatiga, etc.<sup>5</sup>. De este modo surge la categoría de «otros tipos de dolor», ya que algunos tipos comunes de dolor no son adecuados para ninguna de las 2 categorías oficiales. Ejemplos de esto han existido y perdurado a lo largo del tiempo como son: fibromialgia, síndrome de dolor regional complejo, dolor lumbar crónico inespecífico, síndrome de intestino irritable y otros muchos trastornos de dolor funcional visceral. El término «nociplástico» tiene su origen en la redefinición del dolor neuropático, que excluye específicamente el concepto de «disfunción», ya que esto ha dejado a un gran grupo de pacientes sin un descriptor fisiopatológico válido para su experiencia de dolor. Este grupo comprende a los pacientes que no tienen ni activación obvia de los nociceptores, ni un dolor neuropático demostrable; pero que sí



**Figura 1** Propuesta de «descriptores» de dolor crónico para la IASP.  
Fuente: adaptada de Freynhagen et al.<sup>5</sup>.

presentan los hallazgos clínicos y psicofísicos que sugieren una función nociceptiva alterada<sup>3,4</sup>. Algunos autores, previamente al concepto aceptado por la IASP, propusieron varios adjetivos para este tercer «descriptor» de dolor<sup>6</sup>:

- **Nociplástico:** buscando hacer referencia a una plasticidad nociceptiva, para expresar el cambio en la función de las vías nociceptivas.
- **Algodipático** (del griego «algos» = dolor, aunado a «pático» del griego «pátheia» = sufrimiento): resultando como una percepción/sensación patológica de dolor no generado por una lesión.
- **Nocipático:** refiriéndose a una afección nociceptiva, como denotación de un estado patológico de nocicepción.

Lo que es importante recalcar es que todos los términos anteriores están destinados al uso clínico, y no para un diagnóstico, ni mucho menos como un sinónimo de «sensibilización central de la nocicepción», que es un concepto meramente neurofisiológico. Se entiende la sensibilización central al aumento de la actividad sináptica en las neuronas somatosensoriales del asta posterior de la médula espinal como consecuencia de un estímulo nocivo periférico mantenido, es decir, un daño tisular o del nervio<sup>7</sup>. La sensibilización central provoca una respuesta progresiva y amplificada que, en ocasiones, no presenta correlación con la intensidad del estímulo doloroso. Clínicamente estos fenómenos se manifiestan a través de la hipersensibilidad a estímulos dolorosos o hiperalgesia y como hipersensibilidad a estímulos no dolorosos o alodinia<sup>8</sup>. En conclusión, afortunadamente, la nueva definición de «dolor nociplástico» puede resultar como motivo de estímulo

para analizar con más detalle y proporcionar información para la realización de nueva evidencia, así como estudios que pretendan evaluar de forma más amplia la patogénesis de algunas entidades dolorosas. Aunque actualmente todavía falta tiempo para habituarse con los nuevos términos proporcionados por IASP, es importante familiarizarse con su conocimiento.

## Bibliografía

1. Alcántara Montero A, González Curado A. Retos relacionados con el manejo terapéutico del dolor neuropático. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2019; <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2019.03.006>.
2. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI, Goicoechea García C. Terapias emergentes en desarrollo clínico y nuevas aportaciones en dolor neuropático. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2019;66:324–34.
3. International Association for the Study of Pain (IASP) [consultado 17 Mar 2019] Disponible en: <https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698#Nociplasticpain>.
4. Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ. Revisar la definición del dolor neuropático: un gran desafío. *Semergen*. 2019;45:73–4.
5. Freynhagen R, Arevalo Parada H, Calderon-Ospina CA, Chen J, Rakhmawati Emril D, Villacorta FF, et al. Current understanding of the mixed pain concept: A brief narrative review. *Curr Med Res Opin*. 2019;35:1011–88.
6. Kosek E, Cohen M, Baron R, Gebhart GF, Mico JA, Rice AS, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*. 2016;157:1382–6.
7. Akinci A, Al Shaker M, Chang MH, Cheung CW, Danilov A, José Dueñas H, et al. Predictive factors and clinical biomarkers for

treatment in patients with chronic pain caused by osteoarthritis with a central sensitisation component. *Int J Clin Pract.* 2016;70:31–44.

8. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain.* 2009;10:895–926.

A. Alcántara Montero<sup>a,c,\*</sup> y P.J. Ibor Vidal<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup> *Centro de Salud Manuel Encinas, Consultorio de Malpartida de Cáceres, Cáceres, España*

<sup>b</sup> *Centro de Salud Guillem de Castro, Valencia, España*

<sup>c</sup> *Miembros del Grupo de Trabajo de Dolor de SEMERGEN*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [a.alcantara.montero@hotmail.com](mailto:a.alcantara.montero@hotmail.com)

(A. Alcántara Montero).