



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Héctor Alfredo Baptista González
Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. José Damián Carrillo Ruiz
Jorge Alberto Castañón González
Guadalupe M. L. Guerrero Avendaño
Gerardo Heinze Martín
Armando Mansilla Olivares
Carlos Martínez Murillo
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
María Adela Poitevin Chacón
Sonia Toussaint Caire
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Gilberto F. Vázquez de Anda
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXV, NÚMERO 2 MARZO - ABRIL 2026

Contenido

El eslabón perdido del dolor crónico:	
Fisiopatología, diagnóstico y manejo del dolor nociplástico	1
Ascitis:	
Abordaje integral en el primer nivel de atención	8

El eslabón perdido del dolor crónico: Fisiopatología, diagnóstico y manejo del dolor nociplástico

INTRODUCCIÓN Y EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o que se describe en términos de dicho daño. Esta definición, revisada en 2020, enfatiza que el dolor es una experiencia subjetiva que puede ocurrir incluso en ausencia de daño tisular identificable, siempre que la experiencia se asemeje a la que típicamente se asocia con daño tisular. Históricamente, en 1979 la IASP identificaba el dolor como un síntoma, no como una enfermedad. No fue hasta el año 2019 que la Asamblea Mundial de la Salud aprobó oficialmente la Clasificación Internacional de Enfermedades, 11ª edición (CIE-11) en la cual identifica el dolor crónico como una enfermedad, entrando en vigor en el año 2022. De primera instancia, el CIE-11 define el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial. De esta manera, reconoce el

dolor como una enfermedad que puede codificarse y tratarse como diagnóstico primario, se reconoce su dimensión biopsicosocial y promueve un abordaje integral, tanto farmacológico, psicológico, intervencionista y rehabilitador, reconociendo además su cronicidad a partir de los tres meses.

CLASIFICACIÓN TRADICIONAL Y SURGIMIENTO DEL DOLOR NOCIPLÁSTICO

El dolor se puede clasificar clásicamente en dolor nociceptivo, neuropático y nociplástico. El dolor nociceptivo a su vez se puede dividir con base en la localización del tejido afectado en somático (que afecta estructuras musculoesqueléticas, piel o tejido conectivo) o en visceral (que afecta órganos internos y estructuras del tórax, abdomen o pelvis). Mientras que el dolor neuropático se puede dividir con base en la localización de la lesión en el sistema nervioso, tanto en periférico o central.

El dolor neuropático (DN) se define como dolor originado como consecuencia

directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial, pudiendo localizarse tanto a nivel central como periférico. Este tipo de dolor puede manifestarse incluso en ausencia de daño tisular evidente y se caracteriza por su presentación clínica variable, que puede incluir dolor espontáneo o respuesta aumentada a estímulos, tanto nocivos como inocuos. La expresión clínica dependerá del tipo, extensión y localización del daño o disfunción neuronal implicada. Desde el punto de vista clínico, los pacientes pueden presentar síntomas positivos, tales como disestesias, alodinia e hiperalgesia. Asimismo, pueden coexistir síntomas negativos, como hipoestesia, hipoalgesia o entumecimiento en las regiones comprometidas. Estos trastornos sensoriales son característicos del dolor neuropático, junto con otras manifestaciones como la presencia de dolor en ausencia de lesión concurrente o daño tisular agudo, aparición tardía tras lesión nerviosa y el carácter paroxístico del dolor.

El diagnóstico del dolor neuropático se basa principalmente en una adecuada correlación entre la anamnesis dirigida y la exploración neurológica detallada, elementos que constituyen la base de la mayoría de los instrumentos diagnósticos estandarizados, tales como los cuestionarios DN4, LANSS o PainDETECT. Las técnicas avanzadas de evaluación, como la prueba sensorial cuantitativa (QST), están reservadas principalmente para fines de investigación debido a su costo y complejidad. Su clasificación puede abordarse desde distintas dimensiones: según la localización (central o periférica), distribución (localizado o difuso), etiología (traumática, isquémica, infecciosa, etc.) y según los mecanismos fisiopatológicos implicados, que incluyen descargas ectópicas, pérdida de inhibición inhibitoria, sensibilización periférica y sensibilización central.

El dolor nociplástico en cambio, es aquel que se presenta clínicamente, pero en el que no se puede identificar daño tisular ni alteración estructural del sistema somatosensorial. En este contexto, el dolor nociplástico surge de la necesidad de separar una entidad dolorosa diferente al dolor nociceptivo y del neuropático. Términos previos como “dolor por sensibilización central” o “dolor predominantemente central” para referirse a ciertos tipos de dolor crónico, especialmente en enfermedades como la fibromialgia, intentaban capturar una experiencia de dolor persistente marcada por una reacción amplificada sin lesión evidente.

En el año de 2017 un grupo de expertos de la IASP introdujo el término de dolor nociplástico como aquel que proviene

de una alteración en la forma en que el cuerpo procesa la nocicepción, pero sin pruebas claras de un daño tisular —real o potencial— que active los nociceptores, ni de una lesión o enfermedad en el sistema somatosensorial que justifique el dolor. En la práctica clínica, este tipo de dolor suele percibirse como más difuso o intenso de lo esperado y con frecuencia va acompañado de síntomas como agotamiento profundo, dificultades para conciliar el sueño, problemas cognitivos y altibajos emocionales. Además, es común que los pacientes experimenten una sensibilidad extrema a estímulos que no deberían doler, lo que conocemos como alodinia o hiperalgesia.

Desde un punto de vista clínico, el dolor nociplástico puede agruparse en dos grandes categorías:

- **Dolor nociplástico puro:** Se observa en condiciones como la fibromialgia o la cefalea tensional. Aquí, el dolor no tiene una raíz clara en un daño tisular o en una neuropatía, y parece estar dominado por un fenómeno de sensibilización central.
- **Dolor nociplástico mixto:** El dolor nociplástico se entrelaza con componentes nociceptivos o neuropáticos, como sucede en el dolor lumbar crónico o en ciertas enfermedades reumáticas, donde convergen mecanismos periféricos y centrales.

La IASP ha establecido criterios clínicos para identificar y clasificar este tipo de dolor, los cuales incluyen la presencia de dolor crónico (≥ 3 meses), que no se explique completamente por mecanismos nociceptivos o neuropáticos, y que se localice de forma regional o generalizada. Asimismo, se requiere evidencia clínica de sensibilización del sistema nervioso central (hiperalgesia, alodinia) acompañada de comorbilidades. El sistema de gradación permite clasificarlo en "Dolor nociplástico probable" cuando se cumplen todos los criterios y la evidencia de sensibilización es clara, o "Dolor nociplástico posible" cuando la evidencia clínica de sensibilización es insuficiente.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor nociplástico se distingue por una disfunción en el procesamiento del dolor, sin que haya un daño tisular visible o una lesión evidente en el sistema somatosensorial. Su fisiopatología es intrincada, abarcando procesos de sensibilización tanto en la periferia como en el sistema nervioso central, además de cambios neuroinmunológicos y adaptaciones neuroplásticas. El mecanismo clave en este

tipo de dolor es la sensibilización central. Este fenómeno implica que las neuronas de las vías nociceptivas en el sistema nervioso central se vuelven más excitables y aberrantes en sus conexiones sinápticas, lo que lleva a una hipersensibilidad al dolor, alodinia y, en algunos casos, hiperalgesia secundaria. Aunque este proceso puede iniciarse por estímulos nociceptivos prolongados, en el dolor nociplástico se sostiene incluso sin una entrada periférica constante.

Un elemento destacado en este contexto es el núcleo parabranchial, una región cerebral que parece desempeñar un papel crucial al amplificar y mantener el dolor nociplástico, modulando señales de amenaza y proyectándolas hacia áreas superiores del cerebro. La sensibilización periférica también participa en la fisiopatología; sin embargo, a diferencia del dolor nociceptivo típico, este componente periférico tiende a ser secundario frente al predominio de la sensibilización central. Estudios sugieren que la actividad sostenida de fibras sensoriales periféricas, influida por factores hormonales o canales iónicos específicos, puede contribuir a perpetuar este estado doloroso.

MECANISMOS MOLECULARES

A nivel molecular, el dolor nociplástico involucra una amplia gama de receptores y canales iónicos que están alterados. Entre los más relevantes se encuentran los receptores de glutamato, especialmente los N-metil, D-aspartato dependientes (NMDA), que potencian las conexiones sinápticas y refuerzan la plasticidad en el sistema nervioso central. Asimismo, los canales TRPV (Transient Receptor Potential por sus siglas en inglés) como los: TRPV1, TRPV4 y TRPA1 que intervienen en la detección y amplificación de señales nociceptivas tanto en la periferia como en el centro. Otros componentes críticos incluyen los receptores purinérgicos P2X3, que facilitan la transmisión del dolor y la sensibilización, y los canales de calcio voltaje-dependientes, que regulan la liberación de neurotransmisores y la excitabilidad de las neuronas.

Además, los receptores inmunes, como los Toll-like receptors (TLRs), desencadenan respuestas neuroinmunes y liberan citoquinas proinflamatorias, vinculando la sensibilización central con problemas psiquiátricos comórbidos. Finalmente, los factores monoaminérgicos (serotonina y noradrenalina) juegan un rol vital; su deficiencia crónica puede alterar los sistemas que inhiben el dolor, favoreciendo su amplificación central. En concreto, el dolor nociplástico surge de una interacción compleja

entre la sensibilización central y periférica, cambios en la función de distintos canales iónicos y receptores, así como la participación de diferentes fenómenos neuroinmunológicos.

CONDICIONES CLÍNICAS ASOCIADAS

Entre las enfermedades que mejor ejemplifican el dolor nociplástico se encuentran condiciones donde la disfunción central es el denominador común. A continuación, se describen las más relevantes:

- **Fibromialgia:** Se caracteriza por dolor musculoesquelético extendido, fatiga, trastornos del sueño, problemas cognitivos (“fibro niebla”) y síntomas somáticos diversos. Su base fisiopatológica incluye la amplificación central del dolor, sensibilización central, disfunción de los sistemas moduladores del dolor y alteraciones en receptores como NMDA, canales TRP y TLRs.
- **Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC):** Presenta dolor intenso y desproporcionado en una región, acompañado de cambios sensoriales, autonómicos, motores y tróficos. Implica sensibilización central, disfunción simpática, neuroinflamación y fallos en la modulación del dolor.
- **Dolor Crónico en Sobrevivientes de Cáncer:** Persiste tras el tratamiento oncológico sin daño tisular o neuropático activo, asociándose a sensibilización central y alteraciones en los mecanismos moduladores.
- **Cefalea Tensional Crónica:** Dolor de cabeza bilateral, opresivo, de leve a moderado, no agravado por actividad física, asociado a fatiga y trastornos del sueño. Su origen reside en la sensibilización central y la disfunción de sistemas inhibitorios descendentes.
- **Síndrome de Intestino Irritable:** Dolor abdominal crónico y cambios en el hábito intestinal, involucrando hipersensibilidad visceral, disfunción en la modulación central, y alteraciones en el eje intestino-cerebro.
- **Dolor Musculoesquelético Crónico Generalizado y Lumbar Crónico Primario:** Dolor persistente y multifocal sin causa estructural clara, debido principalmente a sensibilización central con influencias de factores psicosociales.

- **Dolor Miofascial Orofacial:** Afecta músculos masticatorios sin lesión estructural evidente, mostrando sensibilización central y periférica con cambios en múltiples canales iónicos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La base para diagnosticar una condición nociplástica requiere una evaluación integral que evite investigaciones innecesarias. De primera instancia, se plantea una historia clínica detallada que evalúe la gravedad del dolor, fatiga, trastornos del sueño y problemas del estado de ánimo. Existen características históricas que sugieren fuertemente un síndrome de dolor nociplástico, tales como: síntomas de dolor desde la infancia o adolescencia, hipersensibilidad a estímulos ambientales (luz, sonido), alta carga emocional, antecedentes familiares de dolor crónico, uso elevado de servicios de salud y una respuesta pobre o nula a analgésicos convencionales, incluidos los opioides.

El examen físico debe ser exhaustivo para identificar o descartar condiciones que actúen como desencadenantes periféricos (ej. osteoartritis). Se debe incluir la localización del dolor, idealmente mediante un mapa corporal, y evaluar la interferencia funcional. Para objetivar los síntomas, se recomienda el uso selectivo de cuestionarios específicos:

- **Criterios de Encuesta de Fibromialgia de 2011:** Mide la localización del dolor y la gravedad de síntomas (fatiga, sueño, cognición), sirviendo como medida sustituta de la sensibilización central.
- **Cuestionario de Salud del Paciente-4 (PHQ-4):** Herramienta ultracorta para detectar depresión y ansiedad.
- **Inventario de Sensibilización Central:** Diseñado específicamente para cuantificar la gravedad de los síntomas de sensibilización.

Es fundamental recordar que pruebas avanzadas como QST (pruebas sensoriales cuantitativas) o resonancia magnética funcional se consideran herramientas de investigación y están fuera del ámbito de la práctica clínica habitual.

TRATAMIENTO

El manejo del dolor nociplástico requiere un enfoque multimodal, diferenciando claramente entre intervenciones no farmacológicas y farmacológicas.

Tratamientos No Farmacológicos

Deben ser el primer paso preferente. La base es una relación médico-paciente de confianza que reconozca la validez de los síntomas. La educación del paciente es crucial: se deben comunicar los mecanismos neurofisiológicos usando terminología simple (como un sistema nervioso "hipersensible") para establecer expectativas realistas y fomentar el autocuidado. Se debe promover la participación continua en la vida diaria y mantener hábitos saludables a largo plazo, incluyendo actividad física, manejo de dieta y peso, higiene del sueño y reducción del estrés. Las terapias psicológicas, como la cognitivo-conductual y las basadas en la aceptación, son pilares fundamentales, junto con el tratamiento de comorbilidades psiquiátricas si existen.

Tratamientos Farmacológicos

El tratamiento se centra en fármacos moduladores centrales. Es vital destacar que los analgésicos convencionales (AINEs, paracetamol) y los opioides han demostrado escasa o nula eficacia en este tipo de dolor y no se recomiendan como primera línea. Los fármacos con mayor respaldo incluyen:

- **Antidepresivos Tricíclicos (ej. amitriptilina) e Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (IRSN, como duloxetina y venlafaxina):** Han mostrado eficacia en fibromialgia y cefalea tensional, independientemente de la presencia de depresión, al potenciar la inhibición descendente del dolor.
- **Gabapentinoides (gabapentina y pregabalina):** Útiles en fibromialgia y dolor regional complejo, actuando sobre los canales de calcio dependientes de voltaje para modular la transmisión sináptica.

Tratamientos Intervencionistas

Interrupción Funcional del Sistema nervioso Autónomo.

- **Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC):** Presenta dolor intenso y desproporcionado en una región, acompañado de cambios sensoriales, autonómicos, motores y tróficos. Implica sensibilización central, disfunción simpática, neuroinflamación y fallos en la modulación del dolor. En esta condición Clínica, cuando se demuestra y confirma que el SDRC es de mantenimiento

Simpático, la interrupción funcional del mismo en el segmento adecuado es una opción en el manejo de este fenómeno.

Neuromodulación en Dolor Nociceptivo

Las técnicas de neuromodulación. Que son un conjunto de intervenciones terapéuticas (invasivas o no invasivas) diseñadas para alterar la actividad nerviosa y corregir la disfunción en el procesamiento central del dolor. Que tiene como objetivo, modular la plasticidad neuronal aberrante y restaurar las vías inhibitorias descendentes sin depender exclusivamente de fármacos) para el dolor nociceptivo abarcan enfoques invasivos y no invasivos; estos últimos representan la opción más accesible para casos refractarios, aunque la calidad de la evidencia es aún limitada.

Estimulación de la Médula Espinal (SCS)

Aunque indicada principalmente para dolor neuropático. Es una técnica invasiva que consiste en la implantación de electrodos en el espacio epidural espinal, conectados a un generador de pulsos interno. Estos dispositivos emiten corrientes eléctricas leves que interfieren con la transmisión de señales dolorosas hacia el cerebro, suprimiendo el síntoma o sustituyéndolo por parestesias agradables. Un estudio multicéntrico observó que pacientes con fibromialgia lograron un alivio del dolor del 46.6% con SCS (indicada por síndrome de espalda fallida), una reducción similar a la de pacientes sin fibromialgia. Un metaanálisis reciente demostró reducciones significativas del dolor y mejoras en la calidad física frente al manejo médico convencional. Sin embargo, estudios controlados con placebo revelan efectos más modestos a corto plazo, con un número necesario a tratar (para un alivio $\geq 50\%$) que varía de 1.4 a 7.7 según la condición.

Estimulación Cerebral No Invasiva

- **Estimulación Magnética Transcranial Repetitiva (rTMS):** Es un procedimiento no invasivo que emplea una bobina electromagnética sobre el cuero cabelludo para emitir pulsos magnéticos repetitivos y focalizados. Estos pulsos atraviesan el cráneo e inducen corrientes eléctricas en áreas específicas de la corteza cerebral (como la motora) para regular la excitabilidad de las redes neuronales. La rTMS de alta frecuencia sobre la corteza motora primaria (M1) tiene recomendación Nivel A para fibromialgia. Aunque un metaanálisis global mostró un efecto pequeño sin relevancia clínica a corto plazo, existen

diferencias significativas a favor de la rTMS en subgrupos neuropáticos, estando aprobada en Europa para este fin. Los efectos adversos son menores, dependiendo fuertemente de los parámetros de estimulación.

- **Estimulación Transcranial por Corriente Directa (tDCS):** Es un método no invasivo y portátil que aplica una corriente eléctrica continua y de muy baja intensidad a través de electrodos de superficie colocados en la cabeza. Esta corriente no activa directamente las neuronas, sino que modifica su potencial de membrana en reposo, facilitando o dificultando su activación para reorganizar el procesamiento del dolor. La tDCS anodal sobre M1 posee recomendación Nivel A para fibromialgia y Nivel B para dolor neuropático y migraña. Demostró superioridad frente a la estimulación simulada con un cambio del 17% en la intensidad del dolor (importancia clínica), aunque con muy baja calidad de evidencia. Comparada directamente con la rTMS, la tDCS ofrece tasas de respuesta similares (~42%) y ventajas logísticas (costo, portabilidad). Dado que muchos pacientes responden a una u otra técnica de forma excluyente, se sugiere probar ambas antes de declarar fracaso terapéutico.

Estimulación Cerebral Invasiva

- Estimulación de la Corteza Motora (MCS): Es una intervención neuroquirúrgica invasiva en la cual se implantan electrodos directamente sobre la duramadre que recubre la corteza motora primaria del cerebro. Mediante un generador de impulsos interno, se estimula esta región motora para activar indirectamente estructuras subcorticales y vías inhibitorias descendentes útiles en síndromes de dolor central refractarios. Presenta tasas de éxito del 45-50% al año en dolor central post-EVC, con mejoras del 35-80% en series de casos, aunque sus complicaciones incluyen convulsiones e infecciones.
- Estimulación Cerebral Profunda (DBS): Es una técnica neuroquirúrgica altamente invasiva y de alta precisión que requiere la implantación de electrodos en núcleos profundos específicos del cerebro. Los electrodos se conectan a un marcapasos cerebral subcutáneo que emite impulsos eléctricos continuos para bloquear o regular las señales eléctricas anómalas asociadas al dolor crónico severo. Dirigida al tálamo sensorial y sustancia gris periventricular,

reporta eficacias del 25-67% en dolor central post-EVC, con resultados históricamente variables.

Tecnologías Emergentes

El ultrasonido focalizado transcraneal (tFUS) es una opción mecánica emergente que modula estructuras cerebrales profundas de forma no invasiva, empleando ondas acústicas para modular estructuras con alta precisión milimétrica, mostrando mejoras rápidas preliminares en cohortes de dolor crónico mixto.

CONCLUSIÓN

Aunque el dolor nociplástico es un concepto reciente, comprender sus bases resulta esencial para el desarrollo de tratamientos efectivos. Debe reconocerse como una entidad nosológica distinta, caracterizada por una disfunción en el procesamiento nociceptivo central y periférico, independiente de daño tisular real. Para el médico de primer contacto, la utilidad clínica radica en identificar este fenotipo ante la presencia de dolor multifocal asociado a comorbilidades (fatiga, sueño, alteraciones cognitivas). Su reconocimiento temprano permite evitar la "odisea diagnóstica" de investigaciones innecesarias y redirigir el enfoque hacia la identificación de la sensibilización central y el uso de terapias moduladoras, excluyendo mecanismos puramente nociceptivos o neuropáticos.

Bibliografía

1. Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X.-J., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises: Concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
2. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, Cohen M, Evers S, Finnerup NB, First MB, Giamberardino MA, Kaasa S, Korwisi B, Kosek E, Lavand'homme P, Nicholas M, Perrot S, Scholz J, Schug S, Smith BH, Svensson P, Vlaeyen JWS, Wang SJ. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019 Jan;160(1):19-27. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001384. PMID: 30586067.
3. IASP, Task Force on Taxonomy Part III: Pain terms, a current list with definitions and notes on usage H. Merskey, N. Bogduk (Eds.), *Classification of chronic pain* (2nd ed.), IASP Press, Seattle, WA (1994), pp. 209-214
4. International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, *Pain Suppl.*, 3 (1986), pp. S1-S226
5. Cohen, M., Quintner, J., van Rysewyk, S., Reconsidering the International Association for the Study of Pain definition of pain. *PAIN Reports* 2018: e643
6. Baron, R., Binder, A., Wasner, W., Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment, *Lancet Neurology* 2010; Vol. 9: pp 807–19
7. Nijs, J., Lahousse, A., Kapreli, E., Bilika, P., Saraçoğlu, İ., Malfliet, A., Coppieters, I., De Baets, L., Leysen, L., Roose, E., Clark, J., Voogt, L., & Huysmans, E. (2021). Nociplastic Pain Criteria or Recognition of Central Sensitization? Pain Phenotyping in the Past, Present and Future. *Journal Of Clinical Medicine*, 10(15), 3203. <https://doi.org/10.3390/jcm10153203>
8. Fitzcharles, M., Cohen, S. P., Clauw, D. J., Littlejohn, G., Usui, C., & Häuser, W. (2021). Nociplastic pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. *The Lancet*, 397(10289), 2098-2110. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00392-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00392-5)
9. Ablin, J. N. (2024). Nociplastic Pain: A Critical Paradigm for Multidisciplinary Recognition and Management. *Journal Of Clinical Medicine*, 13(19), 5741. <https://doi.org/10.3390/jcm13195741>
10. Schmidt, H., Drusko, A., Renz, M. P., Schlömp, L., Tost, H., Schuh-Hofer, S., Tesarz, J., Meyer-Lindenberg, A., & Treede, R. (2024). Application of the grading system for “nociplastic pain” in chronic

- primary and chronic secondary pain conditions: a field study. *Pain*, 166(1), 196-211.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003355>
11. Woolf, C. J. (2010). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3), S2-S15.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.09.030>
 12. Palmiter, R. D. (2024). Parabrachial neurons promote nociplastic pain. *Trends In Neurosciences*, 47(9), 722-735.
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2024.07.002>
 13. Chuinsiri, N., Tiskratok, W., & Jorns, T. P. (2024). A nociceptive-nociplastic spectrum of myofascial orofacial pain: insights from neuronal ion channel studies. *Frontiers In Cellular Neuroscience*, 18.
<https://doi.org/10.3389/fncel.2024.1500427>
 14. Hankerd, K., Koo, H., McDonough, K. E., Wang, J., Pariyar, R., Tang, S., Chung, J. M., & La, J. (2022). Gonadal hormone-dependent nociceptor sensitization maintains nociplastic pain state in female mice. *Pain*, 164(2), 402-412.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002715>
 15. Pace, M. C., Passavanti, M. B., De Nardis, L., Bosco, F., Sansone, P., Pota, V., Barbarisi, M., Palagiano, A., Iannotti, F. A., Panza, E., & Aurilio, C. (2017). Nociceptor plasticity: A closer look. *Journal Of Cellular Physiology*, 233(4), 2824-2838.
<https://doi.org/10.1002/jcp.25993>
 16. Rodríguez-Palma, E. J., De la Cruz, S. H., Islas-Espinoza, A. M., Castañeda-Corral, G., Granados-Soto, V., & Khanna, R. (2024). Nociplastic pain mechanisms and toll-like receptors as promising targets for its management. *Pain*, 165(10), 2150-2164.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003238>
 17. Nagakura, Y. (2022). Therapeutic Approaches to Nociplastic Pain Based on Findings in the Reserpine-Induced Fibromyalgia-Like Animal Model. *Journal Of Pharmacology And Experimental Therapeutics*, 381(2), 106-119.
<https://doi.org/10.1124/jpet.121.001051>
 18. 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*, ar-225327.
<https://doi.org/10.1136/ard-2023-225327>
 19. Verspyck, E., & Attal, N. (2023). Diagnosing nociplastic pain in cancer survivors: a major step forward. *British Journal Of Anaesthesia*, 130(5), 515-518. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2023.02.006>
 20. Schmidt, H., Drusko, A., Renz, M. P., Schlömp, L., Tost, H., Schuh-Hofer, S., Tesarz, J., Meyer-Lindenberg, A., & Treede, R. (2024). Application of the grading system for “nociplastic pain” in chronic primary and chronic secondary pain conditions: a field study. *Pain*, 166(1), 196-211.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003355>
 21. Fitzcharles, M., Petzke, F., Tölle, T. R., & Häuser, W. (2021). Cannabis-Based Medicines and Medical Cannabis in the Treatment of Nociplastic Pain. *Drugs*, 81(18), 2103-2116.
<https://doi.org/10.1007/s40265-021-01602-1>
 22. Harden, R. N., McCabe, C. S., Goebel, A., Massey, M., Suvar, T., Grieve, S., & Bruehl, S. (2022). Complex Regional Pain Syndrome: Practical Diagnostic and Treatment Guidelines, 5th Edition. *Pain Medicine*, 23(Supplement_1), S1-S53.
<https://doi.org/10.1093/pm/pnac046>
 23. Motzkin, J. C., He, B., Gupta, K., & Shirvalkar, P. (2025). Chronic pain is a brain network disorder. *JAMA Neurology*.
 24. Knotkova, H., Hamani, C., Sivanesan, E., et al. (2021). Neuromodulation for chronic pain. *The Lancet*.
 25. D'Souza, R. S., Barman, R. A., Schappell, J. B., & Hagedorn, J. M. (2023). Does fibromyalgia affect the outcomes of spinal cord stimulation: An 11-year, multicenter, retrospective matched cohort study. *Neuromodulation: Journal of the International Neuromodulation Society*.
 26. Eldabe, S., Nevitt, S., Hunter, C. W., et al. (2026). Systematic review and network meta-analysis of randomized trial evidence of spinal cord stimulation for chronic pain. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*.

-
27. O'Connell, N. E., Ferraro, M. C., Gibson, W., et al. (2021). Implanted spinal neuromodulation interventions for chronic pain in adults. The Cochrane Database of Systematic Reviews.
28. Baptista, A. F., Fernandes, A. M. B. L., Sá, K. N., et al. (2018). Latin American and Caribbean consensus on noninvasive central nervous system neuromodulation for chronic pain management (LAC2-NIN-CP). Pain Reports.
29. André-Obadia, N., Hodaj, H., Hodaj, E., et al. (2023). Better fields or currents? A head-to-head comparison of transcranial magnetic (rTMS) versus direct current stimulation (tDCS) for neuropathic pain. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*.
30. Klit, H., Finnerup, N. B., & Jensen, T. S. (2009). Central post-stroke pain: Clinical characteristics, pathophysiology, and management. *The Lancet Neurology*.
31. Galafassi, G. Z., Simm Pires de Aguiar, P. H., Simm, R. F., et al. (2021). Neuromodulation for medically refractory neuropathic pain: Spinal cord stimulation, deep brain stimulation, motor cortex stimulation, and posterior insula stimulation. *World Neurosurgery*.



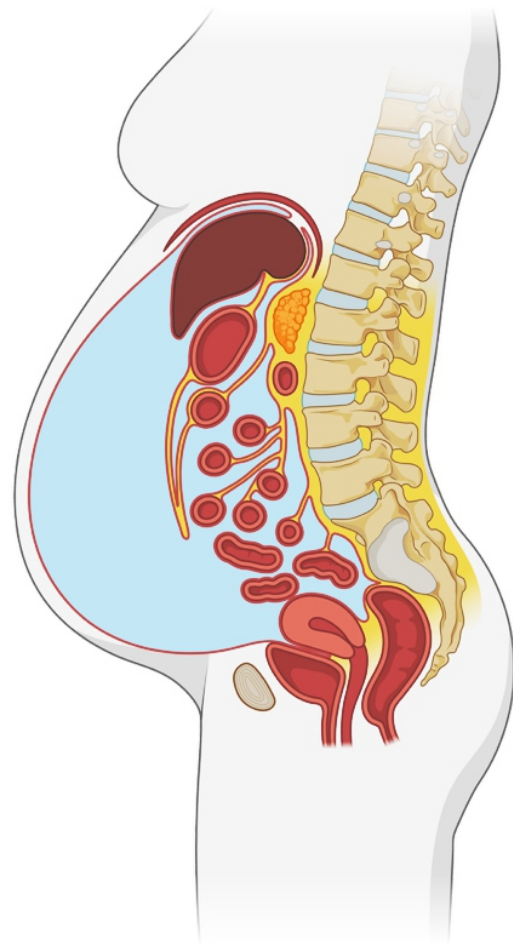
Ascitis: Abordaje integral en el primer nivel de atención

INTRODUCCIÓN

La ascitis se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal, clínicamente detectable cuando supera los 25 mL. Constituye la complicación más frecuente de la cirrosis descompensada y un marcador pronóstico adverso, asociado a una reducción significativa de la supervivencia.

Desde el punto de vista epidemiológico, entre el 50-60% de los pacientes con cirrosis desarrollarán ascitis en un periodo no mayor a 10 años. Su identificación temprana en el primer nivel de atención es fundamental, no solo para establecer un diagnóstico etiológico oportuno, sino también para prevenir complicaciones potencialmente mortales como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y el síndrome hepatorenal.

El médico general desempeña un papel clave en la detección inicial, la estratificación del riesgo y el inicio del manejo terapéutico básico.



Etiología

ENFERMEDAD PERITONEAL	SIN ENFERMEDAD PERITONEAL
Infecciones: gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Whipple.	Hipertensión portal intrahepática sinusoidal: cirrosis, como causa más frecuente.
Vasculitis: lupus eritematoso generalizado (LEG).	Hipertensión portal posthepática: insuficiencia cardíaca derecha, pericarditis constrictiva, síndrome de Budd-Chiari.
Oncológico: carcinomatosis peritoneal, metástasis hepáticas, mesotelioma peritoneal maligno.	Hipoalbuminemia: malnutrición, síndrome nefrótico.
Peritonitis granulomatosa secundaria a tuberculosis/sarcoidosis.	Otras: ascitis pancreática, ascitis quilosa, síndrome de Meigs, mixedema.

Fisiopatología

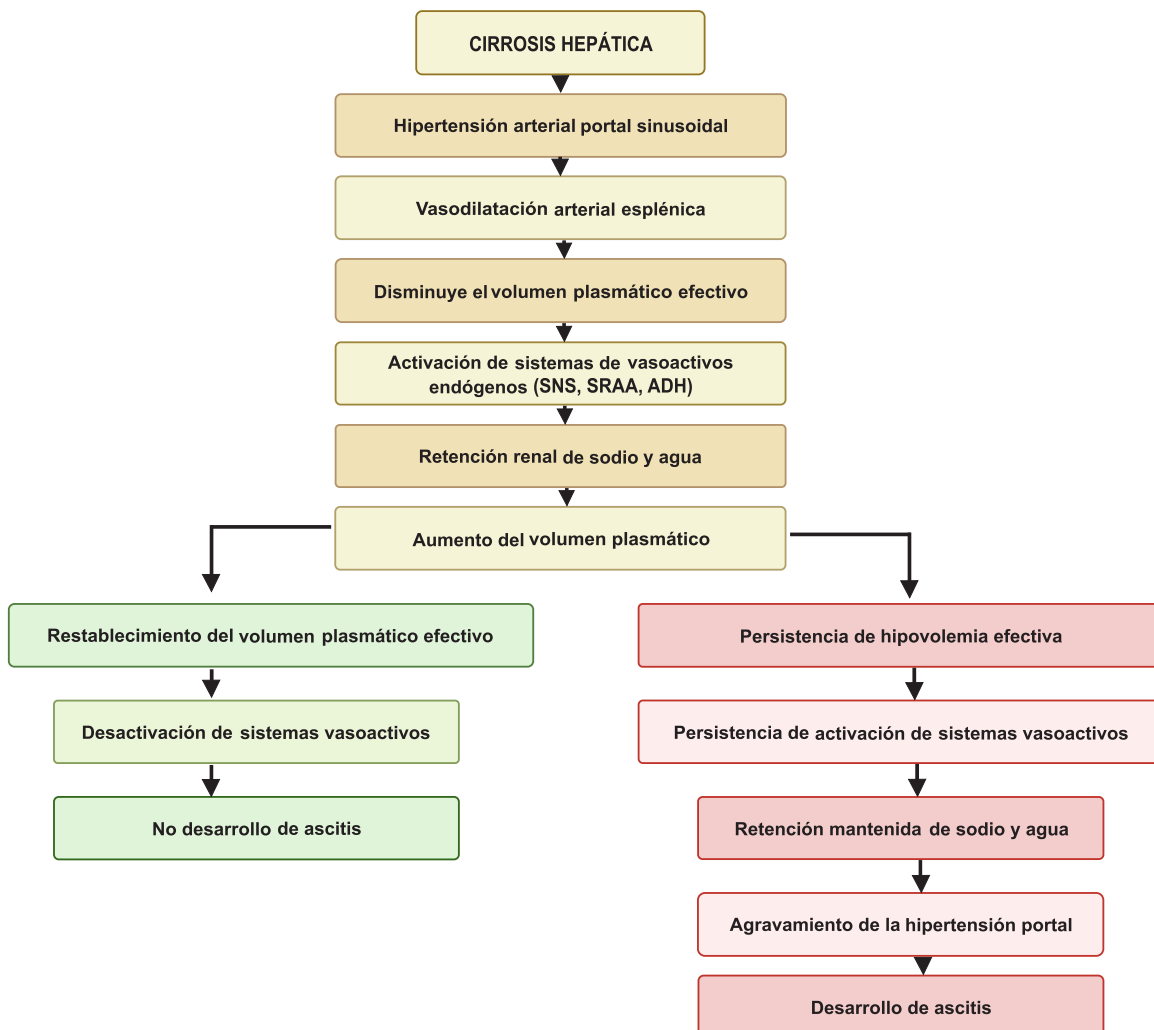
La fisiopatología consiste en un proceso multifactorial caracterizado por alteraciones hemodinámicas y neurohormonales secundarias al desarrollo de hipertensión portal.

El incremento de la presión portal genera vasodilatación esplénica mediada por moléculas vasoactivas, particularmente óxido nítrico. Esta vasodilatación conduce a una disminución del volumen arterial efectivo, lo cual activa mecanismos compensatorios:

- Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).
- Sistema nervioso simpático.
- Liberación de hormona antidiurética (ADH).

Como consecuencia, se produce retención renal de sodio y agua, expansión del volumen extracelular y extravasación de líquido hacia la cavidad peritoneal.

En estadios avanzados, la disfunción circulatoria sistémica favorece complicaciones como el síndrome hepatorenal, caracterizado por una insuficiencia renal funcional.



Clasificación clínica de la ascitis

La clasificación se basa en la cuantificación clínica de líquido ascítico:

GRADO I (LEVE)	No detectable clínicamente; identificado únicamente mediante ultrasonido.
GRADO II (MODERADA)	Distensión abdominal evidente sin tensión marcada.
GRADO III (A TENSIÓN)	Distensión abdominal significativa con aumento de la presión intraabdominal, que puede comprometer la función respiratoria y la movilidad.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Interrogatorio dirigido

Debe orientarse a identificar factores etiológicos y comorbilidades relevantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

EXPLORACIÓN FÍSICA
SINTOMAS
<ul style="list-style-type: none">● Incremento progresivo del perímetro abdominal.● Sensación de plenitud o distensión.● Disnea por elevación diafragmática.● Edema periférico.● Dolor abdominal: altamente sugestivo de etiología inflamatoria o infecciosa.
SIGNOS
<ul style="list-style-type: none">● Hepatopatía crónica:<ul style="list-style-type: none">○ Ictericia.○ Telangiectasias.○ Eritema palmar.● Edema en extremidades inferiores.
SIGNOS DE ALARMA
<ul style="list-style-type: none">● Fiebre.● Dolor abdominal.● Alteraciones del estado mental.● Hipotensión o deterioro hemodinámico.● Ascitis masiva: hidrotórax derecho con compromiso respiratorio.
HALLAZGOS CLÁSICOS A LA EXPLORACIÓN
<ul style="list-style-type: none">● Abdomen globoso con flancos abombados.● Matidez a la percusión con desplazamiento al cambiar de posición.● Signo de la ola ascítica: característico en ascitis de mayor volumen.

ABC DEL DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO
A-CONFIRMACIÓN DE ASCITIS
El ultrasonido abdominal es el método diagnóstico de elección, con alta sensibilidad para volúmenes pequeños de líquido.
B-PARACENTESIS DIAGNÓSTICA
Indicada en: <ul style="list-style-type: none"> • Ascitis de novo. • Sospecha de infección. • Deterioro clínico.
C-ANÁLISIS DE LÍQUIDO ASCÍTICO
<ul style="list-style-type: none"> • Recuento celular y diferencial. • Albúmina. • Proteínas totales. • Cultivo (inoculación en frascos de hemocultivo). • Glucosa, LDH (según sospecha).

INTERPRETACIÓN

1. Trasudado: menor a 2.5 g/dL

2. Exudado: mayor a 2.5 g/dL.

El **gradiente de albúmina sérica-líquido ascítico (GASA)** es el mejor parametro de clasificacion. Util para diferenciar entre ascitis secundaria de hipertension portal de no portal. Tiene una precision diagnostica superior al 90%.

GRADIENTE DE ALBÚMINA EN SUERO-ALBÚMINA EN LÍQUIDO ASCÍTICO (GASA)
• Gradiente GASA ≥ 1.1 g/dL: sugiere hipertensión portal.
• Gradiente GASA < 1.1 g/dL: indica etiología no portal.

ETIOLOGÍAS SEGÚN GRADIENTE GASA	
GASA ≥ 1.1 g/dL	GASA < 1.1 g/dL
• Cirrosis	Síndrome nefrótico
• Insuficiencia hepática aguda	Pancreatitis
• Insuficiencia cardíaca	Carcinomatosis peritoneal
• Pericarditis constrictiva	Infecciones
• Síndrome de obstrucción sinusoidal	Fuga de bilis
• Síndrome de Budd-Chiari	Otras causas tumorales
• Metástasis	

ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO

PARÁMETRO	HIPERTENSIÓN PORTAL	NO PORTAL
Aspecto	Claro, citrino	Turbio, hemorrágico o quiloso
GASA	≥ 1.1 g/dL	< 1.1 g/dL
Proteínas	< 2.5 g/dL (cirrosis)	> 2.5 g/dL
Polimorfonucleares (PMN)	$< 250/\text{mm}^3$	Variable
Glucosa	Normal	Disminuida
LDH	Bajo	Elevado

Un recuento de PMN $\geq 250/\text{mm}^3$ es diagnóstico de **peritonitis bacteriana espontánea (PBE)**, incluso en ausencia de síntomas.

MANEJO INICIAL EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

1. Medidas generales

- Restricción de sodio (< 2 g/día).
- Evitar fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y nefrotóxicos.
- Monitoreo de peso diario.
- Educación sobre la importancia de la adherencia terapéutica.

Las probabilidades de respuesta son mayores si:

1. Ascitis de novo.
2. Hepatopatía subyacente reversible.
3. El factor/insulto desencadenante se puede eliminar.
4. Eliminación de sodio en orina es ≥ 25 mmol/día si el paciente preserva función renal normal.

2. Tratamiento farmacológico

Objetivo: disminución ponderal máxima de 1 kg/día en pacientes con ascitis y edema en extremidades o 0.5 kg/día si solo ascitis.

Indicaciones:

1. Ascitis con exceso de volumen no susceptible de paracentesis terapéutica.

2. Ascitis de gran volumen que no podría ser eliminada solo con paracentesis debido a adherencias y/o edema de pared abdominal.
3. Presencia de edema en extremidades sin ascitis.

Esquema inicial:

- **Espironolactona:** fármaco de primera línea.
- **Furosemida:** coadyuvante.

Dosis: 100 mg espironolactona + 40 mg furosemida.

Metas:

- Balance negativo controlado.
- Evitar complicaciones: hiponatremia, insuficiencia renal. La respuesta al tratamiento diurético en pacientes con ascitis debe evaluarse mediante la determinación del peso corporal, volumen urinario y excreción de sodio.

3. Paracentesis terapéutica

- Indicada en ascitis grado III o con grandes acumulaciones de líquido ascítico.
- Más eficaz y con menor desarrollo de complicaciones que con el tratamiento farmacológico.
- Reduce riesgo de disfunción circulatoria post-paracentesis.

IMPORTANTE: posterior reposición con albumina intravenosa 6-8 g por litro evacuado (> 5 L) o de otros expansores como dextrano 70.

COMPLICACIONES

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

- Peritonitis bacteriana aguda sin evidencia de una fuente primaria evidente de infección.
- Traslocación bacteriana: la mayor parte de bacterias proceden del intestino y pasan al líquido ascítico vía hematogena a través de la pared intestinal y de los ganglios.
- Se produce en un 8% de los pacientes con ascitis, implicando un pronóstico grave.
- En un 90% de los casos es monobacteriana, la mayoría de los casos por bacilos entericos gramnegativos (E. coli).

Síndrome hepatorenal (SHR)

Insuficiencia renal funcional progresiva con retención de sodio y oliguria en ausencia de causa identificable de disfunción renal.

Hiponatremia dilucional

Resultado de retención de agua libre.

Ascitis refractaria

Resistente a diuréticos que requiere manejo especializado.

Criterios de referencia

Referencia urgente

- Sospecha o confirmación de PBE.
- Deterioro neurológico: encefalopatía hepática.
- Insuficiencia renal.
- Ascitis a tensión con compromiso respiratorio.

Referencia programada

- Etiología no clara.
- Sospecha de malignidad.
- Falta de respuesta a diuréticos.
- Evaluación para TIPS o trasplante hepático.

Seguimiento en atención primaria

1. Evaluación periódica de:

- Peso corporal.
- Función renal.
- Electrolitos séricos.

2. Ajuste de diuréticos.

3. Vigilancia de adherencia.

4. Detección temprana de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Korean Association for the Study of the Liver (KASL). KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis:

Ascites and related complications. Clin Mol Hepatol. 2018 Sep;24(3):230-277. DOI: 10.3350/cmh.2018.1005.

2. Orman ES, Fortune BE, John BV, Asrani SK. AGA Clinical Practice Update on the Management of Ascites, Volume Overload, and Hyponatremia in Cirrhosis: Expert Review. Gastroenterology. 2025 Dec;169(7):1547-1557. DOI: 10.1053/j.gastro.2025.08.029.

3. Adebayo D, Neong SF, Wong F. Ascites and Hepatorenal Syndrome. Clin Liver Dis. 2019 Nov;23(4):659-682. DOI: 10.1016/j.cld.2019.06.002.

4. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Gines P, et al. Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021 Aug;74(2):1014-1048. DOI: 10.1002/hep.31884. Erratum in: Hepatology. 2024 Nov 1;80(5): E89. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000983.

5. Piano S, Bunchorntavakul C, Marciano S, Rajender Reddy K. Infections in cirrhosis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024 Aug;9(8):745-757. DOI: 10.1016/S2468-1253(24)00078-5.

6. Kulkarni AV, Rabiee A, Mohanty A. Management of Portal Hypertension. J Clin Exp Hepatol. 2022 Jul-Aug;12(4):1184-1199. DOI: 10.1016/j.jceh.2022.03.002.



Mesa Directiva 2025 - 2026

Dr. Raúl Carrillo Esper
Presidente

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Vicepresidenta

Dra. María de Lourdes Basurto Acevedo
Secretaría General

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Tesorero

Dr. Eduardo Antonio Ferat Osorio
Secretario Adjunto

Editor

Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación

Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2026
Vol. XXXV
No. 2