



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE FISIOTERAPIA**

Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciada en  
Fisioterapia**

**Autor:**  
Peña Guerrero, Lizbeth Vanessa

**Tutor:**  
Mgs. David Marcelo Guevara Hernández

**Riobamba, Ecuador. 2025**

## DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Lizbeth Vanessa Peña Guerrero, con cédula de ciudadanía 1850748813, autora del trabajo de investigación titulado: Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cessionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, al mes de octubre de 2025.



Lizbeth Vanessa Peña Guerrero

C.I: 1850748813

## **DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR**

Quien suscribe, Mgs. David Marcelo Guevara Hernández catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático, bajo la autoría de Lizbeth Vanessa Peña Guerrero; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, 31 de octubre de 2025



Mgs. David Marcelo Guevara Hernández

C.I: 0604372664

## CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **“Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático”** presentado por **Lizbeth Vanessa Peña Guerrero** con cédula de identidad número **1850748813**, bajo la tutoría del **Mgs. David Marcelo Guevara Hernández**, certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor, no teniendo nada más que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 12 de noviembre de 2025.

Mgs. María Belén Pérez García  
**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO**



Mgs. Johannes Alejandro Hernández Amaguaya  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**



Mgs. Ernesto Fabián Vinueza Orozco  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**





# CERTIFICACIÓN

Que, **Peña Guerrero Lizbeth Vanessa** con CC: **1850748813**, estudiante de la Carrera de **Fisioterapia**, Facultad de Ciencias de la Salud; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático**", cumple con el 4% de similitud y 8% de textos potencialmente generados por IA, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **Compilatio**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente, autorizo continuar con el proceso.

**Nota:** Se procede a la actualización del certificado debido a un error en el documento inicial, en el cual no se incluyó el porcentaje de uso de IA correspondiente al trabajo de titulación de la estudiante. La situación ha sido corregida con el fin de garantizar la transparencia y la integridad del proceso de revisión académica.

Riobamba, 26 de noviembre de 2025

Mgs. David Marcelo Guevara Hernández  
TUTOR

## **DEDICATORIA**

Este trabajo de investigación está dedicado a quienes fueron pilares fundamentales en mi formación académica y personal.

A mi madre María Guerrero, quien con su amor incondicional y su sacrificio me dio las herramientas y oportunidades para alcanzar este logro. Su esfuerzo incansable y su fe inquebrantable en mis capacidades fueron la fuerza que me impulsó a perseverar en los momentos más desafiantes.

A mi padre Diego Peña, por ser mi soporte silencioso y constante, respaldando mis decisiones académicas y por enseñarme que el trabajo dedicado siempre encuentra su recompensa.

A mi hermano y hermanas, por creer en mí y por recordarme que los logros tienen más valor cuando se comparte en familia.

A todas las personas que, de manera directa o indirecta, contribuyeron con su apoyo, conocimiento y aliento para hacer realidad este logro académico.

*Lizbeth Vanessa Peña Guerrero*

## AGRADECIMIENTO

La culminación de esta investigación no habría sido posible sin el valioso aporte de diversas personas que contribuyeron de manera significativa a este proceso académico.

En primer lugar, agradezco a mi familia por ser mi red de apoyo fundamental. A mis padres por proporcionarme la educación y los recursos necesarios para alcanzar este nivel académico. Su inversión en mi formación profesional y su paciencia durante los largos períodos de estudio representa la base sobre la cual construye este logro. A mi hermano y hermanas por su constante motivación y por celebrar conmigo cada avance en este proceso de formación académica.

Mi especial reconocimiento al Mgs. David Guevara, tutor de esta tesis, por su orientación experta, su paciencia para guiar cada etapa de este proceso y por exigir la excelencia en cada capítulo desarrollado.

A mis amigas y compañeras de estudio Lisbeth Taco, Lizbeth Azas y Joselin Cárdenas, por los intercambios académicos, las discusiones enriquecedoras y por crear un ambiente de apoyo mutuo que facilitó el proceso de aprendizaje. Su amistad y aliento fueron esenciales durante los momentos más desafiantes de esta travesía académica.

A cada persona que enriqueció este proceso con sus aportes, sugerencias y palabras de aliento para que este proyecto se convierta en una realidad.

*Lizbeth Vanessa Peña Guerrero*

# ÍNDICE GENERAL

DECLARATORIA DE AUTORÍA	
DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR	
CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL	
CERTIFICADO ANTIPLAGIO	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	14
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	16
2.1 Dolor.....	16
2.1.1 Definición .....	16
2.2 Dolor neuropático .....	16
2.2.1 Definición .....	16
2.2.2 Etiología .....	16
2.2.3 Fisiopatología del dolor neuropático .....	17
2.2.4 Manifestaciones clínicas.....	18
2.2.5 Evaluación del dolor.....	19
2.2.6 Clasificación el dolor neuropático .....	20
2.3 Síndromes comunes del dolor neuropático.....	20
2.3.1 Neuropatía diabética .....	20
2.3.2 Neuralgia postherpética .....	21
2.3.3 Neuralgia del trigémino .....	21
2.3.4 Dolor post-ictus central .....	21
2.3.5 Dolor relacionado con lesiones de médula espinal.....	21

2.3.6 Dolor relacionado con la esclerosis múltiple.....	22
2.4 Impacto del dolor neuropático en la calidad de vida .....	22
2.5 Estimulación magnética transcraneal .....	22
2.6 Principios básicos de la EMT .....	23
2.7 Tipos de estimulación magnética transcraneal .....	23
2.7.1 Estimulación Magnética Transcraneal Repetitiva (EMTr).....	23
2.7.2 Estimulación Theta-Burst Intermitente (iTBS) .....	23
2.8 Mecanismos neurofisiológicos de la EMT .....	24
2.9 Contraindicaciones para la aplicación de EMT .....	24
2.10 Protocolos de aplicación en pacientes con dolor neuropático .....	25
2.11 Estimulación magnética transcraneal en el dolor neuropático .....	25
<b>CAPÍTULO III. METODOLOGÍA .....</b>	<b>27</b>
3.1 Diseño de investigación.....	27
3.2 Tipo de investigación .....	27
3.3 Nivel de investigación .....	27
3.4 Método de investigación.....	27
3.5 Cronología de la investigación .....	27
3.6 Población .....	28
3.7 Muestra .....	28
3.8 Criterios de inclusión y exclusión .....	28
3.8.1 Criterios de inclusión.....	28
3.8.2 Criterios de exclusión.....	28
3.9 Técnicas de recolección de datos.....	29
3.10 Métodos de análisis y por procesamiento de datos.....	30
3.11 Análisis de artículos científicos según la escala de PEDro .....	31
<b>CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>37</b>
4.1 Resultados .....	37

4.2 Discusión.....	52
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	55
5.1 Conclusiones.....	55
5.2 Recomendaciones .....	55
BIBLIOGRÁFIA .....	57
ANEXOS .....	69

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

<b>Ilustración 1.</b> Tipos del dolor .....	69
---	----

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Valoración de la calidad metodológica de los estudios controlados aleatorizados mediante la Escala de PEDro .....	31
<b>Tabla 2.</b> Síntesis de los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados .....	37
<b>Tabla 3.</b> Escala PEDro .....	70

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios.....	30
<b>Figura 2.</b> Distribución de estudios según protocolos de EMT individual y combinada....	71
<b>Figura 3.</b> Análisis de las diferentes frecuencias aplicadas .....	71
<b>Figura 4.</b> Efectividad de diferentes modalidades de EMT en la reducción del dolor neuropático .....	72

## RESUMEN

**Introducción.** El dolor neuropático representa una condición crónica originado por una lesión o disfunción del sistema nervioso somatosensorial, se manifiesta con síntomas como hiperalgesia, alodinia y dolor espontáneo. Esta condición afecta significativamente la funcionalidad y calidad de vida de quienes lo padece, convirtiéndose en un problema de salud pública global. En este contexto la estimulación magnética transcraneal (EMT) emerge como una intervención terapéutica no invasiva que utiliza campos magnéticos para modular la actividad cortical, ofreciendo una alternativa prometedora para el manejo del dolor neuropático tanto de origen central como periférico. **Objetivo.** Analizar la efectividad de la estimulación magnética transcraneal como intervención terapéutica en pacientes con dolor neuropático. **Metodología.** Este trabajo es de tipo bibliográfico, retrospectivo y descriptivo, basado en la revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados identificados en bases de datos de alto impacto y evaluados metodológicamente mediante la escala de Physiotherapy Evidence Database (PEDro), **Resultados.** Se recopilaron 20 ensayos clínicos aleatorizados entre 2013-2025 que evidencian la efectividad, tolerabilidad y viabilidad clínica de la EMT como intervención terapéutica alternativa en el manejo del dolor neuropático. **Conclusión.** La EMT representa una herramienta terapéutica segura y eficaz en el tratamiento del dolor neuropático, produciendo efectos analgésicos prolongados mediante la aplicación de protocolos de alta frecuencia (10 Hz) durante 5-10 sesiones consecutivas sobre la corteza motora primaria.

**Palabras clave:** Estimulación magnética transcraneal, dolor neuropático, alta frecuencia, corteza motora primaria, analgesia, neuromodulación, excitabilidad cortical.

## ABSTRACT

**Background:** Neuropathic pain is a chronic condition caused by injury or dysfunction of the somatosensory nervous system, manifesting with symptoms such as hyperalgesia, allodynia, and spontaneous pain. This condition significantly affects the functionality and quality of life of those who suffer from it, making it a global public health problem. In this context, transcranial magnetic stimulation (TMS) has emerged as a non-invasive therapeutic intervention that uses magnetic fields to modulate cortical activity, offering a promising alternative for management of both central and peripheral neuropathic pain. **Objective:** To analyze the efficacy of transcranial magnetic stimulation as a therapeutic intervention in patients with neuropathic pain. **Methods:** This is a bibliographic, retrospective, and descriptive study based on a systematic review of randomized clinical trials identified in high-impact databases and methodologically evaluated using the Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale. **Results:** Twenty randomized clinical trials were collected between 2013 and 2025, demonstrating the effectiveness, tolerability, and clinical feasibility of TMS as an alternative therapeutic intervention in the management of neuropathic pain. **Conclusions:** TMS is a safe and effective therapeutic tool for treating neuropathic pain, producing prolonged analgesic effects through the application of high-frequency protocols (10 Hz) during 5-10 consecutive sessions on the primary motor cortex.

**Keywords:** Transcranial magnetic stimulation, neuropathic pain, high frequency, primary motor cortex, analgesia, neuromodulation, cortical excitability.



Revised by  
Mario N. Salazar  
0604069781

## CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático representa una condición crónica en el campo de la neurología y el manejo del dolor, ya que afecta gravemente la calidad de vida de los pacientes. Originado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial, debido a una serie de cambios tanto estructurales como funcionales en las vías, que incluye la sensibilización periférica y central, esto causa limitaciones funcionales, alteraciones emocionales y un considerable impacto en su autonomía personal (1).

A nivel mundial, se estima que afecta entre el 7 y el 10% de la población, convirtiéndolo en un problema de salud de gran relevancia. Según un estudio realizado en Reino Unido que se empleó el cuestionario de Dolor Neuropático en Cuatro Preguntas (DN4, por sus siglas en inglés) a más de 148,000 adultos de mediana y avanzada edad, con una prevalencia del 9,2% representando el 18,1% de los casos de dolor crónico, asociado con una mayor intensidad del dolor y peor calidad de vida (2).

En América Latina, particularmente en México, la prevalencia del dolor neuropático periférico en adultos de 40-65 años es del 14,6%, gran parte de los casos no se diagnostican, afectando significativamente la calidad de vida de las personas. Factores como el sexo femenino (por diferencias biológicas en el sistema inmunitario y hormonal), la presencia de síntomas depresivos y la diabetes mellitus tipo 2, se asocia de manera significativa con mayor prevalencia de dolor neuropático (3).

En Ecuador, el dolor crónico afecta a 3,6 millones de personas, generando 256,090 años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), que equivale al 1,483 DALYs por cada 100,000 habitantes. Las principales fuentes de carga son el dolor lumbar (39,9%) y la osteoartritis (26,8%), seguidos por el dolor relacionado con cáncer (13,3%) y condiciones neuropáticas como la neuropatía diabética (7%) y la neuralgia postherpética (3,5%). Estos datos obtenidos mediante la metodología del *Global Burden of Disease (GBD)*, evidencian la necesidad de priorizar su abordaje clínico y epidemiológico en las políticas de salud pública (4).

Las modificaciones en los patrones de vida, caracterizadas por el envejecimiento poblacional, el aumento de enfermedades crónicas y cambios en la estructura social, emergen como factores contribuyentes al incremento de casos de dolor neuropático (5). Estas transformaciones en la población crean condiciones que favorecen el desarrollo de patologías como la diabetes, enfermedades autoinmunes y trastornos neurológicos, las cuales están directamente relacionadas con una mayor prevalencia del dolor neuropático (6).

El panorama investigativo actual evidencia una creciente en el desarrollo de terapias neuromoduladoras como alternativa a los tratamientos convencionales del dolor neuropático. Los avances en neurociencia han demostrado la capacidad del cerebro para reorganizarse y adaptarse mediante procesos de neuroplasticidad, lo que fundamenta el potencial de la estimulación magnética transcraneal (EMT) como una herramienta terapéutica (3).

Bajo esta perspectiva, la EMT surge como una técnica prometedora en el campo de la neurorrehabilitación caracterizada por ser un método no invasivo, indoloro y seguro de neuromodulación (7). Basada en los principios de inducción electromagnética descubiertos por Michael Faraday en 1831, donde un campo magnético fluctuante genera una pequeña corriente eléctrica intracraneal en el cerebro, lo que permite despolarizar neuronas corticales y modular la excitabilidad neuronal, promoviendo neuroplasticidad y efectos terapéuticos, posicionándola como una alternativa terapéutica para el manejo del dolor neuropático (8).

La relevancia de esta investigación sobre la EMT en pacientes con dolor neuropático reside en que representa una opción terapéutica que no requiere procesos invasivos, presentando mínimos efectos secundarios, para tratar una afección altamente debilitante y de difícil manejo. Muchos de los pacientes no experimentan un alivio adecuado con los medicamentos tradicionales, lo cual deteriora significativamente su bienestar, autonomía funcional y salud mental (9).

Al intervenir directamente en los procesos neurobiológicos que originan el dolor neuropático a través de la regulación de la excitabilidad de la corteza cerebral, la EMT podría cubrir una necesidad terapéutica importante en aquellos pacientes que no responden a los tratamientos disponibles. Mas allá de simplemente calmar el dolor, esta técnica busca atacar el problema de raíz, modificando los procesos que hacen que el dolor se vuelva crónico (10).

A partir de lo expuesto previamente la investigación tiene como objetivo analizar la efectividad de la estimulación magnética transcraneal como intervención terapéutica en pacientes con dolor neuropático.

## CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Dolor

#### 2.1.1 Definición

El dolor se define, según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con un daño tisular, real o potencial, descrita en términos de dicho daño (11). Es una experiencia personal, influenciada por factores biológicos, psicológicos y sociales. La clasificación y tipos de dolor pueden organizarse según diversos criterios: fisiopatología (nociceptivo, neuropático, nociplástico), duración (agudo y crónico), intensidad (leve, moderado, severo), su impacto funcional y emocional varía ampliamente entre individuos (12). (Ilustración 1)

### 2.2 Dolor neuropático

#### 2.2.1 Definición

El dolor neuropático (DN) es el dolor que surge como consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial (13). Esta lesión ya sea parcial o total, a nivel del sistema nervioso central o periférico, alterando los mecanismos de control y modulación de las vías de transmisión nociceptiva. Se caracteriza por síntomas como dolor espontáneo, hiperalgesia, y alodinia (14).

#### 2.2.2 Etiología

La causa del dolor neuropático es multifactorial, incluyendo traumatismos nerviosos, enfermedades metabólicas como: diabetes mellitus (neuropatía diabética), infecciones virales (neuralgia postherpética), toxicidad por fármacos o agentes químicos (quimioterapia), patologías del sistema nervioso central como el accidente cerebrovascular y esclerosis múltiple (15).

Implicando procesos interconectados que ocurren tras la lesión del nervio, iniciando una cascada de neuroinflamación que activa células inmunitarias y libera factores de crecimiento. Alterándose canales de iónicos (sodio, potasio, calcio) encargados de controlando la actividad neuronal, ocasionando que las neuronas se vuelvan hiperexcitables y generen actividad eléctrica anormal (16).

### 2.2.3 Fisiopatología del dolor neuropático

La fisiopatología del dolor neuropático se basa en tres mecanismos complejos: a nivel periférico, espinal y supramedular. A nivel periférico tras la lesión nerviosa se produce una degeneración waleriana, facilitado por macrófagos residentes y células de Schwann. Los axones lesionados provocan la liberación de sustancias como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y sustancia P, favoreciendo la llegada de células con actividad inmunológica (macrófagos infiltrados mastocitos y linfocitos T) generando inflamación focal. Las células de Schwann liberan factor de crecimiento nervioso (NGF), factor neurotrófico derivado de la glía (GNDF) contribuyendo a la hiperexcitabilidad (15).

En un intento de regeneración de las fibras nerviosas, se produce un crecimiento de los axones lesionados en forma de arborizaciones (ramificaciones desmielinizadas) denominado neuroma, aumentando la sensibilidad dolorosa de las fibras regeneradas (hiperalgesia primaria). Provocando cambios en las fibras aferentes primarias (fibras C y A $\delta$ ) desarrollan sensibilización periférica mediante sobreexpresión de canales de sodio voltaje-dependientes (Nav 1.7, 1.8 y 1.9), generando actividad ectópica espontánea y respuestas exageradas, que amplifica la señal nociceptiva hacia la medula espinal (17).

A nivel espinal, la sensibilización central es el resultado del bombardeo nociceptivo sostenido desde las fibras aferentes primarias dañadas hacia las neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal. El aumento de neurotransmisores excitadores, principalmente glutamato, activa los receptores postsinápticos de glutamato, especialmente los receptores NMDA y AMPA. La activación de los NMDA permite una mayor entrada de calcio, activando enzimas que fosforilan, además se activan factores de transcripción que van al núcleo de la neurona activando genes, como resultado una neuroplasticidad maladaptativa (18).

Paralelamente, se produce una desinhibición por perdida de interneuronas GABAérgicas y glicinérgicas eliminando el control inhibitorio descendente y facilitando la transmisión dolorosa. La activación glial (de microglía y astrocitos) perpetúa la sensibilización central mediante la liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ) y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) (19).

En el asta dorsal se produce una reorganización sináptica. La degeneración de las fibras C se acompaña de una proyección anormal de fibras A $\beta$  en láminas superficiales I y II del asta

dorsal, estas láminas, que en condiciones normales solo reciben información de los nociceptores, también recibirán información sensorial táctil, que es entregada como información nociceptiva, implicado en el proceso de alodinia mecánica (18).

En el mecanismo supramedular, el tálamo desarrolla hiperexcitabilidad con descargas espontáneas por alteraciones en canales de calcio tipo T. La corteza somatosensorial experimenta reorganización cortical con reducción de la representación del territorio afectado. El sistema límbico, particularmente la amígdala y el hipocampo, modula la respuesta emocional y la memoria contextual del dolor, lo que puede intensificar la experiencia dolorosa en presencia de estrés o ansiedad (18).

La reducción de los mecanismos inhibidores descendentes involucra disfunción de sistemas moduladores noradrenérgicos y serotoninérgicos del tronco cerebral, junto con pérdida de actividad inhibidora local GABAérgica y glicinérgica espinal. Esta desinhibición facilita la hiperexcitabilidad permitiendo que estímulos subliminales generen respuestas dolorosas exageradas, completando el ciclo patológico que perpetúa la cronicidad y resistencia terapéutica del dolor neuropático (17).

#### **2.2.4 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas del dolor neuropático dependen de los fenómenos fisiopatológicos asociados a factores personales y ambientales, que contribuyen al fenotipo de dolor. Esta sintomatología se caracteriza por la presencia simultánea de síntomas negativos y positivos, donde los síntomas positivos indican presencia anormal de sensaciones y los síntomas negativos indican una perdida real de función del nervio (20).

Los síntomas negativos contribuyen el primer indicio del daño en el sistema somatosensorial, manifestándose como pérdida progresiva de la función sensorial normal (21). Las principales manifestaciones incluyen hipoestesia, disminución general de la sensibilidad táctil y térmica; hipoalgesia que es la disminución de la respuesta dolorosa ante un estímulo normalmente doloroso; anestesia caracterizada por la pérdida completa de la sensibilidad en el área inervada por el nervio lesionado (20).

Los síntomas positivos son sensoriales anormales, clasificándose en manifestaciones espontáneas y evocadas (21). Los síntomas espontáneos surgen sin estimulación externa, incluyendo dolor espontáneo caracterizado por sensaciones persistentes, quemantes o lancinantes similares a descargas eléctricas; disestesias como sensaciones táctiles anormales

de ardor, picor o cosquilleo; y parestesias manifestadas como hormigueo o entumecimiento cutáneo sin causa física aparente (22).

Los síntomas evocados se desencadenan por un estímulo externo, pero cuya respuesta es anormal o exagerada debido a alteraciones en el procesamiento sensorial. La alodinia es el dolor causado por estímulos que anormalmente no son dolorosos, la hiperalgesia representa un aumento del dolor ante un estímulo mecánico o término que lo provoca, y la hiperpatía se caracteriza por una reacción dolorosa anormal y explosiva a un estímulo repetitivo (16).

#### **2.2.5 Evaluación del dolor**

La evaluación del dolor debe ser sistemática y adaptada al contexto clínico y a las capacidades del paciente (23). La anamnesis constituye el pilar de la evaluación, debe ser detallada y orientada a explorar la localización, evolución temporal, características, intensidad, factores desencadenantes y moduladores, así como la respuesta a analgésicos previos (38). Es crucial distinguir entre dolor agudo y crónico, ya que este último, definido como aquel que persiste más de 3 a 6 meses, suele estar asociado a factores psicosociales y conductuales que aumentan el riesgo de cronificación (24).

La exploración física debe realizarse de manera sistemática y orientada, comenzando por una valoración general del paciente y continuando con una exploración específica según la zona afectada. Permitiendo descubrir signos como hiperalgesia o alodinia, alteraciones neurológicas, musculoesqueléticas o vasculares (25). Este abordaje debe centrarse en la evaluación funcional, es decir, en como el dolor limita las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, más allá de la simple identificación de la lesión estructural. Debe incluirse una evaluación del estado mental y emocional del paciente, dado que influyen significativamente en la percepción y evolución del dolor (26).

Los instrumentos de medición se distinguen entre unidimensionales, que valoran intensidad mediante la Escala Numérica (0-10), la Escala Visual Analógica (EVA), escalas descriptivas verbales y la escala facial. Las escalas multidimensionales, que evalúan intensidad, localización, calidad, impacto funcional y emocional del dolor. El Cuestionario de dolor de McGill (MPQ) proporciona una evaluación más completa (13).

Las escalas de Dolor Neuropático 4 (DN4) y Escala de Evaluación de Síntomas y Signos de Dolor Neuropático de Leeds (LANSS) son dos herramientas de evaluación para identificar dolor neuropático. La DN4 tiene 10 ítems (7 preguntas sobre síntomas como quemazón, descargas eléctricas y hormigueo, más 3 signos exploratorios), una puntuación e 4 o más

sugiere la presencia de dolor neuropático. La LANSS consta de 7 ítems (5 preguntas sobre características del dolor y 2 pruebas de exploración sensorial), una puntuación de 12 o más indica la presencia de este tipo de dolor (27).

### **2.2.6 Clasificación el dolor neuropático**

El dolor neuropático se clasifica principalmente según la localización de la lesión o enfermedad en el sistema nervioso somatosensorial. La clasificación más utilizada internacionalmente, respaldada por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) e incluida en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11), lo divide en dos tipos: dolor neuropático periférico y dolor neuropático central (28).

El dolor neuropático periférico aparece como consecuencia de una lesión directa en los nervios periféricos, los ganglios de la raíz dorsal o los plexos nerviosos. Las causas incluyen traumatismos nerviosos, neuropatía diabética, infecciones, enfermedades autoinmunes y exposición a agentes tóxicos (quimioterapia). Este daño desencadena actividad ectópica en las fibras nerviosas afectadas, modificaciones en la expresión y función de canales iónicos, así como la liberación de mediadores inflamatorios que sensibilizan las terminaciones nerviosas. Generando hiperexcitabilidad neuronal, actividad espontánea y sensibilización periférica, perpetuando la transmisión de señales dolorosas hacia el SNC (29).

El dolor neuropático central se desarrolla a partir de lesiones o enfermedades que comprometen el sistema nervioso central, tales como accidentes cerebrovasculares, traumatismos medulares, esclerosis múltiple o la presencia de tumores (30). El daño central ocasiona una reorganización maladaptativa de los circuitos neuronales, generando hiperexcitabilidad de neuronas en la médula espinal, el tálamo y corteza cerebral (31).

## **2.3 Síndromes comunes del dolor neuropático**

### **Dolor neuropático periférico**

#### **2.3.1 Neuropatía diabética**

La neuropatía diabética se caracteriza por un deterioro progresivo de los nervios periféricos, como consecuencia de una exposición prolongada a niveles elevados de glucosa en sangre. La hiperglucemia sostenida provoca estrés oxidativo, procesos inflamatorios y alteraciones metabólicas que dañan las fibras nerviosas localizadas en las extremidades inferiores como pies y piernas. Los pacientes describen sensaciones de ardor, quemazón, pinchazos y dolor punzante (33,34).

### **2.3.2 Neuralgia postherpética**

La neuralgia postherpética se desarrolla cuando el virus varicela-zóster, latente en los ganglios dorsales, se reactiva causando inflamación y destrucción de neuronas sensoriales, generando daño neuronal directo que impide la transmisión normal de mensajes desde la piel al cerebro (35). Este daño desencadena mecanismo del dolor neuropático periférico incluyendo actividad ectópica, sensibilización periférica y central, neuroinflamación y plasticidad maladaptativa en la médula espinal, manifestándose como dolor persistente con alodinia, hiperalgesia y dolor espontáneo en el dermatoma afectado que puede durar meses o años después de la resolución de las lesiones cutáneas (24).

### **2.3.3 Neuralgia del trigémino**

El trastorno del nervio trigémino o V par craneal conduce sensibilidad facial, causado por compresión vascular del nervio. Generando dolor facial extremadamente intenso, como descargas eléctricas o puñaladas, en mejillas, mandíbula, dientes, encías u ojo. Todo esto desencadenado por estímulos mínimos como tocar la cara, masticar, hablar o incluso una brisa de viento (36).

### **Dolor neuropático central**

#### **2.3.4 Dolor post-ictus central**

La lesión isquémica o hemorrágica cerebral daña directamente las vías somatosensoriales centrales, particularmente el tálamo, corteza somatosensorial y vías espinotalámicas, lo que genera reorganización maladaptativa de los circuitos neuronales, pérdida de inhibición y sensibilización central con hiperexcitabilidad neuronal (37). Se manifiesta alodinia, hiperalgesia y dolor espontáneo en el lado del cuerpo opuesto a donde ocurrió la lesión cerebral (38).

#### **2.3.5 Dolor relacionado con lesiones de médula espinal**

La lesión medular daña directamente las vías ascendentes y descendentes del procesamiento del dolor en la médula espinal, generando hiperexcitabilidad neuronal, reorganización sináptica aberrante y pérdida del equilibrio excitatorio-inhibitorio en los circuitos de procesamiento nociceptivo (39). Como resultado, la médula lesionada produce señales dolorosas espontáneas hacia el cerebro sin estímulos externos, causando dolor en áreas corporales que han perdido sensibilidad normal. El daño directo al sistema nervioso central

logra generar sensibilización central, actividad espontánea y dolor crónico mediante los mecanismos de plasticidad neuronal y reorganización de circuitos (40).

### **2.3.6 Dolor relacionado con la esclerosis múltiple**

Esta enfermedad autoinmune destruye la mielina en el sistema nervioso central. La desmielinización causa transmisión anormal de señales nerviosas y descargas ectópicas. Este dolor puede manifestarse como neuralgia del trigémino, disestesias en extremidades, dolor tipo banda o cinturón a nivel torácico, o sensaciones eléctricas transitorias desencadenadas por la flexión del cuello (signo de Lhermitte) (41).

## **2.4 Impacto del dolor neuropático en la calidad de vida**

El dolor neuropático afecta significativamente la calidad de vida de quienes lo padecen, manifestándose junto a problemas como pérdida funcional, ansiedad, depresión, alteraciones del sueño y deterioro cognitivo. Para evaluar su impacto, se utilizan medidas de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS) que abarcan dimensiones físicas, mentales, emocionales y sociales, cruciales para determinar la eficacia de diferentes tratamientos (42).

Estudios demuestran que pacientes con este tipo de dolor presentan puntuaciones bajas en cuestionarios como Salud de Formulario Abreviado de 36 Ítems (SF-36). Los cuestionarios EuroQol de cinco dimensiones (EQ-5D) y Short Form de 6 dimensiones (SF-6D) pueden discriminar entre dolor crónico con o sin dolor neuropático, además estos instrumentos son los más utilizados en ensayos clínicos para evaluar la eficacia del tratamiento. Este impacto negativo se intensifica en condiciones como la neuropatía diabética, especialmente cuando se acompaña de dolor. Los factores psicológicos, como la catastrofización del dolor, contribuyen significativamente al deterioro de la calidad de vida en estos pacientes (42).

## **2.5 Estimulación magnética transcraneal**

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es una técnica de estimulación cerebral focal no invasiva que utiliza campos magnéticos focalizados para inducir corrientes eléctricas en regiones específicas del cerebro, modulando la actividad de regiones corticales específicas sin necesidad de cirugía, anestesia o contacto con el tejido cerebral (43). Este procedimiento implica la colocación de una bobina electromagnética cerca del cuero cabelludo, creando campos magnéticos que traspasan el cráneo y modulando la actividad neuronal cerebral (44).

## 2.6 Principios básicos de la EMT

La EMT se basa en el principio de inducción electromagnética de Michael Faraday en el siglo XIX, donde una corriente eléctrica pasa rápidamente por una bobina colocada sobre la cabeza, formando un campo magnético cambiante que atraviesa el cráneo sin ocasionar dolor. Este campo magnético induce una corriente eléctrica secundaria en las neuronas de la corteza cerebral situadas debajo de la bobina aproximadamente entre 2-3cm de profundidad. La corriente eléctrica inducida despolariza las neuronas, estimulándolas para que envíen potenciales de acción, modificando así su actividad y excitabilidad (45).

Los estímulos pueden emitir pulsos bifásicos (sinusoidales, de menor duración, usados terapéuticamente) o monofásicos (de rápida elevación y lento decaimiento, usados en investigación) (47). Las bobinas más utilizadas son las de figura de ocho, que consisten en dos bobinas circulares paralelas que proporcionan mejor focalización, estimulando un área cortical de 2-3cm<sup>2</sup> a una profundidad de 2cm. Estas se colocan a 45° de la línea media, induciendo corriente en dirección postero-anterior (48).

## 2.7 Tipos de estimulación magnética transcraneal

### 2.7.1 Estimulación Magnética Transcraneal Repetitiva (EMTr)

La estimulación magnética transcraneal repetitiva radica en la aplicación de trenes de pulsos magnéticos repetitivos a frecuencias constante durante 20-25 minutos por sesión. La EMTr de alta frecuencia, de entre 5 y 20 Hz, es el enfoque más investigado y utilizado para este propósito. Estudios han demostrado que la aplicación de EMTr en la corteza motora primaria puede aliviar el dolor neuropático al modular la inflamación neurogénica y mejora la plasticidad cortical. Además, se ha observado que la EMTr puede disminuir la expresión de citoquinas proinflamatorias y aumentar las citoquinas antiinflamatorias, lo que contribuye a su efecto analgésico (49).

### 2.7.2 Estimulación Theta-Burst Intermitente (iTBS)

La estimulación theta burst intermitente (iTBS, por sus siglas en inglés) imita los patrones naturales de disparo neural. Se ha investigado por su capacidad para inducir plasticidad cortical de manera más eficiente y en menos tiempo (47). Aunque iTBS ha demostrado ser efectiva en el alivio del dolor neuropático, la EMTr de 20 Hz podría ser superior en términos de alivio del dolor a largo plazo (50).

## 2.8 Mecanismos neurofisiológicos de la EMT

La EMT modula la excitabilidad neuronal mediante la inducción de campos eléctricos en la corteza cerebral. Este proceso provoca despolarización de las membranas neuronales mediante la apertura de canales iónicos dependientes de voltaje, facilitando la entrada masiva de calcio que actúa como un mensajero intracelular, promoviendo la liberación de neurotransmisores (48).

La EMT influye en la liberación de diversos neurotransmisores, en particular glutamato y ácido gamma-aminobutírico (GABA) que regula la excitabilidad neuronal a nivel de la asta dorsal de la medula espinal mediante la modulación de la entrada a nivel de la asta dorsal de la médula espinal mediante la modulación de la entrada de cloruro y calcio dependiente de alto voltaje (49).

Un mecanismo fundamental involucra la regulación de la neuroinflamación, donde la EMTr disminuye la expresión de citoquinas proinflamatorias como IL-1 $\beta$ , IL-6 y TNF- $\alpha$ , mientras aumenta las citoquinas antiinflamatorias como IL-10 y BDNF en tejidos corticales y subcorticales (51). Además, la EMTr puede inducir la activación del sistema opioide endógeno, evidenciado por la disminución en la disponibilidad de receptores  $\mu$ -opioideos después de la estimulación activa, sugiriendo una liberación de opioideos endógenos en regiones cerebrales asociadas con el procesamiento del dolor (52).

## 2.9 Contraindicaciones para la aplicación de EMT

Las contraindicaciones relativas para la estimulación magnética transcraneal incluyen embarazo, niños menores de 2 años y condiciones neurológicas que aumentan el riesgo convulsivo (lesiones cerebrales traumáticas, vasculares, tumorales o infecciones que alteren la excitabilidad cortical), requiriendo en todos los casos una evaluación individualizada exhaustiva antes de proceder con la neuroestimulación para garantizar la seguridad del paciente (50,53).

Las contraindicaciones absolutas, representan condiciones donde el procedimiento no debe realizarse en ninguna circunstancia, debido a riesgos significativos para la integridad del paciente. La presencia de dispositivos electrónicos implantados (marcapasos, desfibriladores, estimuladores del nervio vago, electrodos de estimulación cerebral profunda, bombas de insulina) que puedan sufrir interferencias electromagnéticas (53).

Elementos ferromagnéticos intracraneales o dentro de 30 cm del área de tratamiento (placas, tornillos, válvulas ventrículo-peritoneales, implantes cocleares o dentales) representan riesgo de desplazamiento o calentamiento, componentes de titanio como bobinas endovasculares la excepción segura debido a sus propiedades no ferromagnéticas (53).

## **2.10 Protocolos de aplicación en pacientes con dolor neuropático**

Los protocolos de aplicación de la EMT consisten en una frecuencia de 10 Hz (10 pulsos por segundo) con una intensidad ajustada al 80-115% del umbral motor en reposo (RMT), y un numero de pulsos por sesión que oscila entre 50 y 3000, con una duración de aproximadamente 20-25 minutos, administrados mediante una bobina en forma de figura de ocho, posicionada sobre la corteza motora primaria (M1) (55). El sitio de estimulación se determina regularmente por neuronavegación o por localización anatómica, buscando la representación cortical del área corporal afectada (56).

El protocolo terapéutico se estructura en dos fases: una fase de inducción con 5-15 sesiones diarias consecutivas, seguida de una fase de mantenimiento semanal durante un mes, quincenal durante dos meses y mensual según necesidad (57). La especificidad del protocolo varía según el tipo de dolor neuropático: para el dolor central post-ictus y para el dolor neuropático periférico se utiliza EMT a 10 Hz sobre la misma región. Esta diferenciación protocolaria permite optimizar los resultados terapéuticos según la etiología específica del dolor neuropático, maximizando la eficacia del tratamiento mediante la personalización de los parámetros de estimulación (58).

## **2.11 Estimulación magnética transcraneal en el dolor neuropático**

La aplicación terapéutica EMT especialmente en la modalidad repetitiva (EMTr), al aplicarse sobre áreas específicas como la corteza motora primaria (M1), se genera la activación de interneuronas GABAérgicas y la liberación de neurotransmisores como dopamina y opioides endógenos (59). Esto produce cambios en la excitabilidad neuronal que se propagan a través de conexiones cortico-subcorticales hacia el tálamo, la sustancia gris periacueductal y el sistema límbico, fundamentales en la matriz del dolor y su procesamiento emocional (60).

La aplicación de múltiples sesiones resulta más beneficiosa a diferencia de una intervención aislada. Los protocolos más frecuentes emplean estimulación de alta frecuencia (10-20 Hz) durante periodos de 10 a 20 minutos, asociándolo con una reducción significativa del dolor.

Mostrando mayor eficacia en el tratamiento del dolor neuropático de origen central en comparación con el periférico. Si bien la estimulación dirigida a la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), no muestra resultados relevantes en el manejo del dolor neuropático periférico, sin embargo, es considerada pacientes con comorbilidades psiquiátricas (61).

## CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

### **3.1 Diseño de investigación**

El diseño adoptado fue documental, basándose en la recopilación, análisis e interpretación de información oportuna sobre la Estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático. Obtenida de documentos existentes y comprendida en fuentes secundarias provenientes de bases de datos confiables como Medline, PEDro, SciELO, con el objetivo de establecer la relación existente entre las variables de estudio.

### **3.2 Tipo de investigación**

El tipo de investigación fue bibliográfico, a través del cual se seleccionó y recopilo información procedente de ensayos clínicos aleatorizados, en las diferentes bases de datos para sustentar teórica y conceptualmente la estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático.

### **3.3 Nivel de investigación**

Se adopto un nivel descriptivo, dado que los datos extraídos de las distintas bases de datos sobre ambas variables permitieron caracterizar tanto la aplicación de la estimulación magnética transcraneal en pacientes como las manifestaciones del dolor neuropático y clarificar la interrelación entre ambas variables respecto al problema.

### **3.4 Método de investigación**

Se empleó el método inductivo a partir de la observación indirecta de los estudios seleccionados, lo que permitió reconocer patrones y relaciones entre los resultados específicos reportados. De esta manera se estableció conclusiones generales sobre la efectividad de la estimulación magnética transcraneal en pacientes con dolor neuropático, generando nuevos aportes al conocimiento científico en el área.

### **3.5 Cronología de la investigación**

La cronología empleada en esa investigación es de carácter retrospectivo, permitiendo analizar de manera sistemática la literatura científica publicada entre 2013 y 2025 sobre estimulación magnética transcraneal en el tratamiento del dolor neuropático. Este enfoque temporal facilitó la revisión de evidencia científica relevante, incorporando los avances más significativos en protocolos de aplicación y resultados clínicos de esta modalidad terapéutica.

### **3.6 Población**

La población considerada en esta investigación está conformada por un total de 94 estudios científicos relacionados con la estimulación magnética transcraneal aplicada al tratamiento del dolor neuropático. Estos estudios fueron identificados en bases de datos de alto impacto y seleccionados por su relevancia, actualidad y aporte teórico y clínico a las variables de interés del estudio.

### **3.7 Muestra**

La muestra de esta investigación estuvo conformada por 20 artículos científicos con validez metodológica, seleccionados tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Todos los estudios abordan la estimulación magnética transcraneal como intervención en el tratamiento del dolor neuropático, correspondiendo a ensayos clínicos aleatorizados.

### **3.8 Criterios de inclusión y exclusión**

#### **3.8.1 Criterios de inclusión**

- Artículos de Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA) publicados entre 2013-2025.
- Estudios que evalúen la efectividad de la estimulación magnética transcraneal en el tratamiento del dolor neuropático.
- Artículos científicos en inglés y español disponibles en texto completo.
- Estudios que incluyan pacientes diagnosticados con dolor neuropático de cualquier etiología.
- Artículos científicos o de Ensayo Clínico Aleatorizado de libre acceso.

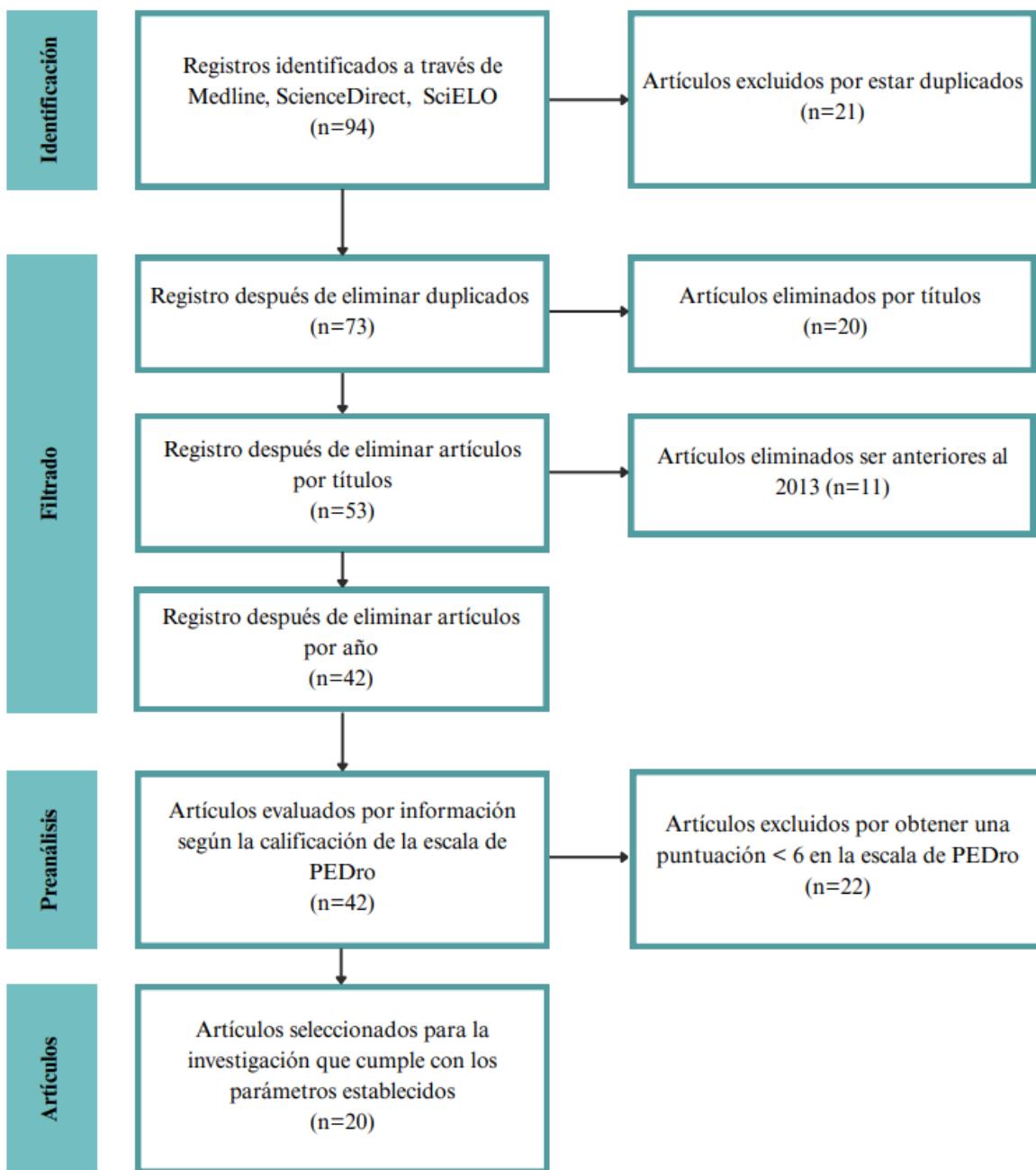
#### **3.8.2 Criterios de exclusión**

- Artículos duplicados o que no cumplan con los requerimientos metodológicos establecidos.
- Estudios que evalúen la estimulación magnética transcraneal en otras condiciones diferentes al dolor neuropático.
- Artículos que requieran acceso de pago.
- Artículos que no reporten medidas de resultado específicas para el dolor neuropático.

### **3.9 Técnicas de recolección de datos**

Para la recolección de información se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos científicos de alto impacto como Medline, ScienceDirect y SciELO, utilizando descriptores MeSH combinados con operadores booleanos (“AND”, “OR”) relacionados con los términos: “*Transcranial Magnetic Stimulation*”, “*Neuropathic Pain*”, “*rTMS*”, entre otros. Se seleccionaron artículos que abordaran una o ambas variables del estudio, publicados en los últimos 12 años, en inglés o español. Cada estudio fue analizado en su totalidad y evaluado metodológicamente mediante la escala de *Physiotherapy Evidence Database (PEDro)*, considerándose valiosos aquellos con una puntuación igual o superior a 6 puntos. Tras este proceso, se incluyeron 20 artículos con evidencia suficiente y calidad aceptable para sustentar la investigación.

### 3.10 Métodos de análisis y por procesamiento de datos



**Figura 1.** Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios

\* Tomado de: Barquero W. Análisis de PRISMA como Metodología para Revisión Sistemática: una Aproximación General. *Saúde em Redes* [Internet]. 2022;8(1):339–60. Available from: <https://doi.org/10.18310/2446-4813.2022v8nsup1p339-36>

### 3.11 Análisis de artículos científicos según la escala de PEDro

**Tabla 1.** Valoración de la calidad metodológica de los estudios controlados aleatorizados mediante la Escala de PEDro

Nº	AUTOR/AÑO	TÍTULO ORIGINAL	TÍTULO EN ESPAÑOL	BASE DE DATOS	ESCALA PEDro
1	Kim 2025 (61)	Comparison of intermittent theta burst stimulation and high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on spinal cord injury-related neuropathic pain: A sham-controlled study	Comparación de la estimulación intermitente con ráfagas theta y la estimulación magnética transcraneal repetitiva de alta frecuencia en el dolor neuropático relacionado con la lesión de la médula espinal: un estudio controlado con placebo	Medline	7/10
2	Bouhassira, 2024 (62)	Comparison of the analgesic effects of "superficial" and "deep" repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with central neuropathic pain: a randomized sham-controlled multicenter international crossover study	Comparación de los efectos analgésicos de la estimulación magnética transcraneal repetitiva "superficial" y "profunda" en pacientes con dolor neuropático central: un estudio multicéntrico, internacional, aleatorizado y controlado con placebo	Medline	8/10

3	Farnes, 2024 (63)	H-Coil Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation Relieves Pain and Symptoms of Anxiety and Depression in Patients With Chronic Peripheral Neuropathic Pain: A Randomized Sham-Controlled Crossover Study	La estimulación magnética transcraneal repetitiva con bobina H alivia el dolor y los síntomas de ansiedad y depresión en pacientes con dolor neuropático periférico crónico: un estudio cruzado, aleatorizado y controlado con placebo	Medline	7/10
4	Mori, 2024 (64)	Repetitive transcranial magnetic stimulation focusing on patients with neuropathic pain in the upper limb: a randomized sham-controlled parallel trial	Estimulación magnética transcraneal repetitiva centrada en pacientes con dolor neuropático en la extremidad superior: un ensayo paralelo aleatorizado y controlado con placebo	Medline	6/10
5	André, 2023 (65)	Better Fields or Currents? A Head-to-Head Comparison of Transcranial Magnetic (rTMS) Versus Direct Current Stimulation (tDCS) for Neuropathic Pain	¿Mejores campos o corrientes? Comparación directa entre la estimulación magnética transcraneal (EMTr) y la estimulación por corriente continua (ECDC) para el dolor neuropático	Medline	7/10
6	Thakkar, 2023 (66)	Prolonged Continuous Theta Burst Stimulation Increases Motor Corticospinal Excitability	La estimulación continua prolongada con ráfagas theta aumenta la excitabilidad motora corticoespinal y la	Science Direct	6/10

			Intracortical Inhibition in Patients with Neuropathic Pain: An Exploratory, Single-Blinded, Randomized Controlled Trial	inhibición intracortical en pacientes con dolor neuropático: un ensayo exploratorio, controlado, aleatorizado y simple ciego		
7	Yang, 2023 (67)	Effects of different transcranial magnetic stimulations on neuropathic pain after spinal cord injury	Efectos de diferentes estimulaciones magnéticas transcraneales sobre el dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal	Efectos de diferentes estimulaciones magnéticas transcraneales sobre el dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal	Medline	8/10
8	Bonifácio, 2022 (68)	Effects of rTMS and tDCS on neuropathic pain after brachial plexus injury: a randomized placebo-controlled pilot study	Efectos de la rTMS y la tDCS sobre el dolor neuropático después de una lesión del plexo braquial: un estudio piloto aleatorizado y controlado con placebo	Efectos de la rTMS y la tDCS sobre el dolor neuropático después de una lesión del plexo braquial: un estudio piloto aleatorizado y controlado con placebo	Medline	8/10
9	Mori, Hosomi, 2022 (69)	Analgesic Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation at Different Stimulus Parameters for Neuropathic Pain: A Randomized Study	Efectos analgésicos de la estimulación magnética transcraneal repetitiva con diferentes parámetros de estímulo para el dolor neuropático: un estudio aleatorizado	Efectos analgésicos de la estimulación magnética transcraneal repetitiva con diferentes parámetros de estímulo para el dolor neuropático: un estudio aleatorizado	Medline	7/10
10	Attal, 2021 (70)	Repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain: a	Estimulación magnética transcraneal repetitiva para el dolor neuropático: un	Estimulación magnética transcraneal repetitiva para el dolor neuropático: un	Medline	7/10

			randomized controlled trial	multicentre sham-control	ensayo multicéntrico aleatorizado y controlado con placebo		
11	Dongyang, 2021 (71)	Posterior-superior insular deep transcranial magnetic stimulation alleviates peripheral neuropathic pain - A pilot double-blind, randomized crossover study	La estimulación transcraneal profunda insular posterosuperior alivia el dolor neuropático periférico: un estudio piloto, doble ciego, aleatorizado y cruzado		magnética	Science Direct	6/10
12	Hosomi, 2020 (72)	A randomized controlled trial of 5 daily sessions and continuous trial of 4 weekly sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain	Un ensayo controlado aleatorio de 5 sesiones diarias y un ensayo continuo de 4 sesiones semanales de estimulación magnética transcraneal repetitiva para el dolor neuropático			Medline	6/10
13	Kim, 2020 (73)	Effects of multi-session intermittent theta burst stimulation on central neuropathic pain: A randomized controlled trial	Efectos de la estimulación intermitente con ráfagas theta en sesiones múltiples sobre el dolor neuropático central: un ensayo controlado aleatorizado			Medline	8/10
14	Zhao, 2020 (74)	Analgesic Effects of Directed Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Acute Neuropathic Pain After Spinal Cord Injury	Efectos analgésicos de la estimulación magnética transcraneal repetitiva dirigida en el dolor neuropático agudo tras lesión medular			Medline	7/10

15	Pei, 2019 (75)	Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation at Different Frequencies for Postherpetic Neuralgia: A Double-Blind, Sham-Controlled, Randomized Trial	Estimulación magnética transcraneal repetitiva a diferentes frecuencias para la neuralgia posherpética: ensayo aleatorio, doble ciego y controlado con simulación.	SciELO	7/10
16	Sun, 2019 (76)	Analgesia-enhancing effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on neuropathic pain after spinal cord injury	Efectos analgésicos potenciadores de la estimulación magnética transcraneal repetitiva sobre el dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal	Medline	7/10
17	Shimizu, 2017 (77)	Efficacy of deep rTMS for neuropathic pain in the lower limb: a randomized, double-blind crossover trial of an H-coil and figure-8 coil	Eficacia de la rTMS profunda para el dolor neuropático en las extremidades inferiores: un ensayo aleatorizado, doble ciego, cruzado de una bobina en H y una bobina en forma de 8	Medline	6/10
18	Yilmaz, 2014 (78)	The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on refractory neuropathic pain in spinal cord injury	El efecto de la estimulación magnética transcraneal repetitiva sobre el dolor neuropático refractario en la lesión de la médula espinal	Medline	7/10
19	Hosomi, 2013	Daily repetitive transcranial magnetic stimulation of primary	Estimulación magnética transcraneal repetitiva diaria de la corteza motora	Science Direct	7/10

		(79)	motor cortex for neuropathic pain: a randomized, multicenter, double-blind, crossover, sham-controlled trial	primaria para el dolor neuropático: un ensayo aleatorizado, multicéntrico, doble ciego, cruzado y controlado con placebo		
20	Jetté, 2013	(80)	Effect of single-session repetitive transcranial magnetic stimulation applied over the hand versus leg motor area on pain after spinal cord injury	Efecto de la estimulación magnética transcraneal repetitiva de una sola sesión aplicada sobre el área motora de la mano versus la pierna sobre el dolor después de una lesión de la médula espinal	Medline	6/10

## CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1 Resultados

Se incluyeron 20 ensayos clínicos aleatorios que cumplieron con los criterios de selección previamente establecidos. En la tabla se presentan los resultados obtenidos en la revisión bibliográfica sobre la aplicación de estimulación magnética transcraneal como intervención terapéutica en paciente con dolor neuropático, detallando las características de los participantes, los protocolos de intervención, las variables de resultado evaluadas y los principales hallazgos reportados en cada estudio.

**Tabla 2.** Síntesis de los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados

Nº	AUTOR/AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
1	Kim 2025 (61)	<p><b>T:</b> 33 pacientes con dolor neuropático relacionado con lesión medular.</p> <p><b>G1:</b> 11 pacientes</p> <p><b>G2:</b> 11 pacientes</p> <p><b>G3:</b> 11 pacientes</p>	<p><b>G1:</b> Se aplicó ETBi real a 50 Hz en ráfagas de 5 Hz sobre la M1 contralateral al lado de mayor dolor, administrando 600 estímulos por sesión al 80% del umbral motor activo durante 5 sesiones diarias consecutivas.</p> <p><b>G2:</b> Se aplicó EMTr real de alta frecuencia a 10 Hz sobre la M1 con 2000 pulsos por sesión en trenes de 8 segundos (intervalos de 10s</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Escala de Evaluación de Síntomas y Signos Neuropáticos de Leeds (LANSS): Identifica si el dolor tiene características neuropáticas. Consiste en un cuestionario para el paciente y una evaluación clínica.</li><li>• Escala de Calificación Numérica (NRS): Evalúa la intensidad del dolor en una escala de 0-10</li></ul>	<p>Tanto al grupo que se le aplicó iTBS como EMTr demostraron una disminución significativa en las puntuaciones de dolor neuropático tras la intervención, observándose mejoras en las escalas de LANSS, NRS, NPSI y NPS (<math>p &lt; 0,001</math>) después de haber aplicado iTBS. De manera similar se observaron en el grupo EMTr real, también con reducciones estadísticamente significativas en todas las escalas evaluadas (<math>p &lt; 0,001</math>).</p>

			<p>al 80%) del umbral motor en reposo, durante 5 sesiones diarias consecutivas.</p> <p><b>G3:</b> EMTr simulada (sham), con la bobina posicionada sin efecto real.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inventario de Síntomas de Dolor Neuropático (NPSI): Valora la intensidad y el tipo de dolor, mediante cinco dimensiones: ardor presión, presión, paroxístico, evocación y disestesia.</li> <li>• Escala de Dolor Neuropático (NPS): Mide la intensidad de los síntomas del dolor neuropático.</li> </ul>	
2	Bouhassira 2024 (62)	<b>T:</b> 57 pacientes con dolor neuropático <b>G1:</b> 38 pacientes Bobina Figura en 8 (F8): 20 pacientes Bobina H (estimulación profunda): 18 pacientes <b>G2:</b> 19 pacientes	<p><b>G1:</b> EMT activa</p> <p>El grupo F8 (superficial) recibió EMTr de 10 Hz en la M1 durante 5 sesiones diarias consecutivas, aplicando 3000 pulsos por sesión.</p> <p>El grupo con bobina H profunda) recibió EMTr de 10 Hz en la M1 con mayor penetración cortical durante 5 sesiones diarias consecutivas, empleando 3000 pulsos por sesión.</p> <p><b>G2:</b> EMT Simulada</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• NPSI</li> <li>• Impresión Global del Paciente (PGIC): Utilizada como indicador de cambios significativos en los tratamientos para el dolor crónico.</li> <li>• Escala de Catastrofización del Dolor (PCS): Autoevaluación que evalúa los pensamientos catastróficos sobre el dolor.</li> <li>• Inventario de Interferencias del Dolor (BPI): Mide la intensidad del dolor y como este impacta en la vida diaria.</li> </ul>	<p>Se demostró la efectividad de la EMTr con bobina F8 de acción superficial, en comparación con bobina H-Coli de estimulación profunda, en pacientes con dolor neuropático central, empleando escalas como NRS, PGIC, NPSI, PCS y BPI con un seguimiento de 3 semanas. Ambas modalidades fueron efectivas versus al placebo (<math>p = 0.0024</math>), la EMTr superficial produjo efectos analgésicos más rápidos desde el día 5, mientras que la EMTr profunda demostró efectos más sostenidos en las semanas 1 y 3 (<math>p &lt; 0.05</math>), con mayor impacto en la reducción de síntomas neuropáticos</p>

				según NPSI, concluyendo que la EMTr profunda ofrece ventajas en la reducción del alivio del dolor neuropático central.
3	Farnes 2024 (63)	T: 17 pacientes con dolor neuropático periférico crónico.	<b>G EMTr activo (H-Coil):</b> Se aplica la estimulación a 10 Hz sobre la M1 (región de la mano) con 30 trenes de 100 pulsos (3000 pulsos/sesión) al 80% del umbral motor, aplicando durante 5 sesiones consecutivas con seguimiento a 1 y 3 semanas. <b>G control:</b> simulación sin efecto real utilizando la misma configuración que el grupo activo.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• PGIC</li> <li>• PCS</li> <li>• Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS): Evaluación de síntomas de ansiedad y depresión antes y después de la intervención.</li> <li>• Escala Funcional Específica del Paciente (PSFS): Mide la limitación funcional relacionada al dolor en actividades diarias.</li> <li>• Índice de Severidad Del Insomnio (ISI): Evalúa la calidad de sueño durante semanas anteriores a cada medición.</li> </ul> <p>Este estudio evaluó la eficacia de 5 sesiones diarias de EMTr con H-Coil en pacientes con dolor neuropático crónico, utilizando escalas NRS, PGIC, HADS, PCS e ISI con seguimiento de 3 semanas. Se demostró que la EMTr real fue más efectiva que el placebo (<math>p = 0.03</math>), produciendo reducción significativa del dolor a las dos semanas, tratamiento (<math>p = 0.04</math>), con 7.5% de pacientes logrando <math>\geq 30\%</math> de reducción del dolor a los 30 días y 15% a los 50 días, además de mejoría significativa en ansiedad y depresión desde la tercera semana (<math>p = 0.04</math>), demostrando la eficacia de EMTr con H-Coil.</p>
4	Mori 2024 (64)	T:30 pacientes con dolor neuropático en la extremidad superior.	<b>G1:</b> EMTr activa aplicada sobre la corteza M1 contralateral al lado afectado <b>G2:</b> EMTr simulada. <b>G1:</b> 14 pacientes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• PGIC</li> <li>• NPSI</li> <li>• Inventario Breve del Dolor (BPI-SF): Evalúa la intensidad</li> </ul> <p>La aplicación de EMTr activa (10 Hz) sobre la corteza motora primaria contralateral administrada en 12 sesiones para dolor neuropático de miembro superior reveló reducción del</p>

		<b>G2:</b> 16 pacientes	Se aplicó 10Hz, 2000 pulsos por sesión, en 12 sesiones, durante 8 semanas.	y el impacto del dolor en la vida diaria.	dolor dos semanas después de la intervención (NRS disminuyó 0.84 en el grupo EMTr activa versus 0.58 en el grupo control ( $p = 0.54$ ). Sugiriendo que la EMTr podría tener un impacto positivo en la funcionalidad de los pacientes con dolor neuropático en la extremidad superior.
5	André 2023 (65)	<b>T:</b> 56 pacientes con dolor neuropático resistentes a fármacos. <b>G1:</b> 26 pacientes <b>G2:</b> 30 pacientes	<b>G1:</b> EMTr luego estimulación transcutánea de corriente directa (ETCC o tDCS) <b>G2:</b> tDCS luego EMTr  Se aplicó 5 sesiones diarias de cada procedimiento, con un periodo de reposo farmacológico de al menos 4 semanas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escala Analógica Visual (EVA)</li> <li>• Escala funcional en traes: Se evaluó el nivel de dificultad o molestia provocada por el dolor durante tareas.</li> <li>• NRS</li> <li>• Escala de fatiga: Variante de NRS, que evalúa el nivel de fatiga informado por los pacientes.</li> <li>• Escala del sueño</li> </ul>	Ambas técnicas como la estimulación magnética transcraneal repetitiva de alta frecuencia EMTr y tDCS, mostraron ser efectivas en la reducción del dolor neuropático crónico resistente a fármacos, con una proporción similar de pacientes que presentaron mejoría (42.0% para EMTr y 43 para tDCS), y reducciones del dolor de 32.6% y 29.6% respectivamente. Aunque la reducción del dolor fue levemente mayor con EMTr, la diferencia no fue estadísticamente significativa. La intensidad del dolor, evaluada con NRS, disminuyó significativamente en ambos grupos.
6	Thakkar 2023 (66)	<b>T:</b> 42 pacientes con neuropatía diabética dolorosa	<b>G1:</b> Estimulación continua prolongada con ráfaga theta (ECP-TBS) simulado en M1	• Excitabilidad corticoespinal: Medida con la amplitud del	Aunque la ECP-TBS no modificó significativamente la actividad de los sistemas ascendentes y descendentes de

	<b>G1:</b> 21 pacientes <b>G2:</b> 21 pacientes	<b>G2:</b> ECP-TBS simulado en DLPFC  Se aplicó ECP-TBS a 1200 pulsos en 1 minuto y 44 segundos, en un intervalo de 35-45 minutos entre la estimulación simulada y la activa.	potencial evocado motor (MEP).  • Inhibición intracortical: Medida con la inhibición intracortical corta (SICI) y larga (LICI) • Percepción del dolor: Inventario Breve de Dolor para paciente con neuropatía diabética (BPI-DN) y la Escala de percepción del dolor agudo. • Modulación del dolor: Condicionamiento del dolor (CPM) y Sumación temporal del dolor (TSP)	modulación del dolor medidos por CPM) y TSP), si produjo cambios neurofisiológicos relevantes. Se observó una mejora del 13.53% en la percepción autoinformada de la intensidad del dolor agudo ( $p = 0.03$ ), aumento significativo de excitabilidad corticoespinal (amplitud del potencial evocador motor, MEP) e incremento de la inhibición intracortical (SICI y LICI), sugiriendo mayor actividad GABAérgica. Mostrando que ECP-TBS puede generar modificaciones neurofisiológicas positivas y mejora subjetiva en la percepción del dolor neuropático, aunque se requiere estudios adicionales para confirmar su efectividad clínica a largo plazo.
7  Yang 2023 (67)	<b>T:</b> 37 pacientes post lesión medular  <b>G1:</b> 12 pacientes <b>G2:</b> 13 pacientes <b>G3:</b> 12 pacientes	<b>G1:</b> iTBS de 50Hz <b>G2:</b> EMTr de 10 Hz <b>G3:</b> iTBS+EMTr de 10 Hz en la corteza M1  Se aplicó 20 sesiones es decir 5 días a la semana durante 4 semanas.	• Escala Visual Analógica (EVA): Evaluó la intensidad el dolor neuropático. • Escala Hamilton para la Depresión (HAM-D): Medición de síntomas depresivos asociados al dolor crónico. • Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI): Evaluó la	Las tres modalidades produjeron reducción significativa del dolor después de 4 semanas de tratamiento, con reducciones significativas en la escala de EVA. La terapia combinada mostró superioridad a iTBS individual ( $p = 0.0091$ ). Todas las modalidades también mejoran significativamente los síntomas depresivos medidos por

				calidad del sueño en los participantes.	HAM-D. Concluyendo que la combinación de iTBS+EMTr potencia efectos analgésicos en el dolor neuropático en pacientes con lesión medular espinal.
8	Bonifácio 2022 (68)	<b>T:</b> 21 pacientes con dolor neuropático crónico tras lesión del plexo braquial. <b>G1:</b> 12 pacientes <b>G2:</b> 9 pacientes	<b>G1:</b> EMTr activa más tDCS activa (orden aleatorio) <b>G2:</b> EMTr simulada más corriente eléctrica continua de baja intensidad (tDCS) simulada (orden aleatorio)	Cada paciente recibió 10 sesiones de estimulación en 5 semanas, a 10 Hz, durante 10 segundos, 2500 pulsos, 25 trenes. 30 días de descanso antes de iniciar tCSS otros 5 días. Seguimiento a los 30 días.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• Cuestionario McGill del dolor (MPQ): Evalúa la calidad y el componente afectivo del dolor.</li> <li>• Inventario de Ansiedad Estado Rasgo (STAI): Mide la ansiedad de maneras distintas su estado y rasgo.</li> <li>• Cuestionario de Calidad de Vida (SF-36): Valora la calidad de vida relacionada con la salud, mediante 36 preguntas.</li> </ul> <p>Tanto la EMTr como tDCS fueron superiores al placebo, evidenciando reducciones significativas del dolor neuropático en lesiones del plexo braquial. Para el dolor continuo, ambas técnicas fueron efectivas tras la quinta sesión y a los 30 días, sin diferencias significativas entre ellas. El dolor paroxístico mejoró con ambas modalidades tras la quinta sesión (EMTr <math>p &lt; 0.001</math>; tDCS <math>p = 0.009</math>). En el Cuestionario de McGill, ambas modalidades producen reducciones significativas, sin diferencias entre ellas. Tanto EMTr como tDCS son efectivas, siendo tDCS una alternativa accesible.</p>
9	Mori, Hosomi 2022 (69)	<b>T:</b> 22 pacientes con dolor neuropático crónico. (11 hombres y 12 mujeres)	<b>Condición 1:</b> EMTr a 5 Hz, 500 pulsos/sesión. <b>Condición 2:</b> EMTr a 10 Hz, 500 pulsos/sesión.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• PGIC</li> <li>• Cuestionario McGill del Dolor (SF-MPQ-2): Se encarga de evaluar la intensidad e</li> </ul>	El protocolo de EMTr a 10 Hz con 2000 pulsos demostró un alivio del dolor de corta duración mayor en comparación a la estimulación simulada, con reducción de 11.0 mm en

			<p><b>Condición 3:</b> EMTr a 10 Hz, 2000 pulsos/sesión.</p> <p><b>Condición 4:</b> EMTr simulada (placebo)</p> <p>Todas aplicadas sobre la corteza motora primaria contralateral al lado afectado.</p> <p>Se aplicó 4 sesiones individuales de EMTr sobre la corteza motora primaria.</p>	<p>intensidad del dolor, que mide tanto el dolor neuropático como el no neuropático.</p>	<p>EVA (<math>p = 0.03</math>) y de 19.1 puntos en el Cuestionario McGill (<math>p = 0.01</math>). La estimulación con 5 Hz con 500 pulsos también reveló efectos analgésicos moderados (de 7,8 mm en EVA y 16,5 puntos en McGill), mientras que la aplicación de 10 Hz con 500 pulsos mostró menos eficacia.</p>
10	Attal 2021 (70)	T: 149 pacientes con dolor neuropático periférico <b>G1:</b> 49 <b>G2:</b> 52 <b>G3:</b> 48	<p><b>G1:</b> 49 EMTr-M1</p> <p><b>G2:</b> 52- Estimulación de corteza prefrontal dorsolateral (EMTr-CPFDL)</p> <p><b>G3:</b> 48 EMTr simulada</p> <p>Se aplicó 15 sesiones de EMTr por 22 semanas, 10 Hz, 3000 pulsos por sesión. Durante 15 minutos con 20 s de intervalo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• BPI</li> <li>• PGIC</li> <li>• Escala de alivio del dolor: Medición del porcentaje de reducción del dolor (0-100%)</li> <li>• Dimensión sensorial del dolor (SF-MPQ): Evaluó la percepción sensorial del dolor</li> <li>• Fatiga autoinformada: Medida en diarios de pacientes.</li> <li>• Impresión Global del clínico (CGI): Empleada por médicos para calificar la gravedad de la enfermedad y la eficacia de la medicación.</li> </ul>	<p>La EMT repetitiva sobre M1 fue más efectiva frente a EMTr sobre la corteza prefrontal dorsolateral y placebo, en el dolor neuropático periférico, con reducción significativa de dolor en BPI, mientras que EMTr- CPFDL no mostró diferencias significativas frente al placebo. La EMTr sobre M1 generó un efecto analgésico mayor, reduciendo la dimensión sensorial del dolor, disminución de la fatiga y mejoras en las impresiones globales del paciente y clínico, reportando un perfil de seguridad favorable, lo que respalda su efectividad y la respalda como una</p>

11	Dongyang 2021 (71)	T: 38 con dolor neuropático periférico <b>G1:</b> 19 pacientes <b>G2:</b> 19 pacientes	<b>G1:</b> 19 tratamiento activo de Estimulación Magnética Transcraneal Profunda de la Ínsula Posterior-Superior (PSI-EMTr) <b>G2:</b> 19 tratamiento simulado (PSI-EMTr)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• BPI</li> <li>• Inventario de síntomas de Dolor Neuropático: Cuantificación de síntomas neuropáticos y dimensiones sensoriales (0-100)</li> </ul> <p>Se aplicó 5 sesiones consecutivas activas o simuladas de EMTr profunda diaria, de al menos 21 días entre series.</p>	alternativa terapéutica segura para el dolor neuropático periférico.  La estimulación activa demostró un efecto analgésico significativo con el 58.1% en pacientes con dolor neuropático periférico, logrando una reducción del dolor al 50%. Mientras que 19.4% de los pacientes respondieron al tratamiento simulada ( $p = 0.002$ ). Los beneficios desaparecieron una semana después del tratamiento, sin cambios en las características del dolor ni su impacto funcional, y solo se presentaron cefaleas leves como efectos adversos. La EMTr profunda sobre la Ínsula Posterior-Supeior es segura con efectos analgésicos inmediatos, pero requiere estudios adicionales para prolongar su eficacia.
12	Hosomi 2020 (72)	T: 144 pacientes con dolor neuropático de diferentes localizaciones <b>G1:</b> 73 pacientes <b>G2:</b> 71 pacientes	<b>G1:</b> 73 asignados a EMTr activa, recibieron la intervención asignada.  <b>G2:</b> 71 asignados a EMTr simulada, recibieron la intervención asignada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• PGIC</li> <li>• Cuestionario McGill del dolor (SF-MPQ2)</li> <li>• Cuestionario de Calidad de Vida: (EQ-5D-5L): Evalúa el</li> </ul>	Durante la fase inicial del tratamiento de 5 días de EMTr a 5 Hz no resultó efectiva para aliviar el dolor a corto plazo en pacientes con neuropatía periférica, ya que no se observaron diferencias significativas frente al grupo placebo en la escala de EVA ( $p$

			Se aplicó 10 trenes al 90% (50 pulsos/5 Hz; con intervalo de trenes de 50 s).	impacto del dolor en la calidad de vida.	= 0.58), el Cuestionario de McGill ( $p = 0.14$ ) ni en la PGIC. En una fase continua los pacientes que continuaron con sesiones semanales durante 4 semanas notaron reducción significativa del dolor tanto en la escala EVA ( $p < 0.01$ ) como en el cuestionario McGill ( $p = 0.03$ ). La aplicación prolongada de EMTr con sesiones semanales, es superior al tratamiento intensivo de corta duración para el dolor neuropático.
13	Kim 2020 (73)	T: 30 pacientes con dolor neuropático central  <b>G1:</b> 15 <b>G2:</b> 15	<b>G1:</b> Recibieron iTBS real <b>G2:</b> Recibió ETBi simulado.  Se aplicó una sesión diaria de iTBS durante 5 días. 3 pulsos (60 ms) a 50 Hz, intervalos de 10 s durante 2000 segundos (600 estímulos en total), con un 80% de intensidad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• S-LANSS</li> <li>• NRS</li> <li>• NPSI</li> <li>• NPS</li> </ul>	El ETBi real administrado en múltiples sesiones redujo significativamente el dolor neuropático central, en comparación con el grupo placebo en todas las escalas evaluadas: S-LANSS, NRS, NPSI y en NPS, todas con $p < 0.05$ . El grupo control no mostró mejorías en ninguna de las evaluaciones realizadas y la ETBi administrada en sesiones múltiples contribuye una alternativa terapéutica prometedora y bien tolerada para tratar el dolor neuropático de origen central.

14	Zhao 2020 (74)	<b>T:</b> 48 pacientes con diagnóstico de lesión medular y presencia de dolor neuropático central <b>G1:</b> 24 pacientes <b>G2:</b> 24 pacientes	<b>G1:</b> Pacientes tratados con EMT repetitiva a 10 Hz, empleando 1500 estímulos. <b>G2:</b> Pacientes sometidos a una intervención simulada.  Aplicando ambos protocolos durante tres semanas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• Cuestionario de Dolor McGill</li> <li>• Potencial evocado motor (MEP): Mide la señalización eléctrica generadas al estimular la corteza motora, registrando respuestas tanto en nervios como en músculos.</li> </ul>	La EMTr a 10 Hz con 1500 estímulos, sobre el área motora de la mano mostró reducción significativa del dolor neuropático central mediante mecanismos neuroplásticos, que incluyen la regulación de factores neurotróficos y modificaciones en la excitabilidad cortical, evidenciando diferencias significativas en NRS ( $p < 0.0011$ ) y en el Cuestionario McGill ( $p < 0.001$ ) desde el tercer día de tratamiento y manteniéndose después de una semana. La EMTr produjo un incremento del 109% en la amplitud del MEP ( $p = 0.033$ ).
15	Pei 2019 (75)	<b>T:</b> 60 con neuralgia postherpética.  <b>G1:</b> 20 pacientes <b>G2:</b> 20 pacientes <b>G3:</b> 20 pacientes	<b>G EMTr (5 Hz):</b> Se aplicó sobre la M1 del lado sano durante 10 sesiones diarias, aplicando 1500 pulsos por sesión distribuidos en 300 trenes de 1 segundo con intervalos de 2.5 segundos, a una intensidad del 80% del umbral motor.  <b>G EMTr (10):</b> Aplicada sobre la M1 del lado sano durante 10 sesiones diarias,	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• Cuestionario McGill del Dolor (SF-MPQ)</li> <li>• PGIC</li> <li>• Escala de Calidad de Vida (QOL): Analizó el impacto del dolor en la calidad de vida de los pacientes, derivada del SF-MPQ y evaluada en T0, T5, T10, T11, T12.</li> <li>• Inventario de Depresión de Beck (BDI): evaluación de</li> </ul>	Al grupo que se le aplicó EMTr a 10 Hz presentó mayor reducción del dolor que el de grupo de 5 Hz entre la semana 7 y semana 12. Observándose reducciones significativas en la escala de EVA ( $p < 0.05$ ), mejorías en el cuestionario McGill ( $p < 0.05$ ), sin cambios en los síntomas depresivos evaluados mediante BDI. En conjunto la EMTr demostró ser segura y bien tolerada, a pesar de que proporcionó beneficios analgésicos limitados y transitorios,

			<p>colocando 1500 pulsos/sesión distribuidos en 300 trenes de 0.5 segundos con intervalos de 3 s, a una intensidad del 80% del umbral motor.</p> <p><b>G control:</b> simulación sin efecto real utilizando un dispositivo placebo.</p>	<p>síntomas depresivos en los pacientes.</p> <p>surgiendo ser una terapia complementaria para el dolor neuropático con limitaciones en su eficacia prolongada.</p>
16	Sun 2019 (76)	<p><b>T:</b> 21 pacientes con dolor neuropático después de una lesión medular</p> <p><b>G1:</b> 14 pacientes</p> <p><b>G2:</b> 7 pacientes</p>	<p><b>G1 experimental:</b> Se aplicó EMTr de 10 Hz en la M1 izquierda durante 6 semanas, administrando 1200 pulsos por sesión al 80% del umbral motor en reposo con un día de descanso semanal.</p> <p><b>G2 control:</b> El grupo Sham o simulado recibió un protocolo de estimulación, pero sin estimulación real (coil posicionado a 90° en la cabeza).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• Espectroscopía funcional de infrarrojo cercano (fNIRS): Medición de HbO (oxigenación cerebral) en: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Corteza Motora Primaria (M1) izquierda y derecha,</li> <li>✓ Corteza premotora (PMC)</li> <li>✓ Corteza Somatosensorial Primaria (S1) y Corteza Prefrontal (PFC).</li> </ul> </li> </ul> <p>La EMTr de alta frecuencia (10 Hz, 1200 pulsos/sesión, al 80% del umbral motor en reposo) aplicada sobre M1 durante seis semanas produjo disminución estadísticamente significativa del dolor neuropático en lesión medular, con reducción en escala NRS desde un valor inicial de 5.0 y diferencias significativas desde la segunda semana (T3, <math>p &lt; 0.05</math>) manteniéndose hasta la sexta semana (T5). fNIRS documentó reducción significativa en la actividad de la corteza premotora izquierda (L-PMC) y la corteza primaria izquierda (L-M1), con variaciones en la oxigenación cerebral versus al grupo control. Al no</p>

					presentar efectos adversos, respalda la seguridad de esta intervención.
17	Shimizu 2017 (77)	<b>T:</b> 18 pacientes • 12 hombres • 6 mujeres	<b>1.</b> EMTr profunda con una bobina H <b>2.</b> EMTr de 5Hz (500 pulsos/sesión) mediante una bobina en forma de 8. <b>3.</b> Estimulación simulada.  Se aplicó cada fase de estimulación durante 5 días, seguida de un período de seguimiento de 17 días antes de cruzar a la siguiente modalidad de intervención.	• EVA • PGIC • Cuestionario McGill del Dolor (SF-MPQ2-J, versión japonesa)	Al emplear EMTr profunda con una bobina H evidenció ser más efectiva para dolor neuropático en las extremidades inferiores, comparada con el bonina en figura 8, está no mostró eficacia terapéutica. La aplicación con H-colis produjo reducción estadísticamente significativa del dolor tanto inmediatamente después de la estimulación como una hora después ( $p = 0.004$ ) según la escala de EVA, además de mejoras significativas en el Cuestionario McGill ( $p = 0.049$ ) y en la PGIC comparado con placebo. Confirmando que solo la EMTr profunda con H-colis constituye una técnica efectiva y segura para el tratamiento del dolor neuropático con beneficios inmediatos y sostenidos.
18	Yilmaz 2014 (78)	<b>T:</b> 17 pacientes con lesión de médula espinal y dolor neuropático crónico. <b>G1:</b> 9 pacientes	<b>G EMTr (experimental):</b> Recibieron EMTr real de alta frecuencia (10 Hz) en el vértez (corteza motora primaria de extremidades	• EVA • Escala de Satisfacción del Paciente Likert de 5 puntos: Mide de manera subjetiva la	El grupo que recibió EMTr con bobina H, mostró reducción significativa del dolor inmediatamente después de la sesión, según la escala de EVA, Presentando alivio sostenido 1 hora

			<p><b>G2:</b> 8 pacientes inferiores) durante 10 sesiones diarias, aplicando 30 trenes de 5 segundos con una intensidad del 110% del umbral motor en reposo mediante potenciales evocados del músculo flexor corto del pulgar.</p> <p><b>G control:</b> Los pacientes recibieron un protocolo idéntico, pero con una bobina posicionada en ángulo lejos de la cabeza para impedir la estimulación real.</p>	<p>percepción de mejoría tras la intervención.</p>	<p>después de la sesión. Mientras que el grupo con bobina en forma de 8 no evidenció mejoría significativa sobre el placebo en el dolor neuropático refractario después de una lesión medular.</p>
19	Hosomi 2013 (79)	<p><b>T:</b> 70 pacientes con dolor neuropático</p> <p><b>G1:</b> 35 pacientes</p> <p><b>G2:</b> 35 pacientes</p>	<p><b>G EMTr (experimental):</b> Este grupo recibió la EMTr de frecuencia media (5 Hz) en la M1 durante 10 sesiones diarias con 500 pulsos por sesión y seguimiento de 17 días, evaluando la intensidad del dolor mediante EVA y McGill (SF.MPQ).</p> <p><b>G control:</b> Recibieron una simulación del tratamiento sin efecto real, manteniendo los mismos parámetros de</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EVA</li> <li>• Cuestionario McGill del dolor (SF-MPQ)</li> <li>• PGIC</li> <li>• BDI</li> </ul>	<p>La rTMS aplicada diariamente a 5 Hz (500 pulsos por sesión) sobre la M1 durante 10 sesiones proporcionó un alivio modesto y transitorio del dolor neuropático comparado con la estimulación simulada. El grupo EMTr demostró reducciones significativas en la EVA (<math>p &lt; 0.05</math>), mejorías en el cuestionario de Dolor McGill (<math>p &lt; 0.05</math>) y mayor percepción de alivio según la PGIC (<math>p &lt; 0.05</math>), sin diferencias en los síntomas depresivos evaluados mediante BDI. La ausencia</p>

			ubicación y duración que el grupo experimental.	de efectos acumulativos y la naturaleza transitoria de los beneficios analgésicos evidencias las limitaciones terapéuticas de la técnica, requiriendo estudios futuros para determinar su eficacia a largo plazo, mostró ser segura al no reportarse eventos adversos graves.
20 2013 (80)	Jetté	<b>T:</b> 16 pacientes con lesión medular y dolor neuropático crónico.  <b>G EMTr:</b> Área de la mano: 16 pacientes. Área de la pierna: 16 pacientes.  <b>G sham:</b> 16 pacientes	<b>G EMTr:</b> Se aplicó estimulación de alta frecuencia de 10 Hz sobre la M1 en el área de la mano, utilizando 40 trenes de 5 segundos con intervalos de 25 segundos (2000 estímulos totales) al 90% del umbral motor de reposo del músculo interóseo dorsal en una única sesión.  <b>G EMTr:</b> Dirigida a la M1 en el área a la pierna, utilizando los mismos parámetros que el grupo de la mano con intensidad ajustada al 110% del umbral del motor de reposo.  <b>G sham:</b> Mediante una bobina sin efecto real.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NRS</li> <li>• Mapeo motor y excitabilidad corticoespinal: Medición de cambios neurofisiológicos tras la intervención.</li> <li>• Evaluación de reducción del dolor en lesión completa versus incompleta: Comparación de la eficacia según el tipo de lesión.</li> </ul> <p>Ambas localizaciones produjeron reducción significativa del dolor (mano: <math>p = 0.021</math> inmediatamente; pierna: <math>p = 0.003</math> a los 20 minutos) en comparación con placebo, siendo más efectiva en pacientes con lesión incompleta (21% de reducción) que completa (3% de reducción). A pesar de que la EMTr en la mano aumentó la excitabilidad corticoespinal (<math>p=0.04</math>), no hubo dolor tensión entre cambios corticales y analgesia, sugiriendo que el alivio del dolor está mediado por mecanismos descendentes como la activación de la materia gris periacueductal, concluyendo que la EMTr produce alivio transitorio del dolor neuropático en lesión medular sin efecto acumulativo. Ienes</p>

## Interpretación

En los ensayos clínicos aleatorizados analizados en este trabajo de investigación se demuestra que la aplicación de EMT repetitiva es efectiva para reducir el dolor neuropático en diferentes poblaciones (14 artículos) (Figura 2). Los 20 estudio analizados reportaron reducciones significativas del dolor (Figura 3). No obstante, el efecto terapéutico es principalmente temporal, con un alivio sostenido desde la primera semana hasta un máximo de 4-6 semanas después del tratamiento. Los protocolos con mayor número de 10 y 20 sesiones y con una duración prolongada muestra resultados superiores frente a intervenciones de corta duración. En 13 artículos se evidencio que los protocolos de alta frecuencia a 10 Hz, situado sobre la corteza motora primaria contralateral al dolor, generan mejores resultados (Figura 4), observándose reducciones promedio del 30 y 40% en las escalas de dolor (NRS, EVA, McGill). Cuatro estudios señalaron que frecuencias bajas a 5 Hz junto con dosis reducidas no produjeron efectos significativos (Figura 4). Por su parte la estimulación intermitente en ráfagas theta (iTBS) surge como una alternativa prometedora, reportando menos tiempo en su aplicación y presentando los pacientes ante esta una mejor tolerabilidad y seguridad. Pero la modalidad combinada iTBS+EMTr repetitiva demostró ser superior a los protocolos individuales.

## 4.2 Discusión

Los hallazgos derivados de esta revisión bibliográfica de la literatura científica, proporcionaron evidencia sólida acerca de la efectividad terapéutica de la estimulación magnética transcraneal (EMT) en sus distintas modalidades como: la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) y la estimulación theta burst intermitente (ETBi) que representan una alternativa no invasiva eficaz en el abordaje del dolor neuropático, incluyendo tanto manifestaciones de origen central como periférico. A partir del análisis de 20 ensayos clínicos aleatorizados incluidos.

Diversos estudios como los de Attal et al. (71), Hosomi et al. (80) y Mori et al. (65) corroboraron que la estimulación sobre la corteza motora primaria (M1) produce una reducción significativa de la intensidad del dolor en pacientes con neuropatía periférica y central, evidenciando un alivio que oscila entre el 30% y el 50% según la escala NRS. Por el contrario, en la investigación de Thakkar et al. (67) la estimulación dirigida a la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) no mostró beneficios comparables, lo que refuerza la hipótesis de que el control motor desempeña un papel clave en la modulación descendente del dolor.

Bouhassira et al. (63) y Shimizu et al. (78) demostraron que la EMTr profunda con bobina H produce alivio del dolor más prolongado y extenso que la estimulación superficial con bobina F8, activando estructuras profundas del tronco encefálico, como la sustancia gris periacueductal, donde se organizan los sistemas moduladores descendentes del dolor. Este hallazgo coincide con Farnes et al. (64) quien evidencio que la EMTr profunda activa vías descendentes inhibitorias, incluyendo sistemas opioides, GABAérgicos y dopaminérgicos. Dongyang et al. (72) mostró que la EMTr profunda de la ínsula posterior-superior (PSI) es eficaz a corto plazo para reducir la intensidad del dolor neuropático periférico.

Los resultados de Pei (76) evidencio que la EMTr a 10 Hz ofrece un efecto analgésico superior al de 5 Hz, las frecuencias altas favorecen la plasticidad cortical y la modulación inhibitoria descendente. Esto se observó en estudios de Sun et al. (77) y Zhao et al. (75) donde EMTr a 10 Hz aumentó la excitabilidad corticoespinal y los niveles séricos de BDNF y NGF, sugiriendo un mecanismo neurobiológico de plasticidad sináptica y reparación neuronal asociado al alivio del dolor. Mori et al. (65) y Mori et al. (70) mostraron que la

intensidad del 90% del umbral motor resulta más eficaz que el 110% indicando que la sobreestimulación puede reducir la eficiencia del efecto analgésico.

Los resultados con iTBS son prometedores en diversos estudios como los de Kim et al. (74) y Yang et al. (68) hallaron reducciones significativas en los puntajes de las escalas LANSS, NRS y NPSI con esta técnica. Yang et al. (68) reportó que la modalidad combinada de iTBS+EMTr prolongó el efecto analgésico, sugiriendo un posible mecanismo sinérgico mediado por la excitabilidad cortical y la conectividad funcional entre la corteza motora primaria y estructuras subcorticales que se ven implicadas en la modulación del dolor.

En cuanto a la duración del tratamiento, Hosomi et al. (73) demostraron que 5 sesiones de EMT repetitiva no fueron suficientes para generar beneficios persistentes. En cambio, mantener el protocolo durante 4 semanas completas permitió reducir la intensidad del dolor en más de la mitad de los pacientes. Esto coincide con lo reportado por Yilmaz et al. (79) y Jetté et al. (81) quienes señalaron que los efectos analgésicos iniciales tienden a dispararse a perderse gradualmente. Concluyendo hacia la necesidad de crear planes de mantenimiento personalizados y emplear la EMT con intervenciones rehabilitadoras más amplias y multidisciplinarias.

Por otro lado, investigaciones comparativas entre EMTr y tDCS (estimulación transcraneal por corriente directa). André-Obadia et al. (66) realizaron 5 sesiones de cada técnica, encontrando tasas de respuesta similares (42%). La EMTr mostró mayor alivio (32.6% vs 29.6%). Bonifácio de Assis et al. (69) confirmó estos hallazgos en pacientes con lesión del plexo braquial, ambas técnicas superaron significativamente al placebo sin diferencias entre ellas. Los autores proponen que EMTr modula vías corticotálicas del dolor continuo y paroxístico, mientras tDCS actúa indirectamente sobre áreas prefrontales y parietales, posicionando a tDCS como alternativa accesible en contextos de recursos limitados.

Respecto a la seguridad y tolerancia, todos los estudios reportaron efectos adversos leves y transitorios. La cefalea fue frecuente, seguida por dolor en el sitio de estimulación. Farnes et al. (64) documentaron cefaleas en 76.5% de los casos y dolor localizado en 82.4%, por su parte Attal et al. (71) observaron mayor incidencia en la corteza motora primaria con el 44.2% de los pacientes en comparación con la corteza prefrontal dorsolateral (34.7%). Kim et al. (62) destacaron ventajas de iTBS ofreciendo mejor tolerabilidad y menor riesgo

convulsivo que la EMTr de alta frecuencia. Bonifácio de Assis et al. (69) notaron efectos menores con tDCS cefalea y mareos, sin la necesidad de suspender el tratamiento.

En síntesis, los 20 artículos analizados confirman que la EMTr, particularmente a 10 Hz sobre M1, es una intervención eficaz, segura y fisiológicamente fundamentada para el dolor neuropático. Los protocolos multisésion, profundos o combinados (iTBS + EMTr) superan a las sesiones únicas o superficiales, y la eficacia depende de los parámetros de estimulación (frecuencia, intensidad, localización) así como del perfil clínico del paciente. Sin embargo, la heterogeneidad metodológica y la variabilidad entre pacientes requieren estudios que determinen la duración optima, parámetros ideales y biomarcadores neurofisiológicos predictivos de respuesta.

## CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 Conclusiones

- La estimulación magnética transcraneal repetitiva sobre la corteza motora primaria demuestra efectividad para reducir la intensidad del dolor neuropático tanto central como periférico, la mayoría de los estudios evidenciaron disminuciones significativas en escalas de dolor (EVA, NRS, NPSI y SF-MPQ) con reducciones entre el 30% y el 50% respecto al valor basal. Los mejores resultados se obtuvieron con la estimulación de alta frecuencia (10 Hz) con protocolos prolongados de 10-15 sesiones que generan plasticidad sostenida, mejora funcional y reducción del dolor a largo plazo.
- La efectividad de la EMT depende de los parámetros técnicos, el sitio de estimulación y el tipo de protocolo. En protocolos multisesión, las modalidades profundas (bobina H) y modalidades combinadas (ETBi + EMTr) mostraron eficacia superior y una duración del alivio del dolor que las sesiones únicas o superficiales. Esto debido, al aumento de la excitabilidad corticoespinal, la modulación de las redes corticotálamicas, y la liberación de neurotrofinas como BDNF y NGF, favoreciendo la plasticidad sináptica y la reorganización funcional cortical. Restaurando el equilibrio entre excitación e inhibición neuronal alterado en el dolor neuropático.
- La EMT es una técnica segura, bien tolerada y con un perfil de efectos adversos mínimos. Ninguno de los estudios revisados reportó eventos graves, solo cefalea leve y malestar local transitorio fueron comunes. La ausencia de complicaciones neurológicas y el bajo riesgo convulsivo, especialmente en protocolos de ETBi o EMTr a intensidades moderadas (80-90% del umbral motor), consolidan a la EMT como una alternativa terapéutica no invasiva, segura y viables para pacientes que no respondan a tratamientos farmacológicos convencionales.

### 5.2 Recomendaciones

- Implementar la EMT en los programas de manejo del dolor neuropático dentro de los servicios de fisioterapia y neurorrehabilitación. Considerando su eficacia clínica y neurofisiológica demostrada, debe utilizarse como tratamiento complementario a la farmacoterapia. Se sugiere priorizar la aplicación sobre M1 con protocolos de 10 Hz y múltiples sesiones, dado que estos parámetros evidenciaron los mejores resultados terapéuticos.

- Establecer parámetros uniformes de estimulación y protocolos de mantenimiento con seguimiento a medio y largo plazo. Sugiriendo incorporar una fase de mantenimiento con sesiones semanales o quincenales durante uno o tres meses, evaluando desenlaces funcionales y de calidad de vida como variables primarias, no solo intensidad del dolor, en los periodos basal, semana 1, semana 4, tres meses y seis meses. La estandarización de estos parámetros favorecerá la reproductibilidad científica y permitirá comparar resultados entre distintos centros clínicos y de investigación
- Priorizar la aplicación de estimulación intermitente por ráfagas theta (iTBS) como primera alternativa de neuromodulación no invasiva, con sesiones breves de entre 3-7 minutos, presentando una mejor tolerabilidad por los pacientes, y generando efectos analgésicos iguales o incluso superiores a los de la EMT repetitiva tradicional.

## BIBLIOGRÁFIA

1. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2017 [citado 15 de octubre de 2024]; 3:17002. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrdp20172>
2. Baskozos G, Hébert HL, Pascal MM, Themistocleous AC, Macfarlane GJ, Wynick D, et al. Epidemiology of neuropathic pain: an analysis of prevalence and associated factors in UK Biobank. *Pain Rep* [Internet]. 2023 [citado 15 de octubre de 2024];8(2): e1066. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/PR9.0000000000001066>
3. Bendaña JE. Dolor neuropático: actualización en definiciones y su tratamiento farmacológico. *RMH*. [Internet]. 2020 [citado 10 de diciembre de 2024];88(1):48-51. Disponible en: <https://doi.org/10.5377/rmh.v88i1.11591>
4. Lasalvia P, Gil-Rojas Y, Rosselli D. Burden of disease of chronic pain in Ecuador. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res* [Internet]. 2023 [citado 13 de octubre de 2025];23(5):547–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14737167.2023.2193689>
5. Vidal Fuentes J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Rev Soc Esp Dolor* [Internet]. 2020 [citado 14 de octubre de 2024]; Disponible en: <http://gestoreditorial.resed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=224689762-749235412272>
6. Rey R. Tratamiento del dolor neuropático. Revisión de las últimas guías y recomendaciones. *Neurología Argentina*. septiembre de [Internet]. 2013 [citado 13 de octubre de 2024]; 5:1-7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-tratamiento-del-dolor-neuropatico-revision-S1853002811001108>
7. Jannati A, Oberman LM, Rotenberg A, Pascual-Leone A. Assessing the mechanisms of brain plasticity by transcranial magnetic stimulation. *Neuropsychopharmacology*. [Internet]. 2023 [citado 14 de octubre de 2024];48(1):191–208. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9700722/>
8. Liu Y, Wang Y, Xie Y, Zhang X, Li Y, Zhang Y, et al. The role of neuroinflammation in major depressive disorder: from pathophysiology to treatment. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet].

- 2018 [citado 16 de octubre de 2024]; 91:198–211. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0149763417304840>
9. Zeng H, Pacheco-Barrios K, Cao Y, Li Y, Zhang J, Yang C, et al. Non-invasive neuromodulation effects on painful diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* [Internet]. 2020 [citado 16 de octubre de 2024];10(1):19184. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33154432/>
  10. Yang S, Chang MC. Effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on pain management: a systematic narrative review. *Front Neurol* [Internet]. 2020 [citado 16 de octubre de 2024]; 11:114. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7040236/>
  11. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises: Concepts, challenges, and compromises. *Pain* [Internet]. 2020 [citado el 08 de octubre de 2025];161(9):1976–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
  12. Swarm RA, Youngwerth JM, Agne JL, Anitescu M, Are M, Buga S, et al. Adult Cancer Pain, Version 2.2025, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw* [Internet]. 2025 [citado el 08 de octubre de 2025];23(7): e250032. doi:10.6004/jnccn.2025.0032. Disponible en: <https://jnccn.org/view/journals/jnccn/23/7/article-e250032.xm>
  13. Fuentes JV, Ares J de A, Mateos RG, García CG, Ferri CM, Matamala AM, et al. Medicina del Dolor Fundamentos, Evaluación y Tratamiento. 1º ed. Editorial Medica Panamericana; 2016.
  14. Gálvez R. Manual práctico de dolor neuropático. 1º ed. Elsevier España, S.A.; 2009
  15. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic pain: From mechanisms to treatment. *Physiol Rev* [Internet]. 2021 [citado el 20 de abril de 2025];101(1):259–301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00045.2019>
  16. Urman R, Valdivelu N. Medicina del dolor de bolsillo. 1º ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

17. Bendaña JE. Dolor neuropático: actualización en definiciones y su tratamiento farmacológico. RMH. 30 de junio de [Internet]. 2020 [citado 28 de abril de 2025];88(1):48-51. Disponible en: <https://doi.org/10.5377/rmh.v88i1.11591>
18. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ. Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. Annu Rev Neurosci [Internet]. 2009 [citado 12 de abril de 2025];32(1):1-32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.neuro.051508.135531>
19. Andrade-Castillo M, Silva-Mato A, Silva-García R, Ríos-Guerra D. Descripción del ligamento meniscofemoral en cadáveres humanos. Int. J. Morphol. [Internet]. 2020 [citado 10 jun 2025];38(6):1803-1808. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022020000601803>
20. Maritza Velasco V. Dolor neuropático. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2014 [citado 29 de marzo de 2025];25(4):625-34. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70083-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70083-5)
21. Scholz J, Finnerup NB, Attal N, Aziz Q, Baron R, Bennett MI, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain. Pain [Internet]. 2019 [citado 6 de junio de 2025];160(1):53-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001365>
22. Fustes OJH, Kay CSK, Lorenzoni PJ, Ducci RD-P, Werneck LC, Scola RH. Somatosensory evoked potentials in clinical practice: a review. Arq Neuropsiquiatr [Internet]. 2021 [citado el 9 de junio de 2025];79(9):824-31. Available from: <https://www.scielo.br/j/anp/a/xzXhnLGcBsmyMDm9Y7jQwFx/>
23. Bang S, Kim YS, Lee S, Park U, Kim T-K, Choi Y. Prevalence of common causes of neuropathic pain in Korea: population-based observational study. J Int Med Res [Internet]. 2020 [citado 19 de abril de 2025];48(7):300060519888102. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0300060519888102>
24. Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J, Blanco Tarrío E. Guía de buena práctica clínica en dolor y su tratamiento. 1º ed. Internacional Marketing & Communications; 2014.
25. Stretanski MF, Stinocher S, Grandhe S. Pain assessment. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 14 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556098/>

26. Illodo Miramontes G. Manual básico de dolor de la SGADOR para residentes. 1<sup>a</sup> ed. Santiago de Compostela: Sociedade Galega da Dor e Coidados Paliativos (Enfoque Editorial SC); 2017. 489 p. ISBN 978-84-697-7157-0.
27. American College of Surgeons Committee on Trauma. Best Practices Guidelines: Geriatric Trauma Management. 1<sup>o</sup> ed. Chicago (IL): American College of Surgeons; November 2023. Disponible en: <https://www.facs.org/media/ubyj2ubl/best-practices-guidelines-geriatric-trauma.pdf>
28. Lara-Solares A, Mayoral-Rojals V, Guillén-Núñez MDR, Villafaña-Tello J de JS, Cantú-Brito C, Genis-Rondero MÁ, et al. Consenso multidisciplinario de diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático periférico y localizado en México. *Gac Med Mex* [Internet]. 2019 [citado el 10 de junio de 2025];155(4):428–35. Available from: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132019000400428](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132019000400428)
29. Smith PA. The known biology of neuropathic pain and its relevance to pain management. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. [Internet]. 2024 [citado el 6 de junio de 2025];51(1):32–9. Doi:10.1017/cjn.2023.10
30. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic pain: From mechanisms to treatment. *Physiol Rev* [Internet]. 2021 [citado el 6 de junio de 2025];101(1):259–301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00045.2019>
31. Bazzari AH, Bazzari FH. Advances in targeting central sensitization and brain plasticity in chronic pain. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg* [Internet]. 2022 [citado el 6 de junio de 2025];58(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s41983-022-00472-y>
32. Chao C-C, Tseng M-T, Hsieh P-C, Lin C-HJ, Huang S-L, Hsieh S-T, et al. Brain mechanisms of pain and dysautonomia in diabetic neuropathy: Connectivity changes in thalamus and hypothalamus. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2022 [citado el 6 de junio de 2025];107(3): e1167–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgab754>
33. Chang K-C, Pai Y-W, Lin C-H, Lee I-T, Chang M-H. Glycemic variability's impact on painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes patients. *Sci Rep* [Internet]. 2024 [citado el 7 de junio de 2025];14(1):22276. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-024-73472-y>

34. Brask-Thomsen PK, Itani M, Karlsson P, Kristensen AG, Krøigård T, Jensen TS, et al. Neuropathic pain in diabetic polyneuropathy: a 5-year prospective study. *Pain* [Internet]. 2025 [citado el 7 de junio de 2025]; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003649>
35. Hadley GR, Gayle JA, Ripoll J, Jones MR, Argoff CE, Kaye RJ, et al. Post-herpetic neuralgia: A review. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2016 [citado el 7 de junio de 2025]; 20(3): 17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11916-016-0548-x>
36. Lahera Fernández EL, González Falcón M, Díaz López OB. Neuralgia del trigémino, fisiopatología. Consideraciones en su etiología. *Acta méd centro* [Internet]. 2023 [citado el 7 de junio de 2025];17(2):363–73. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2709-79272023000200363](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272023000200363)
37. Watson JC, Sandroni P. Central neuropathic pain syndromes. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2016 [citado el 7 de junio de 2025];91(3):372–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.01.017>
38. Szok D, Tajti J, Nyári A, Vécsei L. Therapeutic approaches for peripheral and central neuropathic pain. *Behav Neurol* [Internet]. 2019 [citado el 7 de junio de 2025]; 2019:8685954. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/8685954>
39. Alcántara Montero A, González Curado A. Manejo del dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal: recomendaciones para el tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor* [Internet]. 2016 [citado el 9 de junio de 2025];24(6):359–60. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462017000600359](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462017000600359)
40. Watson JC, Sandroni P. Central neuropathic pain syndromes. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2016 [citado 16 de marzo de 2025];91(3):372–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.01.017>
41. Dieleman JP, Kerklaan J, Huygen FJPM, Bouma PAD, Sturkenboom MCJM. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population *Pain*. [Internet]. 2008 [citado 18 de abril de 2025];137(3):681-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2008.03.002>

42. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, et al. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2017 [citado 15 de octubre de 2024]; 3:17002. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrdp20172>
43. Jannati A, Oberman LM, Rotenberg A, Pascual-Leone A. Assessing the mechanisms of brain plasticity by transcranial magnetic stimulation. *Neuropsychopharmacol.* [Internet]. 2023 [citado 27 de abril de 2025]; 48(1):191-208. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41386-022-01453-8>
44. Pascual Leone Á, Tormos Muñoz JM. Transcranial magnetic stimulation: the foundation and potential of modulating specific neuronal networks. *RevNeurol.* [Internet]. 2008 [citado 11 de marzo de 2025];46(S01): S3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18302119/>
45. Boscutti A, Juliana Mendonca De Figueiredo, Dana Razouq, Murphy N, Cho R, Selvaraj S. Noninvasive Brain Stimulation Techniques for Treatment-Resistant Depression. *Psychiatric Clinics of North America.* [Internet]. 2023 [citado 18 de abril de 2025]; 46(2):307-29. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.psc.2023.02.005>
46. Instituto de Neuroestimulación de Lima. Lima, Perú. Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana. Lima, Perú. Médico cirujano. Máster en Neurociencias y Salud Mental, Lopez Chau L, Kabar M, Instituto de Neuroestimulación de Lima. Lima, Perú. Médico cirujano, especialista en Psiquiatría. Historia y principios básicos de la estimulación magnética transcraneal. *Horiz méd* [Internet]. 2023 [citado el 1 de mayo de 2025]; 23(3): e2237. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-558X2023000300010](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2023000300010)
47. Wendt K, Sorkhabi MM, Stagg CJ, Fleming MK, Denison T, O’Shea J. The effect of pulse shape in theta-burst stimulation: Monophasic vs biphasic TMS. *Brain Stimul* [Internet]. 2023 [citado el 9 de junio de 2025]; 16(4):1178–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.brs.2023.08.001>
48. Attal N, Poindessous-Jazat F, De Chauvigny E, Quesada C, Mhalla A, Ayache SS, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain: a randomized multicentre sham-controlled trial. *Brain.* [Internet]. 2021 [citado el 25 de abril de 2025]; 144(11):3328-39. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/brain/awab208>

49. Bai YW, Yang QH, Chen PJ, Wang XQ. Repetitive transcranial magnetic stimulation regulates neuroinflammation in neuropathic pain. *Front Immunol.* [Internet]. 2023 [citado el 25 de abril de 2025]; 14:1172293. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1172293>
50. Malavera M, Silva F, García R, Rueda L, Carrillo S. Fundamentos y aplicaciones clínicas de la estimulación magnética transcraneal en neuropsiquiatría *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2014 [citado el 2 de mayo de 2025];43(1):32–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7450\(14\)70040-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0034-7450(14)70040-X)
51. Khedr EM, Mohamed KO, Soliman RK, Hassan AMM, Rothwell JC. The effect of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on advancing Parkinson's disease with dysphagia: Double blind randomized clinical trial. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2019 [citado el 15 de mayo de 2025]; 33(6): 442–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1545968319847968>
52. León Ruiz M, Rodríguez Sarasa ML, Sanjuán Rodríguez L, Benito-León J, García-Albea Ristol E, Arce Arce S. Evidencias actuales sobre la estimulación magnética transcraneal y su utilidad potencial en la neurorrehabilitación postictus: Ampliando horizontes en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular. *Neurol (Engl Ed)* [Internet]. 2018 [citado el 17 de mayo de 2025]; 33(7): 459–72. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-evidencias-actuales-sobre-estimulacion-magnetica-S0213485316300305>
53. Torres Morera LM, Reguera E, Velázquez Rivera I. Nutrición y dolor neuropático: una revisión narrativa. *MPainjournal* [Internet]. 2025 [citado el 9 de junio de 2025]; 5: 45-54. Disponible en: <https://www.mpainjournal.com/nutricion-y-dolor-neuropatico-una-revision-narrativa6222>
54. Balbuena Velasco JJ, Avila Álvarez A, Meza Corral D, Barrera Villegas E. Entrenamiento en habilidades sociales para niños con trastorno del espectro autista. *Rev Electr Psicol Iztacala* [Internet]. 2021 [citado el 8 de junio de 2025]; 24(2): 202-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1590/159081245003/html/>
55. Thakkar B, Peterson CL, Acevedo EO. Prolonged continuous theta burst stimulation increases motor corticospinal excitability and intracortical inhibition in patients with

- neuropathic pain: An exploratory, single-blinded, randomized controlled trial. *Neurophysiol Clin* [Internet]. 2023 [citado el 14 de mayo de 2025]; 53(4): 102894. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2023.102894>
56. Lefaucheur J-P, Aleman A, Baeken C, Benninger DH, Brunelin J, Di Lazzaro V, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2020 [citado el 15 de mayo de 2025]; 131(2): 474–528. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2019.11.002>
  57. Gaertner M, Kong J-T, Scherrer KH, Foote A, Mackey S, Johnson KA. Advancing Transcranial Magnetic Stimulation methods for complex Regional Pain Syndrome: An open-label study of paired theta burst and high-frequency stimulation. *Neuromodulation* [Internet]. 2018 [citado el 15 de mayo de 2025]; 21(4): 409–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ner.12760>
  58. Oliveira RAA, de Andrade DC, Mendonça M, Barros R, Luvisoto T, Myczkowski ML, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation of the left premotor/dorsolateral prefrontal cortex does not have analgesic effect on central poststroke pain. *J Pain* [Internet]. 2014 [citado el 14 de mayo de 2025]; 15(12): 1271–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2014.09.009>
  59. Nadine Attal, Frédérique Poindessous-Jazat, Edwige De Chauvigny, Charles Quesada, Alaa Mhalla, Samar S Ayache, Christophe Fermanian, Julien Nizard, Roland Peyron, Jean-Pascal Lefaucheur, Didier Bouhassira, Repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain: a randomized multicentre sham-controlled trial, *Brain* [Internet]. 2021 [citado el 15 de mayo de 2025]; 44(11): 3328–3339. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/brain/awab208>
  60. Ayache SS, Ahdab R, Chalah MA, Farhat WH, Mylius V, Goujon C, et al. Analgesic effects of navigated motor cortex rTMS in patients with chronic neuropathic pain. *Eur J Pain* [Internet]. 2016 [citado el 15 de mayo de 2025]; 20(9): 1413–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ejp.864>
  61. Lamusuo S, Hirvonen J, Lindholm P, Martikainen IK, Hagelberg N, Parkkola R, et al. Neurotransmitters behind pain relief with transcranial magnetic stimulation - positron emission tomography evidence for release of endogenous opioids. *Eur J Pain* [Internet]. 2017

- [citado el 12 de mayo de 2025]; 21(9): 1505–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ejp.1052>
62. Kim JK, You J, Son S, Suh I, Lim JY. Comparison of intermittent theta burst stimulation and high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on spinal cord injury-related neuropathic pain: A sham-controlled study. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2025; 48(2): 241–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/10790268.2023.2277964>
  63. Bouhassira D, Jazat-Poindessous F, Farnes N, Franchisseur C, Stubhaug A, Bismuth J, et al. Comparison of the analgesic effects of “superficial” and “deep” repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with central neuropathic pain: a randomized sham-controlled multicenter international crossover study. *Pain* [Internet]. 2024 [citado el 12 de enero 2025]; 165(4): 884–92. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003082>
  64. Farnes N, Stubhaug A, Hansson P, Vambheim SM. H-coil repetitive transcranial magnetic stimulation relieves pain and symptoms of anxiety and depression in patients with chronic peripheral neuropathic pain: A randomized sham-controlled crossover study. *Neuromodulation* [Internet]. 2024 [citado el 21 de marzo 2025]; 27(8): 372–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurom.2024.09.002>
  65. Mori N, Hosomi K, Nishi A, Miyake A, Yamada T, Matsugi A, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation focusing on patients with neuropathic pain in the upper limb: a randomized sham-controlled parallel trial. *Sci Rep* [Internet]. 2024 [citado el 10 de abril 2025]; 14(1):11811. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-024-62018-x>
  66. André-Obadia N, Hodaj H, Hodaj E, Simon E, Delon-Martin C, Garcia-Larrea L. Better fields or currents? A head-to-head comparison of transcranial magnetic (rTMS) versus direct current stimulation (tDCS) for neuropathic pain. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2023 [citado el 13 de abril 2025]; 20(1): 207–19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-022-01303-x>
  67. Thakkar B, Peterson CL, Acevedo EO. Prolonged continuous theta burst stimulation increases motor corticospinal excitability and intracortical inhibition in patients with neuropathic pain: An exploratory, single-blinded, randomized controlled trial. *Neurophysiol*

- Clin [Internet]. 2023 [citado el 28 de marzo 2025]; 53(4): 102894. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2023.102894>
68. Yang C, Bi Y, Hu L, Gong L, Li Z, Zhang N, et al. Effects of different transcranial magnetic stimulations on neuropathic pain after spinal cord injury. *Front Neurol* [Internet]. 2023 [citado el 27 de febrero 2025]; 14: 1141973. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2023.1141973>
  69. Bonifácio de Assis ED, Martins WKN, de Carvalho CD, Ferreira CM, Gomes R, de Almeida Rodrigues ET, et al. Effects of rTMS and tDCS on neuropathic pain after brachial plexus injury: a randomized placebo-controlled pilot study. *Sci Rep* [Internet]. 2022 [citado el 17 de abril 2025]; 12(1): 1440. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-022-05254-3>
  70. Mori N, Hosomi K, Nishi A, Oshino S, Kishima H, Saitoh Y. Analgesic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation at different stimulus parameters for neuropathic pain: A randomized study. *Neuromodulation* [Internet]. 2021 [citado el 22 de marzo 2025]; 25(4): 520–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ner.13328>
  71. Attal N, Poindessous-Jazat F, De Chauvigny E, Quesada C, Mhalla A, Ayache SS, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain: a randomized multicentre sham-controlled trial. *Brain* [Internet] 2021 [citado el 26 de diciembre 2024];144(11): 3328-39. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/brain/awab208>
  72. Dongyang L, Fernandes AM, Da Cunha PHM, Tibes R, Sato J, Listik C, et al. Posterior-superior insular deep transcranial magnetic stimulation alleviates peripheral neuropathic pain — A pilot double-blind, randomized cross-over study. *Neurophysiologie Clinique*. [Internet] 2021 [citado el 26 de diciembre 2024]; 51(4): 291-302. Doi: [10.1016/j.neucli.2021.06.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2021.06.003)
  73. Hosomi K, Sugiyama K, Nakamura Y, Shimokawa T, Oshino S, Goto Y, et al. A randomized controlled trial of 5 daily sessions and continuous trial of 4 weekly sessions of repetitive transcranial magnetic stimulation for neuropathic pain. *Pain*. [Internet] 2020 [citado el 19 de diciembre 2024]; 161(2): 351-60. Doi: [10.1097/j.pain.0000000000001712](https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001712)
  74. Kim JK, Park HS, Bae JS, Jeong YS, Jung KJ, Lim JY. Effects of multi-session intermittent theta burst stimulation on central neuropathic pain: A randomized controlled trial. *NRE*.

- [Internet] 2020 [citado el 26 de diciembre 2024]; 46(1): 127-34. Doi: 10.3233/NRE-192958  
Disponible en: <https://doi.org/10.3233/NRE-192958>
75. Zhao CG, Sun W, Ju F, Wang H, Sun XL, Mou X, et al. Analgesic Effects of Directed Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Acute Neuropathic Pain After Spinal Cord Injury. *Pain Medicine*. [Internet] 2020 [citado el 26 de diciembre 2024]; 21(6): 1216-23.  
Disponible en: <https://doi.org/10.1093/pmnz290>
  76. Pei J. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation at Different Frequencies for Postherpetic Neuralgia: A Double-Blind, Sham-Controlled, Randomized Trial. *Pain Phys*. [Internet] 2019 [citado el 18 de enero 2025]; 4(22;4): E303-13. DOI:10.36076/ppj/2019.22. E303
  77. Sun X, Long H, Zhao C, Duan Q, Zhu H, Chen C, et al. Analgesia-enhancing effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on neuropathic pain after spinal cord injury: An fNIRS study. *RNN*. [Internet] 2019 [citado el 27 de abril 2025]; 37(5): 497-507. Disponible en: <https://doi.org/10.3233/RNN-190934>
  78. Shimizu T, Hosomi K, Maruo T, Goto Y, Yokoe M, Kageyama Y, et al. Efficacy of deep rTMS for neuropathic pain in the lower limb: a randomized, double-blind crossover trial of an H-coil and figure-8 coil. *Journal of Neurosurgery*. [Internet] 2017 [citado el 19 de marzo 2025];127(5):1172-80. Doi: 10.3171/2016.9. JNS16815
  79. Yılmaz B, Kesikburun S, Yaşar E, Tan AK. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on refractory neuropathic pain in spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2014 [citado el 27 de abril]; 37(4): 397–400. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1179/2045772313Y.0000000172>
  80. Hosomi K, Shimokawa T, Ikoma K, Nakamura Y, Sugiyama K, Ugawa Y, et al. Daily repetitive transcranial magnetic stimulation of primary motor cortex for neuropathic pain: A randomized, multicenter, double-blind, crossover, sham-controlled trial. *Pain*. [Internet] 2013 [citado el 17 de marzo 2025]; 154(7): 1065-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.03.016>
  81. Jetté F, Côté I, Meziane HB, Mercier C. Effect of single-session repetitive transcranial magnetic stimulation applied over the hand versus leg motor area on pain after spinal cord

- injury. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 2013 [citado el 21 de marzo 2025]; 27(7): 636–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1545968313484810>
82. Physiotherapy Evidence Database.PEDro scale. Sydney: The George Institute for Global Health [Internet]. PEDro. 2016 [citado el 15 de julio de 2025]. Disponible en: <https://pedro.org.au/english/resources/pedro-scale/>

## ANEXOS

### Anexo 1.



**Ilustración 1.** Clasificación y tipos del dolor

\*Tomado de: Swarm RA, Youngwerth JM, Agne JL, Anitescu M, Are M, Buga S, et al. Adult Cancer Pain, Version 2.2025, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw [Internet]. 2025 [citado el 08 de octubre de 2025];23(7): e250032. doi:10.6004/jnccn.2025.0032. Disponible en: <https://jnccn.org/view/journals/jnccn/23/7/article-e250032.xm>

## Anexo 2.

**Tabla 3. Escala PEDro**

1. Los criterios de elección fueron especificados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
2. Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos (en un estudio cruzado, los sujetos fueron distribuidos aleatoriamente a medida que recibían los tratamientos)	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
3. La asignación fue oculta	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
4. Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
5. Todos los sujetos fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
6. Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
7. Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado clave fueron cegados	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
8. Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos inicialmente asignados a los grupos	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
9. Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, o cuando esto no pudo ser, los datos para al menos un resultado clave fueron analizados por "intención de tratar"	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
10. Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:
11. El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave	no <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> donde:

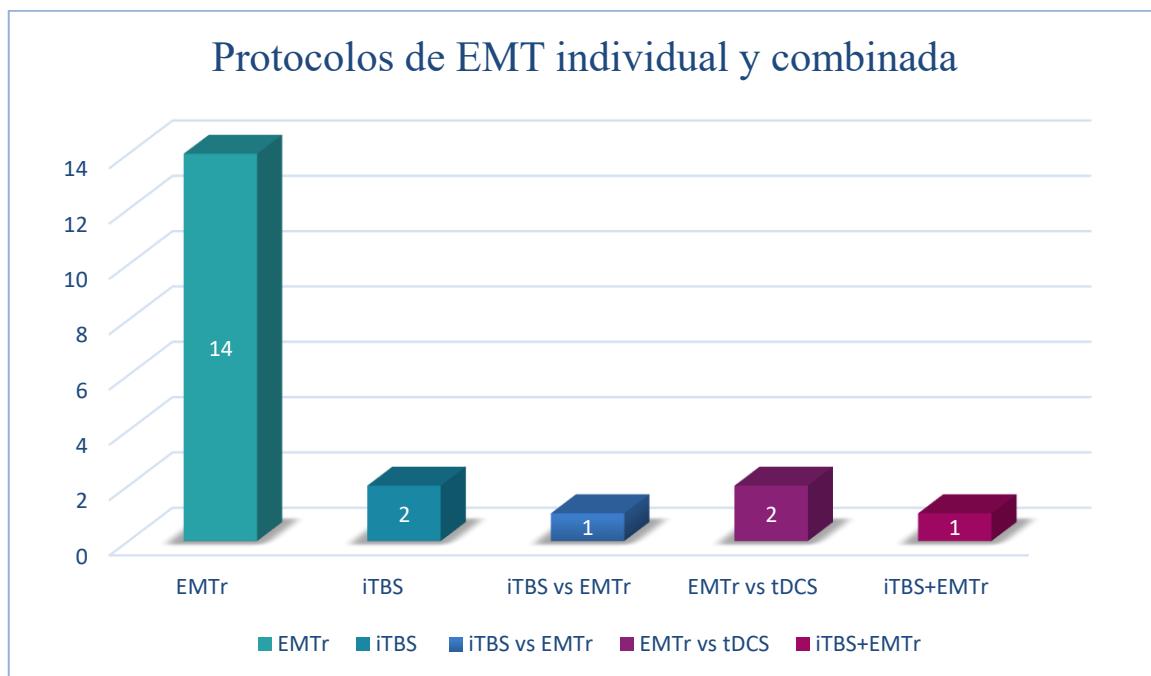
La escala PEDro está basada en la lista Delphi desarrollada por Verhagen y colaboradores en el Departamento de Epidemiología, Universidad de Maastricht (Verhagen AP *et al* (1998). *The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomised clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus*. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12):1235-41). En su mayor parte, la lista está basada en el consenso de expertos y no en datos empíricos. Dos ítems que no formaban parte de la lista Delphi han sido incluidos en la escala PEDro (ítems 8 y 10). Conforme se obtengan más datos empíricos, será posible "ponderar" los ítems de la escala, de modo que la puntuación en la escala PEDro refleje la importancia de cada ítem individual en la escala.

El propósito de la escala PEDro es ayudar a los usuarios de las bases de datos PEDro a identificar con rapidez cuáles de los ensayos clínicos aleatorios (ej. RCTs o CCTs) pueden tener suficiente validez interna (criterios 2-9) y suficiente información estadística para hacer que sus resultados sean interpretables (criterios 10-11). Un criterio adicional (criterio 1) que se relaciona con la validez externa ("generalizabilidad" o "aplicabilidad" del ensayo) ha sido retenido de forma que la lista Delphi esté completa, pero este criterio no se utilizará para el cálculo de la puntuación de la escala PEDro reportada en el sitio web de PEDro.

La escala PEDro no debería utilizarse como una medida de la "validez" de las conclusiones de un estudio. En especial, avisamos a los usuarios de la escala PEDro que los estudios que muestran efectos de tratamiento significativos y que puntúen alto en la escala PEDro, no necesariamente proporcionan evidencia de que el tratamiento es clínicamente útil. Otras consideraciones adicionales deben hacerse para decidir si el efecto del tratamiento fue lo suficientemente elevado como para ser considerado clínicamente relevante, si sus efectos positivos superan a los negativos y si el tratamiento es costo-efectivo. La escala no debería utilizarse para comparar la "calidad" de ensayos realizados en las diferentes áreas de la terapia, básicamente porque no es posible cumplir con todos los ítems de la escala en algunas áreas de la práctica de la fisioterapia.

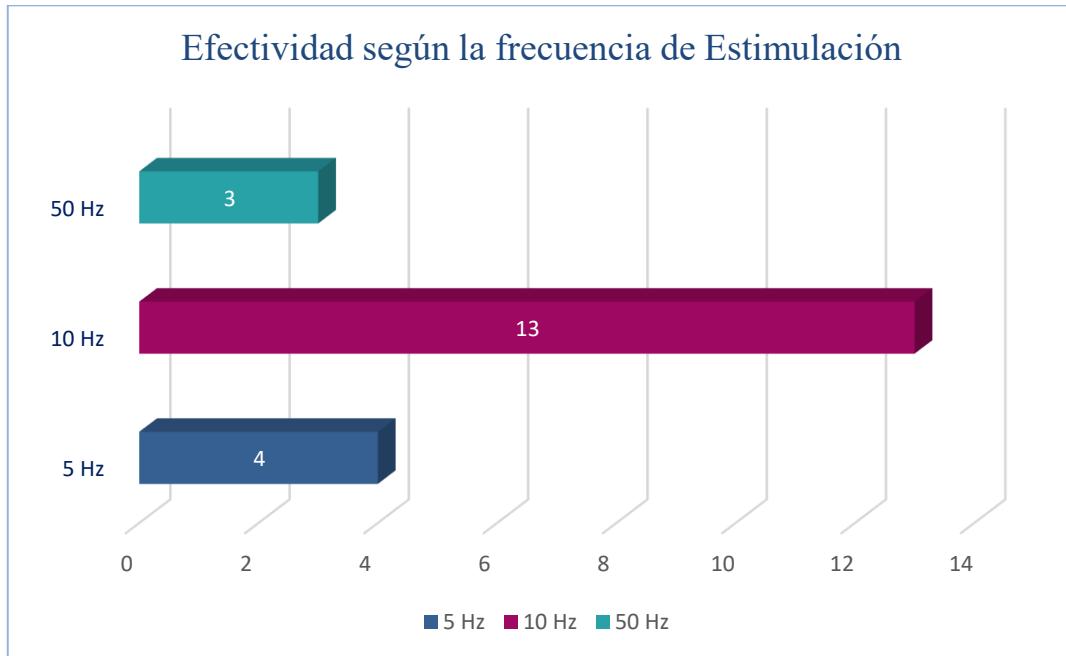
\*Tomado de: Physiotherapy Evidence Database.PEDro scale. Sydney: The George Institute for Global Health [Internet]. PEDro. 2016 [citado el 15 de julio de 2025]. Disponible en: <https://pedro.org.au/english/resources/pedro-scale/>

### Anexo 3.



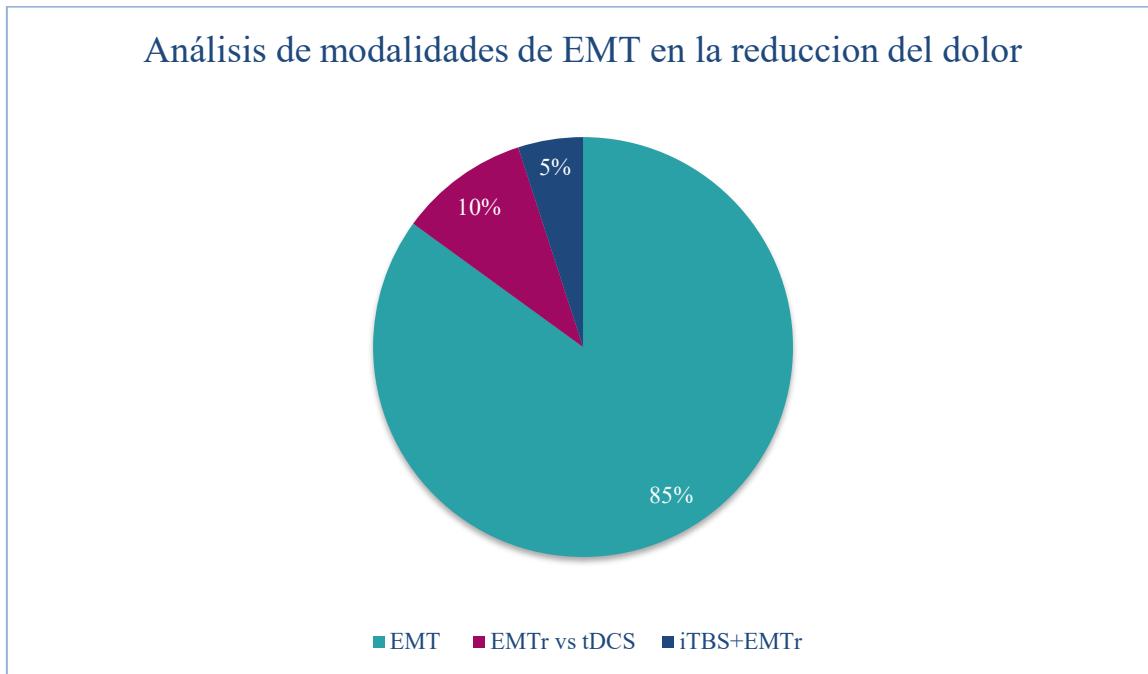
**Figura 2.** Distribución de estudios según protocolos de EMT individual y combinada

### Anexo 4.



**Figura 3.** Análisis de las diferentes frecuencias aplicadas

**Anexo 5.**



**Figura 4.** Efectividad de diferentes modalidades de EMT en la reducción del dolor neuropático