

<https://doi.org/10.24245/mim.v42id.11359>

Indicaciones de nucleótidos a pacientes con ciática y lumbociática

Indications for nucleotide therapy in patients with sciatica and lumbosciatica.

Celso Fretes Ramírez,¹ Xavier Roberto Ramírez Torres,² Ricardo Daniel Galeano Ruiz,³ Amir Ahmed Rahal Jiménez,⁴ María Isabel Cusicanqui Giles⁵

Resumen

OBJETIVO: Revisar la evidencia disponible referente a las indicaciones de nucleótidos en el tratamiento de pacientes con ciática y lumbociática.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica en PubMed y MEDLINE de artículos originales y revisiones del diagnóstico y tratamiento de la ciática y la lumbociática. El periodo de búsqueda de artículos publicados en español e inglés comprendió del 2000 al 2025.. Se incluyó un documento de 1992 como antecedente histórico. Las palabras clave fueron: nucleótidos, citidina, uridina, ciática y lumbociática.

RESULTADOS: La evidencia revisada destaca la participación de procesos inmunitarios y respuestas neuroinflamatorias en la génesis y persistencia del dolor neuropático. Asimismo, señala que los nucleótidos, en especial la uridina y citidina, podrían favorecer la reparación nerviosa periférica. En estudios clínicos, su combinación con vitamina B₁₂ y ácido fólico se ha asociado con disminución del dolor, mejoría funcional y un perfil de seguridad favorable.

CONCLUSIONES: Los nucleótidos, particularmente la uridina y la citidina, representan una opción terapéutica complementaria en el proceso de atención médica multimodal para pacientes con ciática y lumbociática. En concordancia con los resultados revisados, su indicación combinada con vitamina B₁₂ y ácido fólico podría contribuir a disminuir el dolor y a la mejoría funcional, con un perfil de seguridad favorable. Sin embargo, la evidencia disponible aún es limitada, por lo que se requieren estudios clínicos con muestras más amplias y seguimiento prolongado para confirmar su eficacia y seguridad.

PALABRAS CLAVE: Ciática; lumbociática; nucleótidos; diagnóstico; tratamiento.

Abstract

BACKGROUND: Sciatica and lumbosciatica are common clinical conditions associated with neuropathic pain, functional limitation, and substantial healthcare burden. Neuroinflammatory mechanisms and peripheral nerve injury may contribute to symptom onset and persistence, supporting interest in therapeutic strategies aimed at nerve repair.

OBJECTIVE: To review the available evidence on the use of nucleotides, particularly uridine and cytidine, in the treatment of patients with sciatica and lumbosciatica.

METHODS: A literature search was conducted in PubMed and MEDLINE to identify original articles and reviews on the diagnosis and treatment of sciatica and lumbosciatica. Publications in English and Spanish from 2000 to 2025 were considered. One article published in 1992 was also included for historical context. Search terms included "nucleotides," "cytidine," "uridine," "sciatica," and "lumbosciatica."

RESULTS: The available evidence indicates that immune activation and neuroinflammatory responses play an important role in neuropathic pain associated with sciatica

¹ Cirugía neurológica, director médico del Centro de Columna y Terapia del Dolor. Instituto Randall.

² Traumatólogo ortopeda, Hospital Clínica San Francisco.

³ Médico familiar y geriatra, jefe del Departamento de Urgencias, Hospital Distrital de Yaguarón, Paraguay.

⁴ Ortopedista y traumatólogo, médico titular, Hospital Ángeles Acoxpa, Ciudad de México.

⁵ Neuróloga, jefa de la Unidad de Neurología, Hospital de Clínicas, La Paz, Bolivia.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0008-0836-8463>
<https://orcid.org/0009-0007-6814-1722>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Celso Fretes Ramírez
fretescelso@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Fretes-Ramírez C, Ramírez-Torres XR, Galeano-Ruiz RD, Rahal-Jiménez AA, Cusicanqui-Giles MI. Indicaciones de nucleótidos a pacientes con ciática y lumbociática. Med Int Méx 2026; 42: e11359.

and lumbosciatica. Experimental and clinical data suggest that nucleotides may support peripheral nerve regeneration. In clinical studies, the combination of uridine, cytidine, vitamin B12, and folic acid has been associated with reduced pain intensity, improved function, and a favorable safety profile.

CONCLUSIONS: Nucleotides, particularly uridine and cytidine, may be considered a complementary therapeutic option as part of multimodal management for patients with sciatica and lumbosciatica. Their combination with vitamin B12 and folic acid may contribute to pain reduction and functional improvement. However, the current evidence remains limited, and larger, well-designed clinical studies with longer follow-up are required to confirm efficacy, safety, and optimal treatment strategies.

KEYWORDS: Sciatica; Lumbosciatica; Nucleotides; Uridine; Cytidine; Neuropathic pain; Nerve regeneration.

ANTECEDENTES

En la práctica clínica, el dolor ciático y lumbociático es frecuente y deteriora de forma importante la calidad de vida. La ciática se asocia con irritación o compresión de las raíces que forman el nervio ciático. La lumbociática se manifiesta con dolor lumbar irradiado hacia la extremidad inferior. Ambas afecciones pueden ocasionar limitación funcional, alteraciones sensitivas, menor movilidad y repercusiones emocionales. Además, comparten mecanismos nociceptivos, neuropáticos e inflamatorios que influyen en la intensidad del dolor y en la respuesta terapéutica.

En este artículo se revisa la evidencia disponible referente a la ciática y lumbociática, con hincapié en el componente neuropático, el tratamiento farmacológico y la indicación de nucleótidos como coadyuvantes de una estrategia multimodal. Se describen sus causas principales, manifestaciones clínicas y alternativas terapéuticas. También se analizan los mecanismos de reparación nerviosa periférica y los estudios clínicos que han evaluado uridina, citidina, vitamina B₁₂ y ácido fólico.

METODOLOGÍA

Se efectuó una búsqueda bibliográfica en PubMed y MEDLINE de artículos originales y revisiones relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la ciática y la lumbociática. El periodo de búsqueda comprendió de 2000 a 2025, en español e inglés. Se incluyó un documento de 1992 por su valor como antecedente histórico. Las palabras clave utilizadas fueron: nucleótidos, citidina, uridina, ciática y lumbociática. La información se organizó de acuerdo con los ejes temáticos de definición, epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento convencional y evidencia de nucleótidos.

Ciática y lumbociática: definición, epidemiología y fisiopatología

La ciática se define como dolor unilateral y, en ocasiones, bilateral, en el territorio del nervio ciático. Su causa principal es la irritación de las raíces L4-S3. Puede acompañarse de debilidad muscular, disminución o ausencia de reflejos, alteraciones sensitivas, parestesias y, en algunos casos, disfunción vesical.^{1,2,3}

La lumbociática (lumbociatalgia) es un término más amplio que abarca el dolor lumbar que irradia al territorio del nervio ciático.^{1,2,4}

Los pacientes con ciática y lumbociática pueden manifestar dolor agudo, subagudo o crónico. El dolor suele aumentar con la flexión, la extensión u otros movimientos de la columna. La compresión o irritación radicular puede producir edema local, reducción del flujo sanguíneo e inflamación. Las manifestaciones clínicas incluyen dolor en reposo o con el movimiento, sensibilidad a la presión, debilidad muscular, alteraciones sensitivas y cambios en los reflejos. En comparación con el dolor lumbar sin ciática, estos pacientes suelen iniciar con dolor más intenso y recuperación más lenta.^{3,4,5}

Estas afecciones son frecuentes en adultos. Se estima que hasta 84% de las personas han sentido dolor lumbar en algún momento de la vida. La prevalencia mundial es del 7.3% y en Latinoamérica del 6.59%. En esta región, la incidencia es mayor en personas de edad avanzada, mujeres, población indígena e individuos con menor grado de escolaridad.^{3,6,7} También se han descrito factores de riesgo: mal estado general de salud, sobrepeso, obesidad, tabaquismo y ocupaciones con levantamiento de peso o posturas repetitivas.^{2,8}

Fisiopatología

El dolor espinal se clasifica según la causa subyacente. Entre las principales causas se incluyen: hernia discal, estenosis espinal y espondilolistesis, así como otras alteraciones que afectan la columna vertebral y los nervios adyacentes.⁹

Clasificación fisiopatológica

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor espinal puede ser nociceptivo, neuropático o mixto. El dolor nociceptivo se relaciona con la activación de receptores del dolor en estructuras

no neurales. El dolor neuropático se debe a daño o disfunción del sistema nervioso periférico o central. El dolor mixto combina ambos mecanismos.^{1,10}

El componente neuropático es especialmente relevante en la ciática y la lumbociática. La lesión o irritación de la raíz nerviosa puede desencadenar neuroinflamación, sensibilización periférica y alteraciones de la conducción nerviosa. Estos mecanismos justifican intervenciones orientadas no solo al alivio sintomático, sino también al apoyo de la reparación y recuperación funcional del nervio periférico.

Diagnóstico

Clínico

El diagnóstico clínico requiere una historia clínica detallada. Debe caracterizarse la duración del dolor en agudo, subagudo o crónico, según la clasificación utilizada.^{7,11,12} El examen físico debe enfocarse en identificar el origen y la naturaleza del dolor, así como en evaluar la movilidad, sensibilidad y reflejos neurológicos.

Estudios de imagen

En fases iniciales, los estudios de imagen tienen utilidad diagnóstica limitada. Sin embargo, pueden aportar información de la integridad de las estructuras anatómicas de la columna vertebral:^{1,9,13}

- Radiografía de columna lumbosacra. Es la primera opción en la evaluación para descartar inestabilidad, fractura, osteoartritis o espondilolistesis.
- Radiografías simples y dinámicas.
- Resonancia magnética. Se considera el patrón de referencia para el estudio de la

ciática y lumbociática. Permite observar la afectación en partes blandas, neurológicas y óseas. Se recomienda de primera elección en casos de déficit neurológico agudo o sospecha de efecto de masa o hernia discal.

- Tomografía computada. Está indicada como método de diagnóstico adicional (resonancia magnética negativa) en casos de sospecha de fractura, tumores e infecciones en periodo subagudo.

Neurofisiología

Las pruebas neurofisiológicas, como la electromiografía (EMG) y los potenciales evocados, ayudan a evaluar la función nerviosa y confirmar el daño o compresión nerviosa, así como el grado de afectación.¹⁴

Tratamiento convencional

Las guías actuales recomiendan un tratamiento multimodal que combine intervenciones farmacológicas y no farmacológicas.⁷

Tratamiento no farmacológico

Las intervenciones no farmacológicas incluyen: ejercicio físico, fisioterapia, acupuntura y terapia cognitivo-conductual. Estas estrategias pueden fortalecer la musculatura lumbar, mejorar la flexibilidad y favorecer el tratamiento a largo plazo del dolor ciático y lumbociático.^{7,9,15}

Existe evidencia de que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) puede aplicarse junto con otras terapias para aliviar el dolor lumbar o lumbociático.¹⁶

Las técnicas de estimulación transcraneal no invasiva también se han estudiado como alternativas complementarias en dolor lumbar crónico resistente.^{17,18}

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la ciática y la lumbociática debe orientarse según la fisiopatología predominante:

- Para el dolor nociceptivo: antiinflamatorios, analgésicos y relajantes musculares.
- Para el dolor neuropático: antineuríticos y analgésicos.
- Para el dolor mixto: antiinflamatorios, antineuríticos, relajantes musculares, analgésicos y nucleótidos.

Se recomienda iniciar el tratamiento analgésico de manera gradual y combinarlo, cuando sea necesario, con otras alternativas farmacológicas.^{14,19}

Paracetamol

El paracetamol suele indicarse como tratamiento inicial antes de prescribir analgésicos más potentes. Puede disminuir el dolor leve a moderado.³ En ciática y lumbociática, puede aportar alivio, sobre todo cuando se combina con otras modalidades de tratamiento.¹⁹

Antiinflamatorios no esteroideos

La evidencia indica que los antiinflamatorios no esteroideos pueden ser útiles para tratamiento del dolor a corto plazo. Los estudios muestran una disminución pequeña, aunque significativa, de la intensidad del dolor frente a placebo (DM -7.29 en una escala de 0 a 100), así como una leve disminución de la discapacidad (DM -2.02 en una escala de 0 a 24). Su prescripción debe individualizarse según las comorbilidades, riesgos y beneficios. Se recomienda indicarlos durante el menor tiempo posible y con la dosis mínima efectiva.^{3,19,20}

Corticoesteroides

La administración epidural de corticosteroides es útil en el tratamiento conservador de la lumbalgia con dolor radicular. Las infiltraciones, con o sin anestésicos locales, deben efectuarse con guía fluoroscópica o ultrasonográfica. Para tratar el dolor radicular pueden aplicarse bloqueos interlaminares o transforaminales.^{21,22}

Opioides

Los opioides pueden considerarse cuando el dolor es intenso, con o sin un antiinflamatorio no esteroideo.¹⁹ El tramadol, un opioide débil, está indicado en dolor lumbar agudo de intensidad moderada a grave. La dosis máxima recomendada en adultos es de 400 mg en 24 horas.²³ Está disponible en gotas, cápsulas, tabletas de liberación prolongada e inyectable. Puede administrarse solo o combinado con paracetamol o un antiinflamatorio no esteroideo.²⁴ En dolor lumbar crónico intenso, el tapentadol ha demostrado eficacia y menor frecuencia de efectos adversos que algunos opioides tradicionales, con mejoría en la calidad de vida.^{25,26} La buprenorfina transdérmica también constituye una opción para dolor lumbar crónico moderado a grave. La dosis debe ajustarse de acuerdo con el alivio del dolor y la tolerancia.²⁷

Neuromoduladores

Los neuromoduladores están indicados en pacientes con dolor lumbar crónico cuando los antiinflamatorios no esteroideos son ineficaces, están contraindicados o no resultan adecuados para tratamientos mayores de cuatro semanas.²³

La duloxetina está indicada como tratamiento de segunda línea en dolor lumbar. Existe evidencia de su eficacia y cuenta con aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) para esta indicación. A diferencia del tramadol, no tiene

un potencial relevante de abuso. Sin embargo, su inicio de acción es más lento, como ocurre con otros inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina. Por ello, su utilidad es limitada en dolor lumbar agudo o subagudo.¹⁵ La dosis inicial es de 30 mg por vía oral una vez al día. Después de una semana puede aumentarse a 60 mg al día si existe tolerancia.^{15,28} Su consumo diario puede ser útil en pacientes con dolor lumbar crónico y depresión concomitante, aunque su efecto analgésico es independiente de este trastorno.²⁸

Los antidepresivos tricíclicos son una alternativa en pacientes con dolor que interfiere con el sueño o cuando la duloxetina no es eficaz, no se tolera o resulta costosa. Si bien se han indicado en diversos síndromes de dolor crónico, sus beneficios en dolor lumbar son modestos e inconsistentes. Además, efectos adversos como la somnolencia, xerostomía y mareo pueden limitar su prescripción, en especial en dosis altas y en adultos mayores.¹⁵

Los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina, como duloxetina y venlafaxina, también pueden ser eficaces para alivio del dolor lumbar crónico. La duloxetina suele tolerarse mejor. Su efecto analgésico se relaciona con la inhibición de la recaptura de serotonina y noradrenalina, mecanismos relevantes para la modulación descendente del dolor. Entre sus efectos adversos se incluyen xerostomía, náusea, mareo, cefalea e insomnio.^{23,29,30}

Diversas organizaciones recomiendan gabapentinoides para dolor neuropático. Sin embargo, las revisiones sistemáticas no han encontrado evidencia sólida que respalde su indicación en dolor lumbar crónico, con o sin dolor radicular.²⁸ En radiculopatía crónica, pregabalina y gabapentina tampoco han demostrado eficacia consistente para disminuir el dolor o la discapacidad.³¹

Relajantes musculares

En el alivio del dolor la evidencia sugiere que los relajantes musculares ofrecen una ligera ventaja en comparación con placebo (RR 0.58; IC95%: 0.45 a 0.76) y en la mejora de la función física (RR 0.55; IC95%: 0.40 a 0.77). Sin embargo, también se asocian con mayor riesgo de eventos adversos (RR 1.50, IC95%: 1.14 a 1.98).²⁰

Complejo B

El complejo B ha demostrado eficacia como monoterapia en dolor lumbar no quirúrgico, con disminución del dolor evaluada mediante escala visual análoga (EVA) y menor necesidad de medicación de rescate.³² Su asociación con antiinflamatorios no esteroideos podría incrementar la disminución del dolor hasta en 20%.^{33,34}

Nucleótidos en ciática y lumbociática

En concordancia con estos mecanismos, las sustancias con actividad reparadora o protectora de las fibras nerviosas son de interés terapéutico. Algunos estudios sugieren que el monofosfato de uridina y el monofosfato de citidina pueden acelerar la regeneración del tejido nervioso después de una lesión. Por ello, se han propuesto como complemento del tratamiento convencional en cuadros con componente neuropático.³⁵

Fundamento biológico y mecanismo de acción

Entre las 48 y 96 horas posteriores a la lesión nerviosa se inicia la degeneración walleriana. Este proceso se caracteriza por desensamblaje de microtúbulos, desorganización axonal, degeneración de mielina y activación del sistema ubiquitina-proteasoma.³⁶ Los nucleótidos son sustratos esenciales para la síntesis de fosfolípidos y esfingolípidos. Por ello, participan en la regeneración de neuronas periféricas. Debido a que estas células no siempre producen todos los

nucleótidos necesarios, el aporte externo podría favorecer los procesos regenerativos.³⁷

La uridina y la citidina son componentes de los ácidos nucleicos. Participan en la transcripción y traducción del genoma. Además, intervienen en transferencia de energía, señalización intracelular, neurotransmisión y metabolismo intermedio.³⁸

Los nucleótidos aceleran la regeneración nerviosa y muscular y mejoran la recuperación posterior al ejercicio exhaustivo e inhiben la transmisión del dolor a nivel espinal, relacionada con sensibilización central.^{36,37,39} En estudios preclínicos se ha descrito la regeneración acelerada de fibras nerviosas y musculares, aumento de la velocidad de conducción nerviosa, incremento de neurofilamentos de proteína neurítica, mayor superficie y grosor de la mielina axonal, y aumento de fosfolípidos de la membrana neuronal.³⁸

Evidencia preclínica

Khezri MM y colaboradores demostraron efectos antiapoptóticos y antioxidantes de la uridina sistémica en un modelo de lesión del nervio periférico en ratas. La respuesta fue dependiente de la dosis. A 100 mg/kg disminuyó de manera significativa el malondialdehído y aumentó la catalasa, sin modificar la apoptosis. A 500 mg/kg disminuyeron las concentraciones de caspasa-3, mieloperoxidasa y malondialdehído, y aumentaron las de superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa y catalasa.⁴⁰

También está descrito que los nucleótidos participan en la reorganización del citoesqueleto neuronal posterior a la lesión, protegen frente a la neurotoxicidad inducida por glutamato y mieloperoxidasa, y disminuyen la alodinia táctil en modelos de ligadura del nervio ciático. Asimismo, los canales activados por hiperpolarización y modulados por nucleótidos cíclicos intervienen

en la excitabilidad neuronal y en las descargas ectópicas. En modelos de constricción crónica del nervio ciático, su bloqueo con ZD7288 inhibió la alodinia mecánica.^{41,42,43}

Estos hallazgos respaldan la utilidad potencial de ribonucleótidos como uridina y citidina en síndromes dolorosos neurológicos periféricos, incluida la ciática y la lumbociática. Su posible efecto neuroprotector se relaciona con su participación como fuentes de ATP extracelular y otras purinas, así como con su función en la neurotransmisión. Sin embargo, la evidencia preclínica debe interpretarse como sustento mecánico y no como demostración directa de eficacia clínica.³⁷

Evidencia clínica

El estudio abierto MULTINEURO-1 evaluó los efectos y la seguridad de los nucleótidos en pacientes con dolor lumbar inespecífico, en combinación con antiinflamatorios no esteroideos y complejos vitamínicos. Si bien la población no incluyó exclusivamente pacientes con ciática o lumbociática, los resultados son relevantes porque documentaron cambios en el componente neuropático del dolor mediante la prueba *painDETECT*. La disminución de la intensidad del dolor fue mayor en el grupo de tratamiento que en el grupo control. El cuestionario de Roland-Morris mostró tendencia hacia la mejoría funcional. También se observó mayor satisfacción con la terapia adicional, tendencia a menor ansiedad y perfil de seguridad favorable, sin efectos adversos atribuibles a los nucleótidos.⁴⁴

Naslauský Mibielli y su grupo llevaron a cabo un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado en pacientes con dolor lumbar, con tratamiento oral durante 60 días. El grupo A recibió nucleótidos y vitamina B₁₂, y el grupo B vitaminas del complejo B. El objetivo principal fue comparar la incidencia de eventos adversos. Los objetivos

secundarios incluyeron: medición del dolor mediante escala visual análoga en los días 30 y 60, así como cambios en el cuestionario de Roland-Morris y en la distancia dedo-suelo. El grupo tratado con nucleótidos y vitamina B₁₂ reportó menos reacciones adversas, menos reacciones por sujeto y ninguna interrupción por eventos adversos. La disminución del dolor fue mayor a los 30 días, con resultados similares entre grupos a los 60 días. Ambas intervenciones mejoraron la función durante el seguimiento. Estos hallazgos apoyan un posible papel coadyuvante de los nucleótidos, aunque no permiten atribuir el efecto exclusivamente a ellos.⁴⁵

En el estudio de Danilov y coautores, la adición de monofosfato de uridina, vitamina B₁₂ y ácido fólico al tratamiento estándar redujo el dolor agudo y la discapacidad física. Además, mejoró la calidad de vida. Los beneficios persistieron después de suspender el tratamiento, lo que sugiere una posible participación de los nucleótidos en dosis altas como parte del tratamiento multimodal del dolor lumbar. Sin embargo, debido a que el estudio incluyó pacientes sin radiculopatía, la extrapolación a ciática y lumbociática debe hacerse con cautela. Para confirmar estos hallazgos se requieren estudios con muestras más amplias, seguimiento prolongado y poblaciones definidas por componente neuropático o radicular.⁴⁶

Limitaciones de la evidencia

La evidencia clínica disponible de nucleótidos en ciática y lumbociática aún es limitada. Algunos estudios incluyeron pacientes con dolor lumbar inespecífico o sin radiculopatía, lo que restringe la extrapolación directa a cuadros con daño ciático. Además, existen diferencias en diseño metodológico, dosis, combinaciones terapéuticas, duración del seguimiento y desenlaces evaluados. Por ello, los resultados deben interpretarse como evidencia preliminar que justifica nuevas investigaciones controladas.

DISCUSIÓN

La revisión muestra que la ciática y lumbociática deben interpretarse como afecciones con mecanismos múltiples, entre ellos componentes nociceptivos, neuropáticos e inflamatorios. Esta complejidad explica la respuesta variable al tratamiento convencional y respalda la necesidad de estrategias terapéuticas individualizadas. En este escenario, los nucleótidos representan una alternativa coadyuvante de interés por su posible participación en la reparación nerviosa periférica y en la modulación de procesos relacionados con neuroinflamación y dolor neuropático.

No obstante, la evidencia disponible debe valorarse con prudencia. Los estudios preclínicos aportan sustento mecanístico, pero no demuestran por sí mismos eficacia clínica. Los estudios en pacientes sugieren beneficios en dolor, función y seguridad, aunque incluyen poblaciones heterogéneas y, en algunos casos, no específicamente radiculares. Por tanto, la utilidad de los nucleótidos en ciática y lumbociática debe considerarse parte de un tratamiento multimodal y no como sustituto de las estrategias terapéuticas establecidas.

CONCLUSIONES

La ciática y la lumbociática con componente neuropático requieren un tratamiento temprano, individualizado y multimodal porque su expresión clínica depende de la interacción entre mecanismos nociceptivos, neuropáticos, inmunitarios y neuroinflamatorios. Como parte relevante de esta estrategia, los nucleótidos, particularmente uridina y citidina, han despertado interés como coadyuvantes por su posible contribución a la reparación nerviosa periférica, la neuroprotección y la modulación de procesos oxidativos e inflamatorios. La combinación de estos nucleótidos con vitamina B₁₂ y ácido fólico se ha asociado, en estudios clínicos, con

disminución del dolor, mejoría funcional y un perfil de seguridad favorable.^{47,48} Aun así, su papel específico en ciática y lumbociática debe establecerse mediante estudios controlados, con muestras más amplias, seguimiento prolongado y desenlaces estandarizados; hasta contar con esa evidencia, su indicación debe considerarse parte de una estrategia terapéutica individualizada y multimodal, no un reemplazo del tratamiento convencional.⁴⁹

REFERENCIAS

1. Aguilar-Shea A, Gallardo-Mayo C, Sanz-González R, Paredes I. Sciatica. Management for family physicians. *J Family Med Prim Care* 2022; 11 (8): 4174. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1061_21
2. Giménez-Campos MS, Pimenta-Fermission-Ramos P, Díaz-Cambronero JJ, Carbonell-Sanchís R, et al. A systematic review and meta-analysis of the effectiveness and adverse events of gabapentin and pregabalin for sciatica pain. *Aten Primaria* 2022; 54 (1). <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656721001785#:~:text=10.1016/j.aprim.2021.102144>
3. Fairag M, Kurdi R, Alkathiry A, Alghamdi N, et al. Risk factors, prevention, and primary and secondary management of sciatica: an updated overview. *Cureus* 2022 Nov 1. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9743914/>
4. National Guideline Centre (Great Britain). Low back pain and sciatica in over 16s; Assessment and Management. National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27929617/>
5. Hamed A, Al-Qiami A, Alsahhi H, Almansi A, Massoud M, Alzawahreh A, et al. Surgical vs. Conservative Management of Chronic Sciatica (>3 Months) Due to Lumbar Disc Herniation: Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus* 2024 May 4. doi.10.7759/cureus.59617
6. Strozzi AG, Peláez-Ballesteros I, Granados Y, Burgos-Vargas R, Quintana R, Londoño J, et al. Syndemic and syndemogenesis of low back pain in Latin-American population: a network and cluster analysis. *Clin Rheumatol* 2020; 39 (9): 2715-26. <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05047-x>
7. Nicol V, Verdaguier C, Daste C, Bisseriex H, et al. Chronic Low Back Pain: A Narrative Review of Recent International Guidelines for Diagnosis and Conservative Treatment 2023. *J Clin Med* 2023. <https://doi.org/10.3390/jcm12041685>
8. Wong CK, Mak RY, Kwok TS, Tsang JS, et al. Prevalence, incidence, and factors associated with non-specific chronic low back pain in community-dwelling older adults aged 60 years and older: a systematic review and meta-analysis. *J Pain* 2022; 23: 509-34. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2021.07.012>

9. Santos C, Donoso R, Ganga M, Eugenin O, et al. Low back pain: review and evidence of treatment. *Revista Medica Clinica Las Condes* 2020; 31 (5-6): 387-95. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.03.008>
10. Siddiq MAB, Clegg D, Hasan S Al, Rasker JJ. Extra-spinal sciatica and sciatica mimics: A scoping review. *Korean Journal of Pain* 2020; 33: 305-17. <https://doi.org/10.3344/kjp.2020.33.4.305>
11. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2017; 166: 514-30. <https://doi.org/10.7326/m16-2367>
12. Orrillo E, Vidal Neira L, Piedimonte F, Plancarte Sanchez R, Astudillo Mihovilovic S, Narvaez Tamayo M, et al. What Is new in the clinical management of low back pain: a narrative review. *Cureus* 2022 Mar 9. <https://doi.org/10.7759/cureus.22992>
13. Landi A, Gregori F, Marotta N, Donnarumma P, et al. Hidden spondylolisthesis: unrecognized cause of low back pain? Prospective study about the use of dynamic projections in standing and recumbent position for the individuation of lumbar instability. *Neuroradiology* 2015; 57 (6): 583-88. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1513-9>
14. Forcada ALG. Neuropathies, radiculopathies and plexopathies. *Medicine (Spain)* 2019; 12 (75): 4423-36. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.023>
15. Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, Van Zundert J, et al. Low back pain. *Lancet* 2021; 398: 78-92. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00733-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00733-9)
16. Johnson MI, Paley CA, Jones G, Mulvey MR, et al. Efficacy and safety of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for acute and chronic pain in adults: A systematic review and meta-analysis of 381 studies (the meta-TENS study). *BMJ Open* 2022; 12 (2). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-051073>
17. Olechowski C, Gener M, Aiyer R, Mischel N. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of chronic low back pain: a narrative review. *Front Pain Res* 2023; 4. <https://doi.org/10.3389/fpain.2023.1092158>
18. Hamid P, Malik BH, Hussain ML. Noninvasive Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) in Chronic Refractory Pain: A Systematic Review. *Cureus*. 2019 Oct 29. <https://doi.org/10.7759/cureus.6019>
19. Bailly F, Trouvin AP, Bercier S, Dadoun S, et al. Clinical guidelines and care pathway for management of low back pain with or without radicular pain. *Joint Bone Spine* 2021; 88 (6). <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2021.105227>
20. Cashin AG, Wand BM, O'Connell NE, Lee H, et al. Pharmacological treatments for low back pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023; 2023 (4). https://www.cochrane.org/es/evidence/CD013815_pharmacological-treatments-low-back-pain-adults-overview-cochrane-reviews
21. Aldrete Velasco J. Guía de uso de glucocorticoides sistémicos. 1sª ed. Aldrete Velasco Jorge, Enriquez Ramos Scarlett, editors. Mexico: Paracelsus; 2022.
22. Medel Rebollo J, Ribera Canudas MV, Mesas Idáñez A, Márquez Martínez E, et al. Técnicas mínimamente invasivas en el tratamiento del dolor crónico. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología* 2013; 14 (4): 135-41. <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-tecnicas-minimamente-invasivas-el-tratamiento-S1577356613000535>
23. García-Andreu. Manejo básico de dolor agudo y crónico. *Anestesia en México* 2017; 29 (1): 77-85. <https://www.scielo.org.mx/pdf/am/v29s1/2448-8771-am-29-00077.pdf>
24. Torres Morera L.M. Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 18 (5): 283-90. <https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v18n5/revison1.pdf>
25. Lange B, Kuperwasser B, Okamoto A, Steup A et al. Efficacy and safety of tap-entadol prolonged release for chronic osteoarthritis pain and low back pain. *Adv Ther* 2010; 27 (6): 381-99. <https://doi.org/10.1007/s12325-010-0036-3>
26. Buynak R, Shapiro DY, Okamoto A, Hove I Van, et al. Efficacy and safety of tapentadol extended release for the management of chronic low back pain: results of a prospective, randomized, double-blind, placebo- and active-controlled Phase III study. *Expert Opin Pharmacother* 2010 A; 11 (11): 1787-804. <https://europepmc.org/article/MED/20578811#:~:text=https%3A//doi.org/10.1517/14656566.2010.497720>
27. Gordon A, Rashid S, Moulin DE, Clark AJ, et al. Buprenorphine transdermal system for opioid therapy in patients with chronic low back pain. *Pain Res Manag* 2010; 15 (3): 169-78. <https://doi.org/10.1155/2010/216725>
28. Urits I, Burshtein A, Sharma M, Testa L, et al. Low back pain, a comprehensive review: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Curr Pain Headache Rep* 2019; 23 (3): 23. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0757-1>
29. Allen R, Sharma U, Barlas S. Clinical experience with desvenlafaxine in treatment of pain associated with diabetic peripheral neuropathy. *J Pain Res* 2014; 339. <https://doi.org/10.2147/JPR.S55682>
30. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet* 2017; 389 (10070): 736-47. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30970-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30970-9)
31. Stainsby B. Evidence-based management of low back pain. *J Can Chiropr Assoc* 2013; 57 (1). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3581015/>
32. Mauro GL, Martorana U, Cataldo P, Brancato G, et al. Vitamin B12 in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2000; 4 (3): 53-58. <https://www.europeanreview.org/article/200>
33. Mibielli MA, Geller M, Cohen JC, Goldberg SG, et al. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy

- in lumbago: the DOLOR study. *Curr Med Res Opin* 2009; 25 (11): 2589-99. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3111/13696990903246911#:~:text=https%3A//doi.org/10.3111/13696990903246911>
34. Ponce-Monter HA, Ortiz MI, Garza-Hernández AF, Monroy-Maya R, et al. Effect of diclofenac with b vitamins on the treatment of acute pain originated by lower-limb fracture and surgery. *Pain Res Treat* 2012; 2012: 1-5. <https://doi.org/10.1155/2012/104782>
 35. Danilov AB, Kurushina OV, Prokopenko SV, Karakulova YV, et al. Preliminary results of a multicenter observational study of the use of the Keltican® complex in patients with radiculopathy and chronic pain in the lumbar region in Russia. *Manage Pain* 2020.
 36. Kandel Eric R., Koester John D., Mack Sarah. *Principles of neural science*. 6th ed. Mc Graw Hill, 2021.
 37. Chavushyan VA, Gevorgyan LR, Simonyan K V. Assessment of the Efficacy of Nucleotide Therapy after Sciatic Nerve Injury. *Neurosci Behav Physiol*. 2015; 45 (7): 820-8. <https://doi.org/10.1007/s11055-015-0149-x>
 38. Goldberg H, Mibielli MA, Nunes CP, Wrobel Goldberg S, Buchman L, et al. A double-blind, randomized, comparative study of the use of a combination of uridine triphosphate trisodium, cytidine monophosphate disodium, and hydroxocobalamin, versus isolated treatment with hydroxocobalamin, in patients presenting with compressive neuralgias. *J Pain Res* 2017; 10: 397-404. <https://doi.org/10.2147/JPR.S123045>
 39. Goldberg H, Júnior ABS, Cohen JC, Rzetelna H, et al. Neural compression-induced neuralgias: Clinical evaluation of the effect of nucleotides associated with vitamin B12. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2009; 66: 380-85.
 40. Karimi Khezri M, Turkkan A, Koc C, Salman B, et al. Anti-apoptotic and anti-oxidant effects of systemic uridine treatment in an experimental model of sciatic nerve injury. *Turk Neurosurg* 2020. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.31127-20.3>
 41. Gallai V, Mazzotta G, Montesi S, Sarchielli P, et al. Effects of uridine in the treatment of diabetic neuropathy: an electrophysiological study. *Acta Neurol Scand* 1992; 86 (1): 3-7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1992.tb08045.x>
 42. Gella A, Martiñez T, Lamarca A, Gutierrez C. A Nucleotide-based Drug Protects Against Glutamate- and MPP+- Induced Neurotoxicity. *Neurosci Med* 2011; 02 (02): 154-60. <https://dx.doi.org/10.4236/nm.2011.22022>
 43. Wan You. Involvement of hyperpolarization-activated, cyclic nucleotide-gated cation channels in dorsal root ganglion in neuropathic pain. *Sheng Li Xue Bao* 2008; 60 (5): 579-80. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18958363/>
 44. Yakupov EZ, Troshina YV, Kashapova AO, Nasrieva AM, et al. The results of an open observational study on multimodal effects of the efficacy and safety of supplement neurouridine in patients with nonspecific low back pain (MULTINEURO-1). *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im SS Korsakova* 2020; 120 (9): 53. <https://doi.org/10.17116/jnevro202012009153>
 45. Mibielli MAN, Nunes CP, Goldberg H, Buchman L, et al. Nucleotides cytidine and uridine associated with vitamin B12 vs B-complex vitamins in the treatment of low back pain: the NUBES Study. *J Pain Res* 2020; 13: 2531-41. <https://doi.org/10.2147/JPR.S277024>
 46. Danilov AB, Kurushina OV, Prokopenko SV, Karakulova YV. Improvement in acute low back pain and quality of life in patients by the addition of a combination of uridine monophosphate, folic acid, and vitamin B12 to standard therapy. *J Pain Manag* 2022;
 47. Negrão L, Nunes P. Uridine monophosphate, folic acid and vitamin B12 in patients with symptomatic peripheral entrapment neuropathies. *Pain Manag* 2016; 6 (1): 25-9. <https://doi.org/10.2217/pmt.15.60>
 48. Moreno CB. Mecanismos básicos del dolor neuropático periférico Basic mechanisms of peripheral neuropathic pain. *Acta Neurol Colomb* 2011; 27.
 49. Gómez-Barrios JV, Tortorici V. Mecanismos del dolor neuropático: Del laboratorio a la clínica. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* 2009; 28 (1): 2-11.