



REVISIÓN NARRATIVA DE ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA EL SÍNDROME DE MALESTAR ABDOMINAL CRÓNICO (CADS) NARRATIVE REVIEW OF TREATMENT STRATEGIES FOR CHRONIC ABDOMINAL DISCOMFORT SYNDROME (CADS)

Mayank Gupta^{1,*}, Anand S Patil^{2,*}, Peter Staats³, Michael E Schatman⁴, Hemant Kalia⁵, Dawood Sayed⁶, Amol Soin⁷, Ganesan Baranidharan⁸, Leonardo Kapural⁹, Ahish Chitneni¹⁰, Paul Verrills¹¹, Sudhir Diwan¹², Alaa A Abd-Elsayed¹³, Timothy R Deer¹⁴, Victor Silva¹⁵, Rocio X Sandoval-Orozco¹⁶

1 Kansas Pain Management and Neuroscience Research Center, Overland Park, KS, USA

2 St. Luke's Rehabilitation Medical Center, Spokane, WA, USA;

3 National Spine & Pain Centers, Frederick, MD, USA;

4 Department of Anesthesiology, Perioperative Care & Pain Medicine, NYU Grossman School of Medicine, New York, NY, USA;

5 Rochester Regional Health System, Rochester, NY, USA;

6 The University of Kansas Health System, Kansas City, KS, USA;

7 The Ohio Pain Clinic, Dayton, OH, USA;

8 Leeds Teaching Hospitals NHS Trust, Leeds, UK;

9 Carolinas Pain Institute, Winston-Salem, NC, USA;

10 NewYork-Presbyterian, New York, NY, USA;

11 Metro Pain Group, Clayton, VIC, Australia;

12 Manhattan Spine & Pain, New York, NY, USA;

13 University of Wisconsin-Madison, UW Health Pain Services, Madison, WI, USA;

14 The Spine and Nerve Center of the Virginias, Charleston, WV, USA;

15 Centro de Manejo del Dolor, Hospital Zambrano Hellion, TecSalud, San Pedro Garza Garcia;

16 Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, TecSalud, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, México

*These authors contributed equally to this work

Correspondence: Mayank Gupta, Email mayank.g@kansaspainmanagement.com

Anestesia en México 2026; 38(2):

<https://doi.org/10.64221/38-2-2026-027>

Fecha de recepción 21 de enero 2026, fecha de revisión marzo 29 del 2026, fecha de aceptación mayo 2026

Resumen:

El Síndrome de Malestar Abdominal Crónico (CADS, por sus siglas en inglés) es un término recientemente propuesto como una subcategorización del Dolor Abdominal Crónico, caracterizado por síntomas que afectan los dominios clínicos, diagnóstico y

funcional. Los pacientes con CADS suelen tener antecedentes de cirugía abdominal y presentan síntomas gastrointestinales crónicos como náuseas, hinchazón, vómitos y dispepsia. Esta revisión explora la fisiopatología subyacente del CADS, destacando el papel de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático en la transmisión del dolor. Se discuten



diversos tratamientos farmacológicos, incluyendo supresores de ácido, antiespasmódicos y analgésicos, resaltando su eficacia y limitaciones. También se examinan enfoques no farmacológicos como bombas intratecales, bloqueos nerviosos, estimulación de nervios periféricos y estimulación de la médula espinal, ofreciendo perspectivas sobre estrategias de manejo del dolor intervencionista. La revisión subraya la necesidad de un algoritmo de tratamiento individualizado debido a la complejidad del CADS y los múltiples generadores de dolor involucrados. Finalmente, este artículo aboga por un enfoque estructurado para el tratamiento del CADS, incorporando opciones terapéuticas emergentes y establecidas.

Palabras clave: dolor abdominal crónico, malestar abdominal, tratamiento del dolor abdominal

Abstract:

Chronic Abdominal Discomfort Syndrome (CADS) is a recently proposed term for a subcategory of Chronic Abdominal Pain, characterized by symptoms affecting the clinical, diagnostic, and functional domains. Patients with CADS often have a history of abdominal surgery and present with chronic gastrointestinal symptoms such as nausea, bloating, vomiting, and dyspepsia. This review explores the underlying pathophysiology of CADS, highlighting the role of the sympathetic and parasympathetic nervous systems in pain transmission. Various pharmacological treatments, including acid suppressants, antispasmodics, and analgesics, are discussed, highlighting their efficacy and limitations. Non-pharmacological approaches such as intrathecal pumps, nerve blocks, peripheral nerve stimulation, and spinal cord stimulation are also examined, offering insights into interventional pain management strategies. The review underscores the need for an individualized treatment algorithm due to the complexity of CADS and the multiple pain generators involved. Finally, this article advocates for a structured approach to the treatment of chronic abdominal pain syndrome (CADS), incorporating both emerging and established therapeutic options.

Keywords: chronic abdominal pain, abdominal discomfort, abdominal pain treatment

Introducción

El Síndrome de Malestar Abdominal Crónico (CADS) es una subcategorización diagnóstica del Dolor Abdominal Crónico propuesta en el artículo "Chronic Abdominal Discomfort Syndrome (CADS): Defining and Discussing a Novel Diagnosis" ¹. Aproximadamente, el 1–2% de los adultos experimentan alguna forma de malestar abdominal crónico¹. El diagnóstico se basa en signos o síntomas en tres dominios (criterios clínicos, diagnósticos y funcionales), con más del 50% de criterios clínicos positivos y el 100% de criterios diagnósticos y funcionales positivos. Los criterios clínicos incluyen síntomas como hinchazón abdominal, náuseas y vómitos. Los criterios diagnósticos abarcan la ausencia de hallazgos de patología aguda y una buena respuesta a bloqueos anestésicos. Los criterios funcionales se evalúan mediante el cuestionario Short-Form 36, que muestra una disminución en la función diaria (Figura 1). Los pacientes con CADS frecuentemente reportan antecedentes de cirugía abdominal, con o sin lesión neuronal secundaria por atrapamiento, adherencias o formación de neuromas. Estos pacientes pueden presentar comorbilidades gastrointestinales adicionales y síntomas compatibles con pancreatitis crónica, como hinchazón abdominal, náuseas, vómitos o dispepsia.¹

En esta revisión, se exploran las modalidades de tratamiento y proponemos un algoritmo de tratamiento para el Síndrome de Malestar Abdominal Crónico (CADS). Como se describió en el primer artículo, "Chronic Abdominal Discomfort Syndrome (CADS): Defining and Discussing a Novel Diagnosis", ¹ los nervios involucrados en la fisiopatología del CADS incluyen los nervios viscerales simpáticos, parasimpáticos y espinales que ascienden a través de la médula espinal hasta el cerebro.

Es importante reconocer los ganglios simpáticos como una colección de fibras simpáticas dispuestas en una cadena a ambos lados de la columna vertebral. ² Esta red de fibras se extiende más allá de los niveles de la médula espinal T1-L2 y pueden fusionarse para formar ganglios prevertebrales, que se localizan a lo largo de la superficie anterior de la aorta abdominal, extendiéndose finalmente para inervar estructuras como el músculo liso y las glándulas.



Así mismo, es crucial destacar el fenómeno del dolor referido, que ocurre debido a la estrecha proximidad de las fibras viscerales y somáticas dentro del abdomen. Clínicamente, esto se manifiesta como dolor de carácter visceral.³ Comprender la vía neural básica del abdomen y su contenido es fundamental, ya que proporciona objetivos terapéuticos. La convergencia de dolor crónico viscero-visceral, viscero-somático y viscero-cutáneo puede ser confusa para los pacientes y, frecuentemente, identificar la fuente del dolor abdominal puede ser un desafío para el personal médico. Además, aproximadamente el 50% de los dolores abdominales sigue siendo de origen desconocido.

Métodos

Los enfoques de tratamiento fueron divididos por rubros de acuerdo a la literatura publicada y su utilidad clínica. Los enfoques seleccionados incluyen: agentes farmacológicos, bombas intratecales, bloqueos nerviosos, estimulación de nervios periféricos, estimulación del nervio vago y estimulación de la médula espinal. Se realizaron búsquedas en bases de datos como PubMed, Google Scholar y Cochrane Library para literatura relacionada con cada uno de los enfoques de tratamiento anteriormente mencionados. Los términos de búsqueda preliminares incluyeron el enfoque seleccionado seguido de "para malestar abdominal crónico O dolor". Cuando fue posible, se citaron preferentemente ensayos controlados aleatorizados, además de metaanálisis y revisiones sistemáticas. Debido a la naturaleza exploratoria de esta revisión narrativa, también se mencionaron series de casos y reportes para modalidades de tratamiento novedosas. Es importante destacar que uno de los objetivos de este artículo es presentar todos los enfoques de tratamiento conocidos, reconociendo las limitaciones de ciertas modalidades a gran escala sin ensayos controlados aleatorizados adicionales.

Enfoques farmacológicos

Los enfoques farmacológicos para el tratamiento del CADS se determinan generalmente por la etiología

sospechada. Típicamente, esto incluye sensibilidad generalizada del abdomen, hinchazón, náuseas, vómitos o dispepsia. Además, las imágenes objetivas mediante radiología o visualización directa pueden influir en la toma de decisiones. Los síntomas de dolor abdominal acompañados de sensaciones de ardor, hinchazón o eructos son indicativos de dispepsia concomitante. Los medicamentos de venta libre más populares incluyen carbonato de calcio y subsalicilato de bismuto. El carbonato de calcio puede reducir el malestar al disminuir la cantidad relativa de ácido presente en el estómago mediante neutralización.⁴ El subsalicilato de bismuto actúa formando una capa protectora alrededor de la mucosa intestinal y aumentando la absorción de agua en el intestino grueso.⁵ Si el paciente no responde a estos tratamientos de primera línea, se pueden considerar supresores de ácido como los bloqueadores de receptores H₂ (cimetidina) y los inhibidores de la bomba de protones (pantoprazol). Los inhibidores de la bomba de protones muestran tasas de respuesta superiores en comparación con los bloqueadores H₂ y el placebo.⁶ Estos medicamentos pueden utilizarse junto con el manejo directo del malestar y dolor abdominal.

Cuando el dolor abdominal tiene un carácter crónico y posee criterios para atribuirse al síndrome del intestino irritable, dispepsia funcional o síndromes de dolor abdominal mediados centralmente (incluyendo CADS), los antiespasmódicos han demostrado una fuerte eficacia.⁷ Los medicamentos con este mecanismo de acción incluyen los anticolinérgicos, bloqueadores de canales de calcio y relajantes directos del músculo liso.⁶ Los agentes anticolinérgicos/antimuscarínicos, comúnmente utilizados en el tratamiento del síndrome del intestino irritable en los Estados Unidos, incluyen diciclomina, hioscina e hiosciamina. Se ha informado que estos medicamentos disminuyen los espasmos y el dolor abdominal en comparación con el placebo.^{9, 10} Aunque se usan frecuentemente en el manejo del síndrome del intestino irritable, los espasmos abdominales generalizados pueden tratarse con medicamentos anticolinérgicos, que también se prescriben a menudo para el malestar agudo, como el secundario a gastritis viral. Los inhibidores directos del músculo liso, como la mebeverina, no han demostrado un beneficio significativo en comparación con el placebo en el control de los síntomas espasmódicos del síndrome



del intestino irritable. **11** Los bloqueadores de canales de calcio, como el citrato de alverina, utilizados con menos frecuencia, también han mostrado solo una diferencia mínima en comparación con el placebo en el control del dolor abdominal espasmódico. **12**

Dado los frecuentes efectos secundarios gastrointestinales asociados con los opioides, su uso tiende a evitarse como tratamiento de primera línea para el dolor abdominal agudo. Un artículo discute un algoritmo de tratamiento para el dolor asociado con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y reporta la eficacia del uso de opioides para el dolor agudo, pero también señala la evidencia limitada sobre el uso de opioides para EII u otras condiciones de dolor abdominal crónico. **13** Diversos estudios han demostrado que los opioides no mejoran las puntuaciones de calidad de vida en pacientes con condiciones de dolor abdominal crónico. **13** Debido al gran número de efectos secundarios asociados con el uso de opioides, los opioides atípicos han despertado un nuevo interés como una posible opción de tratamiento. Los agonistas parciales de los receptores opioides, como la buprenorfina, ofrecen efectos de abstinencia reducidos y un mejor perfil de seguridad. **14** Además, varios estudios han señalado que el uso de buprenorfina en condiciones de dolor abdominal crónico, como la EII, ya que proporciona un mejor control del dolor con menos efectos secundarios en comparación con los opioides tradicionales. **15** Otra revisión sobre el uso de opioides para el dolor abdominal crónico identificó evidencia clínica limitada para el uso de opioides a largo plazo en el tratamiento del dolor abdominal crónico. **16**

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son analgésicos comúnmente utilizados, valorados por sus propiedades antipiréticas y antiinflamatorias. El mecanismo de acción principal de los AINEs es la inhibición de la enzima ciclooxigenasa, que convierte el ácido araquidónico en sustancias como las prostaglandinas, que desempeñan un papel en la nocicepción. **17** Existen dos tipos de ciclooxigenasas: COX-1 y COX-2, ambas importantes para mantener la mucosa gastrointestinal, la función renal y la agregación plaquetaria. **18** En consecuencia, la inhibición de estos puede provocar efectos perjudiciales, como úlceras gástricas, deterioro de la función renal y dificultades

con la coagulación sanguínea. Actualmente, los AINEs más recetados en el mercado son ibuprofeno, aspirina y naproxeno, este último es un AINE selectivo de COX-2 que principalmente reduce la inflamación mientras minimiza el daño a la mucosa gástrica. **19** No se recomienda que los pacientes sean tratados con AINEs a largo plazo para el manejo del dolor, ya que aproximadamente un tercio de los pacientes que consumen AINEs desarrollarán síntomas como dispepsia y enfermedad por reflujo gastroesofágico. **20** La complicación más común y potencialmente peligrosa del uso de AINEs es el desarrollo de úlceras pépticas, que a menudo pueden ocurrir sin síntomas de advertencia previos. En comparación con los no usuarios, el riesgo de complicaciones secundarias a úlceras pépticas gastroduodenales es cinco veces mayor entre aquellos que consumen AINEs a largo plazo. **21** Considerando la etiología neuropática del CADS, surge la pregunta de si los AINEs en general tienen algún beneficio para el tratamiento del dolor neuropático crónico. En una revisión Cochrane publicada en 2015, dos estudios con 251 participantes con dolor de etiología neuropática recibieron AINEs y se monitorearon para evaluar la mejora en las puntuaciones de dolor. Los resultados no proporcionaron evidencia para apoyar o refutar el uso de AINEs orales para tratar condiciones neuropáticas, con solo evidencia de tercer nivel (muy baja calidad) que respalda su uso. **22** Dado el mayor riesgo frente al beneficio del uso de AINEs en el tratamiento del dolor crónico general, no se recomienda prescribir AINEs para el tratamiento del CADS sospechado.

Bombas intratecales

Una opción a considerar en el manejo del dolor crónico intratable con terapia farmacológica oral, inyecciones o corrección quirúrgica es la administración intratecal de analgésicos. Esto se logra mediante un dispositivo implantable que consiste en un reservorio que contiene opioides o medicamentos intratecales no opioides, los cuales se administran a través de un catéter de silastic en el espacio intratecal. De esta manera, el medicamento se dirige directamente al sistema nervioso central, reduciendo los efectos adversos o secundarios observados con dosis elevadas de medicamentos orales. Es



importante destacar que solo tres medicamentos han sido aprobados y etiquetados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para la administración intratecal: morfina, ziconotida y baclofeno. A pesar de esta etiquetación, otros agentes, como bupivacaína y clonidina, se han utilizado como coadyuvantes de estos medicamentos, siendo prácticas dentro del estándar de atención y bien respaldadas por la literatura. [23](#) Específicamente para el manejo del dolor, la morfina y la ziconotida son los más utilizados en bombas intratecales para atenuar la actividad neural relacionada con el dolor ascendente. Las contraindicaciones a considerar antes de la implantación de una bomba intratecal para el dolor crónico incluyen coagulopatía no resuelta, inmunosupresión, adicción activa a drogas sin tratar, ideación suicida o homicida activa, y presencia de infecciones sistémicas o localizadas. [23](#) Además, la ziconotida está contraindicada en pacientes con antecedentes de psicosis. [23](#) Se debe emplear un criterio de selección estricto, ya que las bombas intratecales no están indicadas para dolor generalizado, cefaleas o dolor fascial. [23](#)

La iniciación con dosis bajas de medicamentos intratecales es una estrategia importante para reducir efectos secundarios y prevenir el desarrollo de tolerancia. En el pasado, se recomendaba usar una dosis de morfina intratecal de aproximadamente 1/300 de la dosis oral total de morfina del paciente, aunque las nuevas estrategias de dosificación incluyen cantidades más específicas. [23, 24](#) Al igual que con la morfina oral, los efectos adversos a tener en cuenta incluyen depresión respiratoria, prurito mediado por liberación de histamina y náuseas o vómitos. También se debe estar atento a la retención urinaria secundaria a la inhibición del sistema parasimpático sacro, que provoca relajación del músculo detrusor. [25](#)

Bloqueos nerviosos

En pacientes que no responden a medicamentos orales u otras intervenciones analgésicas, se puede realizar un bloqueo del plexo celíaco para el manejo del dolor abdominal intratable. Aunque esta terapia se ha estudiado principalmente en pacientes con cáncer abdominal, la participación de las vías nerviosas la convierte en un objetivo razonable para el tratamiento

del CADS. Los objetivos de este bloqueo son las fibras nerviosas aferentes viscerales que inervan múltiples órganos abdominales, como el hígado, la vesícula biliar, el estómago, el páncreas, el bazo, los riñones y el intestino delgado. [26](#)

El plexo celíaco está compuesto por los ganglios celíaco, mesentérico superior y aortorrenales, los cuales contribuyen a formar la red neural conocida como el plexo solar. [27](#) Los nervios simpáticos y parasimpáticos que se originan en los cuernos anterolaterales de los niveles T5 a T12 de la médula espinal también contribuyen al plexo celíaco. [28, 29](#) Dada su complejidad, este plexo cumple múltiples funciones; sin embargo, una de las más relevantes es actuar como un conducto para transmitir señales de dolor visceral desde los órganos abdominales al sistema nervioso central, siendo un objetivo principal para los bloqueos neurolíticos.

En pacientes con cáncer o en etapa terminal, comúnmente se realiza una neurolisis inyectando etanol al 50–100% junto con un anestésico de acción prolongada, como bupivacaína, según la tolerancia del paciente. [30](#) Anatómicamente, los ganglios se encuentran en la grasa retroperitoneal, anterolateral a la aorta y posterior al estómago y el páncreas, a nivel de T12 o L1, justo debajo de la arteria celíaca. [31](#) El plexo celíaco puede accederse mediante un enfoque posterior o anterior, siendo el posterior más común. Dentro del enfoque posterior, las variaciones incluyen antecrural, retrocrural, transdiscal intervertebral y transaórtico. Curiosamente, los resultados analgésicos no han demostrado diferir según el enfoque, por lo que deben optimizarse según la anatomía y las comorbilidades de cada paciente. [32](#)

Una revisión sistemática y metaanálisis publicada en 2023 evaluó la eficacia y seguridad de la neurolisis del plexo celíaco para el tratamiento del dolor abdominal crónico secundario a patología oncológica. Se revisaron un total de 744 publicaciones, concluyendo que la neurolisis del plexo celíaco proporciona un alivio del dolor similar al de las terapias farmacológicas convencionales. [33](#)

Un componente del plexo celíaco es el nervio esplácnico, que también ha sido un objetivo común



para la neurolisis. En un estudio retrospectivo realizado en pacientes con un eje celíaco distorsionado y una anatomía no adecuada para la neurolisis del plexo, los bloqueos de los nervios espláncnicos demostraron proporcionar un alivio significativo del dolor, una reducción en el consumo de opioides, una mejora en el estado funcional y una mejora general en la calidad de vida hasta por 3 meses. ³⁴ El beneficio principal de dirigirse al nervio espláncnico es su mayor especificidad. En un estudio de 16 pacientes con dolor abdominal crónico que recibieron bloqueos del plexo celíaco y de los nervios espláncnicos mayor y menor, Kapural et al. identificaron una mejora en las puntuaciones de dolor de una línea base de 7.24 a 4.1 con bloqueos del plexo celíaco frente a 7.8 a 2.9 tras bloqueos bilaterales de los nervios espláncnicos en T11 a las 4 semanas postinyección. La duración del alivio del dolor también se reportó con una mediana de 56 días para los bloqueos de los nervios espláncnicos frente a 21 días para los bloqueos del plexo celíaco en los mismos pacientes que recibieron ambos procedimientos. ³⁵ Actualmente, solo hay reportes de casos de respuestas positivas a la ablación por radiofrecuencia del nervio espláncnico y del plexo hipogástrico superior para el dolor abdominal crónico tras cirugía abdominal. Noor et al. publicaron un reporte de caso en 2020 que sugirió un alivio significativo del dolor en un paciente con dolor abdominal crónico tras un procedimiento de Whipple para cáncer de páncreas. ³⁶ Un análisis retrospectivo reciente con emparejamiento por propensión de 62 pacientes que recibieron ablación por radiofrecuencia (RFA) de los nervios espláncnicos o estimulación de la médula espinal sugirió que la mayoría de los pacientes se beneficiaron significativamente de la RFA. Tras la RFA, la mayoría de los pacientes reportaron un alivio del dolor superior al 50% hasta 6 meses después de la ablación, con un 30% reportando efectos hasta un año después de la ablación. Eventualmente, sería necesaria una RFA repetida. ³⁵

El rol de la estimulación nerviosa periférica

El mecanismo de acción de la Estimulación de Nervios Periféricos (PNS, por sus siglas en inglés) se hipotetiza que está relacionado con la teoría del

control de compuerta. Esencialmente, el cuerno dorsal de la médula espinal, que recibe la entrada sensorial, mantiene un equilibrio entre la entrada no nociceptiva y nociceptiva regulado por compuertas. La principal vía de conducción para la entrada nociceptiva proviene de fibras de pequeño diámetro que abren la compuerta para la entrada nociceptiva. La PNS estimula fibras de gran diámetro, que son la vía para la activación de compuertas no nociceptivas. Por lo tanto, el uso de PNS para impulsar estímulos no nociceptivos debería inclinar el equilibrio de la compuerta en contra del dolor. ³⁷

El candidato ideal para un implante de PNS debe cumplir con los siguientes criterios:

1. Dolor consistente con la distribución sensorial de un solo nervio periférico, con excepciones para condiciones de dolor generalizado (como el CADS) que involucren dos objetivos de nervios periféricos.
2. Un bloqueo diagnóstico de nervio periférico positivo puede ser de apoyo, aunque no se ha demostrado correlación con resultados a largo plazo. Por lo tanto, un bloqueo diagnóstico de nervio periférico negativo no descalifica completamente a un paciente para la implantación de PNS.
3. Exclusión de neuropatías por atrapamiento nervioso tratables.
4. El paciente debe estar estable en cuestiones como ansiedad severa y depresión, no debe presentar ideación suicida y no debe tener problemas de adicción a sustancias sin tratar.
5. El paciente o el cuidador debe ser capaz de operar el estimulador de nervio periférico de forma independiente y tener acceso a un seguimiento rutinario con un especialista en dolor que pueda evaluar y tratar resultados o complicaciones a largo plazo.
6. El paciente no debe tener alergias a adhesivos ni problemas cutáneos que dificulten el uso de dispositivos portátiles cuando sea necesario.

Estas recomendaciones fueron adaptadas de "An



Advanced Practice Provider Guide to Peripheral Nerve Stimulation” de Hoffmann et al. [38](#)

Bloqueos nerviosos del plano transversal abdominal

Los bloqueos del plano transversal abdominal (TAP, por sus siglas en inglés) son un enfoque principal para proporcionar analgesia al peritoneo parietal, los músculos y la piel suprayacente de la pared abdominal anterior. [39](#) A menudo, este procedimiento se reserva para el manejo del dolor pre o postoperatorio de procedimientos abdominales, y puede resultar en disminuciones apreciables de náuseas, vómitos y el uso de opioides. [40](#) En una revisión retrospectiva de historias clínicas realizada por Abd-Elsayed et al., se determinó que noventa y dos pacientes con dolor abdominal crónico experimentaron una mejora del 50.3% en las puntuaciones de dolor durante hasta ciento ochenta días. [41](#) También existen reportes en la literatura de la inserción de catéteres de flujo continuo en el TAP, proporcionando alivio del dolor continuo y a largo plazo durante hasta nueve meses tras un período de implantación del catéter de dos semanas. [42](#) Se ha hipotetizado que los efectos analgésicos y terapéuticos a largo plazo pueden resultar de la neuromodulación de los nervios dentro del plano transversal abdominal. Aunque no se ha implementado ampliamente en la práctica clínica, esta técnica ha sido descrita por Lam et al. con la colocación de un estimulador de nervio periférico justo debajo del músculo oblicuo interno utilizando ultrasonido. [43](#) Las recomendaciones iniciales de parámetros de programación incluyen una frecuencia de 80 hercios, un ancho de pulso de 400 microsegundos y una amplitud entre 1500 y 3000 miliamperios. [43](#)

Las raíces nerviosas T7-T11 (nervios toracoabdominales) se extienden anteriormente para formar los nervios intercostales torácicos, que se encuentran en los espacios intercostales y se extienden hacia la pared abdominal. [44](#) En un estudio de caso, la implantación de estimulación de nervio periférico (PNS) a nivel de T11 del nervio toracoabdominal, programada a 500 ms, 80 Hz y 2–3 mA, se determinó que redujo el uso de opioides en aproximadamente un 50% a las cuatro semanas. En el seguimiento a los

10 meses, el paciente estaba completamente libre de dolor y no utilizaba ningún tratamiento farmacológico.

[45](#) Sin embargo, será necesario un estudio sistemático de este hallazgo para determinar la eficacia más allá de la evidencia anecdótica.

El nervio subcostal es otro objetivo de los bloqueos TAP, proporcionando anestesia a la parte superior e inferior del abdomen, dependiendo del enfoque seleccionado. [46](#) Aunque hay escasez de literatura sobre la estimulación del nervio subcostal con PNS, un estudio de factibilidad describe bloqueos TAP guiados por estimulación del nervio subcostal. La región objetivo estaba en el punto medio entre el margen costal y la cresta ilíaca en la línea axilar media. La confirmación se obtuvo mediante contracciones observadas de la pared abdominal tras la estimulación nerviosa, con una tasa de éxito general del 75%. [47](#) Con dicho enfoque, el alivio del dolor se centra principalmente en el abdomen inferior, ya que la técnica es similar a los bloqueos TAP laterales o posteriores.

El nervio iliohipogástrico (T12-L1) se origina en la rama superior del ramo ventral del nervio espinal L1, emergiendo del borde lateral del músculo psoas mayor posteriormente y extendiéndose lateralmente para perforar el músculo transversal abdominal superior a la cresta ilíaca. Los objetivos de dolor deben incluir las porciones inferiores del músculo transversal abdominal, los músculos oblicuos externo e interno. [44](#) Elahi y colegas publicaron una serie de casos en la que utilizaron PNS para el tratamiento del dolor abdominal intratable tras herniorrafia inguinal. Los parámetros de estimulación fueron una amplitud de 1 mV con un ancho de pulso de 300 y una frecuencia de 80 Hz. Los resultados sugirieron una reducción en las puntuaciones de dolor de un promedio de 9/10 antes de la implantación a 1–2/10 entre 3 y 5 años después del procedimiento. [48](#) Nuevamente, se necesita investigación sistemática para evaluar más a fondo la eficacia de este procedimiento.

Estimulación de campo nervioso

Como alternativa a la implantación de estimuladores de nervios periféricos (PNS) en



proximidad a un nervio identificado, Paicius y colegas demostraron beneficios en la reducción del dolor con la implantación de PNS en la distribución general del dolor abdominal. ⁴⁹ Su razonamiento fue que los nervios que median las señales de dolor desde el abdomen hacen sinapsis en los mismos segmentos de la médula espinal que los nervios espinales somáticos.

⁵⁰ Cada electrodo se colocó bajo la dermis, lo suficientemente superficial como para ser palpado a través de la piel. Se utilizó la retroalimentación de los pacientes para implantar los electrodos en el área de máximo dolor. Se emplearon electrodos de ocho contactos, lo que permitió una mayor área de cobertura y opciones de programación. En todos los pacientes implantados, la programación más efectiva involucró un ciclo continuo de estimulación con cinco minutos de activación y cinco minutos de desactivación. Sin embargo, este método debe abordarse con precaución, ya que actualmente hay evidencia mínima de su eficacia a largo plazo.

Medidas de eficacia para CADS

Algunas medidas de eficacia comúnmente utilizadas incluyen:

1. Disminución reportada por el paciente en la puntuación de dolor en la Escala Visual Analógica.
2. Mejora en la puntuación de calidad de vida SF-36.
3. Reducción en la dosis de farmacoterapia.
4. Resolución de síntomas secundarios (náuseas, dispepsia, hinchazón abdominal).
5. Duración del tiempo en que los síntomas permanecen mejorados tras la implantación.

Estimulación del nervio vago

Un objetivo potencial para el control neural del tracto gastrointestinal es el sistema autónomo, que comprende las divisiones simpática y parasimpática.

Centrándose en la división parasimpática, su función principal es excitatoria y se comunica principalmente a través del nervio vago. El nervio vago regula tanto el tono como el volumen de los órganos abdominales y la vasculatura, principalmente mediante la comunicación con las neuronas motoras mientéricas.⁵¹ Ha habido una considerable investigación sobre la estimulación del nervio vago (VNS, por sus siglas en inglés) para el dolor de etiología abdominal. Bonaz et al. discuten el aspecto bidireccional del nervio vago, que permite la comunicación entre el sistema nervioso y el tracto digestivo. Proponen que existen dos mecanismos principales de efectos antiinflamatorios del nervio vago: a través de la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal y mediante el reflejo inflamatorio vago-vagal (también conocido como la vía colinérgica antiinflamatoria). El resultado final es la inhibición del factor de necrosis tumoral (TNF) por los macrófagos, es decir, la misma vía que es modulada por citoquinas y es un objetivo farmacológico para los tratamientos actuales contra la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.⁵²

Los estimuladores del nervio vago se implantan en el área del cuello del nervio vago izquierdo, a nivel de la arteria carótida, ya que el lado izquierdo evita cualquier regulación del ritmo cardíaco.⁵³ Los parámetros de estimulación pueden variar desde continuos hasta incluir fases sin actividad típicamente a 0.25 miliamperios a baja frecuencia (1–10 Hz) para favorecer la estimulación eferente del nervio vago.⁵⁴

En un estudio piloto de Sinniger et al., 8 pacientes con enfermedad de Crohn, con una gravedad de moderada a severa y sin tomar medicamentos anti-TNF, fueron implantados con estimuladores del nervio vago. Los resultados sugirieron efectos terapéuticos de la VNS, requiriendo tres meses para ser efectivos según la disminución de marcadores inflamatorios, con un efecto más robusto identificado a los doce meses. Curiosamente, la VNS redujo significativamente la percepción de dolor abdominal desde una puntuación en la Escala Visual Analógica de 4 antes de la VNS a 1 después del procedimiento.⁵⁵

Centrándose específicamente en el fenómeno del dolor abdominal, la estimulación no invasiva del nervio vago (nVNS) puede ofrecer un beneficio terapéutico. La



VNS no invasiva generalmente se dirige al nervio vago en el cuello (vago cervical) o en el lóbulo de la oreja (rama auricular). ⁵⁶ Se hipotetiza que los beneficios nociceptivos de la nVNS se deben a la modulación de las vías descendentes ventrales de control del dolor. ⁵⁷ En un estudio que exploró el reflejo de retirada al estímulo doloroso en la extremidad inferior, sujetos sanos reportaron una mejor tolerancia al dolor a los cinco y treinta minutos después de la aplicación de nVNS. ⁵⁸ Centrándose en el abdomen, un ensayo controlado, aleatorizado, de un solo centro, con placebo en adolescentes de 11 a 18 años diagnosticados con trastorno gastrointestinal funcional sugirió un alivio sostenido del dolor abdominal con el uso de nVNS auricular. ⁵⁹

Pasricha et al. también han explorado la nVNS para la reducción de náuseas y vómitos en gastroparesia y dispepsia funcional. En un estudio de cuarenta y un pacientes, determinaron que el uso de nVNS “según sea necesario” disminuyó el uso de medicamentos de rescate y también mejoró la gravedad del dolor, la constipación, la depresión y las migrañas. ⁶⁰

El nervio vago es un objetivo formidable por sus efectos reguladores en el dolor y el control de síntomas asociados. Muchos pacientes diagnosticados con CADS deberían ser considerados para una prueba de nVNS, ya que es una modalidad de neuromodulación no invasiva, “según sea necesario” y segura. Se debe tener precaución para monitorear el uso excesivo y los efectos secundarios no deseados, incluyendo otalgia, cefalea y parestesias. ⁶¹

Estimulación de la médula espinal

La estimulación de la médula espinal es una tecnología que puede utilizarse para tratar el dolor neuropático en el tronco y las extremidades. Los pacientes que sufren del Síndrome de Malestar Abdominal Crónico pueden ser buenos candidatos para la terapia de estimulación de la médula espinal, dirigida a la analgesia, el aumento de los niveles de actividad y la mejora de la calidad de vida tras la implantación. La implantación se realiza de manera escalonada, con un período de prueba inicial que varía de 5 a 7 días, seguido de una implantación permanente.

Se debe tener cuidado antes de proceder con esta terapia, ya que es significativamente más invasiva que los medicamentos orales. Los pacientes deben haber fallado previamente en múltiples intervenciones más conservadoras y demostrar una buena comprensión y capacidad cognitiva antes de proceder.

Actualmente, existen varios estudios pequeños que demuestran un beneficio significativo a largo plazo en el tratamiento del dolor abdominal visceral crónico con estimulación de la médula espinal. Específicamente, en un caso publicado en 2021 por Shearin et al., los autores identificaron una mejora significativa en las puntuaciones de dolor y calidad de vida de los pacientes hasta 12 años después de la implantación de un estimulador de médula espinal con paleta. ⁶² Kapural et al. probaron la estimulación de la médula espinal en 35 pacientes diagnosticados con dolor visceral, posicionando las puntas de los electrodos en T4/T5. Los autores determinaron que el 86% de los pacientes reportaron al menos un 50% de alivio del dolor tras la implantación. ⁶³ Es importante destacar que la base de evidencia sobre la longevidad de la eficacia terapéutica está actualmente en desarrollo. Investigadores en un estudio prospectivo (IDE con la FDA) determinaron que la estimulación de la médula espinal a 10 kHz entre los niveles T4-T8 puede proporcionar hasta 12 meses de alivio en el 78.3% de los sujetos en una cohorte de 24 pacientes. ⁶⁴ Los resultados clínicos en el estudio se evaluaron de manera integral, con datos no solo sobre la intensidad del dolor, sino también sobre las características del dolor a través del Cuestionario de Dolor McGill de Forma Corta 2, el estado de salud mental utilizando la Evaluación Global del Funcionamiento y el bienestar general mediante la Encuesta de Salud de Forma Corta (SF-12). Estos son parámetros importantes a considerar en el tratamiento del CADS debido a sus amplias implicaciones. Sin embargo, dado el pequeño tamaño del estudio, se necesitan estudios más amplios para establecer la eficacia a largo plazo.

Curiosamente, en una comparación entre la estimulación de la médula espinal a 10 kHz y la ablación por radiofrecuencia de los nervios espláncnicos para el dolor abdominal crónico, un estudio de 62 pacientes (31 en cada grupo) sugirió una mejora significativa en las puntuaciones de dolor en ambos grupos a un año,



con una mayor mejora en la reducción media de las puntuaciones de dolor en el grupo de estimulación de la médula espinal. ⁶⁵ Es importante señalar que los objetivos de ambas terapias, de disminuir el uso general de opioides y las puntuaciones de dolor, se lograron. Las terapias intervencionistas formaron parte de un enfoque multidisciplinario que debe implementarse en el tratamiento del CADS y adaptarse a los objetivos de los pacientes. Se necesitan estudios prospectivos aleatorizados adicionales para comprender mejor el uso óptimo de la estimulación de la médula espinal en los síndromes de dolor abdominal crónico.

Un resumen propuesto de los pasos para abordar el dolor visceral crónico según los estudios revisados se detalla en la Figura 1.

Conclusión

Existen numerosas intervenciones para tratar a quienes padecen del Síndrome de Malestar Abdominal Crónico (CADS). La literatura actual es variada, con el complejo problema de múltiples generadores de dolor que causan este síndrome. Esta complejidad sugiere la necesidad de un árbol de decisiones para el tratamiento del dolor que mejore la atención al paciente a medida que avanzamos en las terapias ofrecidas de manera individualizada. La evidencia presentada en esta revisión sirve únicamente para proporcionar una guía inicial. Es importante destacar que hay evidencia limitada para algunas de las terapias discutidas, las cuales requieren mayor investigación. Específicamente, se debería realizar una ampliación del calibre de los estudios para respaldar la estimulación de la médula espinal (SCS) y la estimulación de nervios periféricos (PNS) en el dolor abdominal. Un diagrama simplificado de las opciones disponibles se muestra en la Tabla 1, con una progresión del tratamiento de izquierda a derecha. Finalmente, existe la necesidad de actualizar esta guía con estudios prospectivos y directrices de consenso. Estamos seguros de que el cuerpo de literatura empírica que respalda dichos tratamientos continuará creciendo y conducirá a una mejor estandarización del manejo.

Referencias

1. Gupta M, Patil AS, Chitneni A, et al. Chronic abdominal discomfort syndrome (CADS): defining and discussing a novel diagnosis. *J Pain Res.* 2024;17:975–979. doi:10.2147/JPR.S450008
2. Fix JD. Divisions of the autonomic nervous system. In: *BRS Neuroanatomy*. Lippincott Williams And Wilkin; 2013:268–269.
3. Hazarika NH, Coote J, Downman CB. Gastrointestinal dorsal root viscerotomes in the cat. *J Neurophysiol.* 1964;27(2):107–116. doi:10.1152/jn.1964.27.2.107
4. Fritz K, Taylor K, Parmar M. Calcium carbonate. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [Updated August 3, 2025]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562303/>. Accessed July 04, 2025.
5. Shorr RI, Hoth AB, Rawls N. *Drugs for the Geriatric Patient*. Saunders, Elsevier; 2007.
6. Cremonini F, Ziogas DC, Chang HY, et al. Meta-analysis: the effects of placebo treatment on gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(1):29–42. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04315.x
7. Lacy BE, Pimentel M, Brenner D. ACG clinical guideline: management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(1):17–44. doi:10.14309/ajg.0000000000001036
8. Brenner DM, Lacy BE. Antispasmodics for chronic abdominal pain: analysis of North American treatment options. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(8):1587–1600. doi:10.14309/ajg.0000000000001266
9. Page JG, Dirnberger GM. Treatment of the irritable bowel syndrome with Bentyl® (dicyclomine hydrochloride). *J Clin Gastroenterol.* 1981;3(2):153–156. doi:10.1097/00004836-198106000-00009
10. Matts SF. An assessment of dicyclomine hydrochloride ('Merbentyl') in the irritable colon syndrome. *Int J Clin Pract.* 1967;21(11):549–



551. doi:10.1111/j.1742-1241.1967.tb07119.x
11. Darvish-Damavandi M, Nikfar S, Abdollahi M. A systematic review of efficacy and tolerability of mebeverine in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16(5):547–553. doi:10.3748/wjg.v16.i5.547
12. Mitchell SA, Mee AS, Smith GD, Palmer KR, Chapman RW. Alverine citrate fails to relieve the symptoms of irritable bowel syndrome: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16(6):1187–1195. doi:10.1046/j.1365-2036.2002.01277.x
13. Baillie S, Norton C, Saxena S, Pollok R. Chronic abdominal pain in inflammatory bowel disease: a practical guide. *Frontline Gastroenterol*. 2023;15(2):144–153. PMID: 38420131; PMCID: PMC10897648. doi:10.1136/flgastro-2023-102471
14. Vu PD, Bansal V, Chitneni A, et al. Buprenorphine for chronic pain management: a narrative review. *Curr Pain Headache Rep*. 2023;27(12):811–820. Epub 2023 Oct 28. PMID: 37897592. doi:10.1007/s11916-023-01185-4
15. Johnson RE, Fudala PJ, Payne R. Buprenorphine: considerations for pain management. *J Pain Symptom Manage*. 2005;29(3):297–326. doi:10.1016/j.jpainsymman.2004.07.005
16. Wang D. Opioid medications in the management of chronic abdominal pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2017;21(9):40. PMID: 28791598. doi:10.1007/s11916-017-0640-x
17. Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nat New Biol*. 1971;231(25):232–235. doi:10.1038/newbio231232a0
18. Chaiamnuay S, Allison JJ, Curtis JR. Risks versus benefits of cyclooxygenase-2-selective nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Am J Health Syst Pharm*. 2006;63(19):1837–1851. doi:10.2146/ajhp050519
19. Ghlichloo I, Gerriets V. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [Updated May 1, 2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547742/>. Accessed July 04, 2025.
20. Larkai EN, Smith JL, Lidsky MD, Graham DY. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol*. 1987;82(11):1153–1158.
21. García Rodríguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs [published correction appears in]. *Lancet*. 1994;343(8900):769–772. doi:10.1016/s0140-6736(94)91843-0
22. Moore RA, Chi CC, Wiffen PJ, Derry S, Rice AS. Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(10):CD010902. doi:10.1002/14651858.CD010902.pub2
23. Deer TR, Pope JE, Hayek SM, et al. The polyanalgesic consensus conference (PACC): recommendations on intrathecal drug infusion systems best practices and guidelines. *Neuromodulation*. 2017;20(2):96–132. PMID: 28593641. doi:10.1111/ner.12538
24. Shah N, Di Napoli R, Esposito G, et al. Implantable intrathecal drug delivery system. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [Updated March 16, 2024]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538237/>. Accessed July 04, 2025.
25. Fregene E, Lotze P. Severe urinary retention secondary to intrathecal morphine pain pump: a case report. *Urol Case Rep*. 2021;40:101935. PMID: 34840958; PMCID: PMC8607156. doi:10.1016/j.eucr.2021.101935
26. John RS, Dixon B, Hendrix JM, et al. Celiac plexus block. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [Updated



- January 30, 2024]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531469/>. Accessed July 04, 2025.
27. Urits I, Jones MR, Orhurhu V, et al. A comprehensive review of the celiac plexus block for the management of chronic abdominal pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2020;24(8):42. doi:10.1007/s11916-020-00878-4
 28. Ehrhardt JD, Weber C, Carey FJ, Lopez-Ojeda W. Anatomy, thorax, greater splanchnic nerves. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
 29. Rosland JH, Geitung JT. CT guided neurolytic blockade of the coeliac plexus in patients with advanced and intractably painful pancreatic cancer. *Scand J Pain*. 2018;18(2):247–251. doi:10.1515/sjpain-2017-0185
 30. Kambadakone A, Thabet A, Gervais DA, Mueller PR, Arellano RS. CT-guided celiac plexus neurolysis: a review of anatomy, indications, technique, and tips for successful treatment. *Radiographics*. 2011;31(6):1599–1621. doi:10.1148/rg.316115526
 31. Wang PJ, Shang MY, Qian Z, Shao CW, Wang JH, Zhao XH. CT-guided percutaneous neurolytic celiac plexus block technique. *Abdom Imaging*. 2006;31(6):710–718. doi:10.1007/s00261-006-9153-5
 32. Ischia S, Ischia A, Polati E, Finco G. Three posterior percutaneous celiac plexus block techniques. A prospective, randomized study in 61 patients with pancreatic cancer pain. *Anesthesiology*. 1992;76(4):534–540. doi:10.1097/00000542-199204000-00008
 33. Pacheco-Feijoó GM, Amado-Tineo JP, Plancarte-Sánchez R, Valdivia CC, López-Millán JM. Efficacy and safety of celiac plexus neurolysis in the treatment of chronic pain secondary to oncological pathology of the upper hemiabdomen: a systematic review and meta-analysis. *Indian J Palliat Care*. 2023;29(4):394–406. doi:10.25259/IJPC_203_2022
 34. Ahmed A, Arora D. Fluoroscopy-guided neurolytic splanchnic nerve block for intractable pain from upper abdominal malignancies in patients with distorted celiac axis anatomy: an effective alternative to celiac plexus neurolysis - a retrospective study. *Indian J Palliat Care*. 2017;23(3):274–281. doi:10.4103/IJPC.IJPC_28_17
 35. Kapural L, Lee N, Badhey H, McRoberts WP, Jolly S. Splanchnic block at T11 provides a longer relief than celiac plexus block from nonmalignant, chronic abdominal pain. *Pain Manag*. 2019;9(2):115–121. doi:10.2217/pmt-2018-0056
 36. Noor NA, Urits I, Viswanath O, Alexandre L, Kaye AD. Radiofrequency ablation of the splanchnic nerve and superior hypogastric plexus for chronic abdominal pain status post-abdominal surgery. *Cureus*. 2020;12(12):e12189. doi:10.7759/cureus.12189
 37. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150(3699):971–979. doi:10.1126/science.150.3699.971
 38. Hoffmann CM, D'Souza RS, Hagedorn JM. An advanced practice provider guide to peripheral nerve stimulation. *J Pain Res*. 2022;15:2283–2291. doi:10.2147/JPR.S370037
 39. Abd-Elsayed A, Malyuk D. Efficacy of transversus abdominis plane steroid injection for treating chronic abdominal pain. *Pain Pract*. 2018;18(1):48–52. Epub 2017 May 5. PMID: 28371274. doi:10.1111/papr.12580
 40. Ma N, Duncan JK, Scarfe AJ, et al. Clinical safety and effectiveness of transversus abdominis plane (TAP) block in post-operative analgesia: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth*. 2017;31(3):432–452. doi:10.1007/s00540-017-2323-5
 41. Abd-Elsayed A, Luo S, Falls C. Transversus abdominis plane block as a treatment modality for chronic abdominal pain. *Pain Physician*. 2020;23(4):405–412. doi:10.36076/ppj.2020/23/405



42. Guirguis MN, Abd-Elseyed AA, Girgis G, Soliman LM. Ultrasound-guided transversus abdominis plane catheter for chronic abdominal pain. *Pain Pract.* 2013;13(3):235–238. doi:10.1111/j.1533-2500.2012.00570.x
43. Lam CM, Keim SA, Sayed D, et al. Novel implantation technique for thoracoabdominal peripheral nerve stimulation via a transversus abdominal plane approach for treatment of chronic abdominal pain. *J Pain Res.* 2024;17:981–987. doi:10.2147/JPR.S451955
44. Kudzinskas A, Cunha B. Anatomy, anterolateral abdominal wall nerves. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. [Updated January 1, 2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556034/>. Accessed July 04, 2025.
45. Johnson RD, Green AL, Aziz TZ. Implantation of an intercostal nerve stimulator for chronic abdominal pain. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92(3):W1–W3. doi:10.1308/147870810X12659688851474
46. Tsai HC, Yoshida T, Chuang TY, et al. Transversus abdominis plane block: an updated review of anatomy and techniques. *Biomed Res Int.* 2017;8284363. doi:10.1155/2017/8284363
47. Vadhanan P, Hussain M, Prakash R. The subcostal nerve as the target for nerve stimulator guided transverse abdominis plane blocks – a feasibility study. *Indian J Anaesth.* 2019;63(4):265–269. doi:10.4103/ija.IJA_782_18
48. Elahi F, Reddy CG, Ho D. Ultrasound guided peripheral nerve stimulation implant for management of intractable pain after inguinal herniorrhaphy. *Pain Physician.* 2015;18(1):E31. doi:10.36076/ppj/2015.18.E31
49. Paicius RM, Bernstein CA, Lempert-Cohen C. Peripheral nerve field stimulation in chronic abdominal pain. *Pain Physician.* 2006;9(3):261–266.
50. Khan YN, Raza SS, Khan EA. Application of spinal cord stimulation for the treatment of abdominal visceral pain syndromes: case reports. *Neuromodulation.* 2005;8(1):14–27. doi:10.1111/j.1094-7159.2005.05216.x
51. Tobias A, Sadiq NM. Physiology, gastrointestinal nervous control. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. [Updated September 26, 2022]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545268/>. Accessed July 04, 2025.
52. Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. Therapeutic potential of vagus nerve stimulation for inflammatory bowel diseases. *Front Neurosci.* 2021;15:650971. doi:10.3389/fnins.2021.650971
53. Bonaz B, Picq C, Sinniger V, Mayol JF, Clarençon D. Vagus nerve stimulation: from epilepsy to the cholinergic anti-inflammatory pathway. *Neurogastroenterol Motil.* 2013;25(3):208–221. doi:10.1111/nmo.12076
54. Attenello F, Amar AP, Liu C, Apuzzo ML. Theoretical basis of vagus nerve stimulation. *Prog Neurol Surg.* 2015;29:20–28. doi:10.1159/000434652
55. Sinniger V, Pellissier S, Fauvel F, et al. A 12-month pilot study outcomes of vagus nerve stimulation in Crohn's disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(10):e13911. doi:10.1111/nmo.13911
56. Ben-Menachem E, Revesz D, Simon BJ, Silberstein S. Surgically implanted and non-invasive vagus nerve stimulation: a review of efficacy, safety and tolerability. *Eur J Neurol.* 2015;22(9):1260–1268. doi:10.1111/ene.12629
57. Gottfried-Blackmore A, Habtezion A, Nguyen L. Noninvasive vagal nerve stimulation for gastroenterology pain disorders. *Pain Manag.* 2021;11(1):89–96. doi:10.2217/pmt-2020-0067
58. De Icco R, Martinelli D, Bitetto V, et al. Peripheral vagal nerve stimulation modulates the nociceptive withdrawal reflex in healthy subjects: a randomized, cross-over, sham-controlled



- study. *Cephalalgia*. 2018;38(10):1658–1664. doi:10.1177/0333102417742347 doi:10.1016/j.neurom.2024.07.001
59. Kovacic K, Hainsworth K, Sood M, et al. Neurostimulation for abdominal pain-related functional gastrointestinal disorders in adolescents: a randomised, double-blind, sham-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(10):727–737. doi:10.1016/S2468-1253(17)30253-4
60. Barahona G, Villatoro L, Treisman G. S1846 non-invasive vagal nerve stimulation reduces nausea rescue medication in patients with gastroparesis and related disorders, with additional benefits on multiple other associated symptoms. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(10S):S1373–S1374. doi:10.14309/01.ajg.0000957024.54349.b8
61. Kim AY, Marduy A, de Melo PS, et al. Safety of transcutaneous auricular vagus nerve stimulation (taVNS): a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12:22055. doi:10.1038/s41598-022-25864-1
62. Shearin AE, Moufarrij NA. Twelve years of success in treating a patient with chronic visceral abdominal pain using paddle spinal cord stimulation. *Interdisciplin Neurosurg*. 2021;24:101050. doi:10.1016/j.inat.2020.101050
63. Kapural L, Nagem H, Tlucek H, Sessler DI. Spinal cord stimulation for chronic visceral abdominal pain. *Pain Med*. 2010;11(3):347–355. doi:10.1111/j.1526-4637.2009.00785.x
64. Kapural L, Gupta M, Paicius R, et al. Treatment of chronic abdominal pain with 10-kHz spinal cord stimulation: safety and efficacy results from a 12-month prospective, multicenter. Feasib Study Clin Transl Gastroenterol. 2020;11(2):e00133. doi:10.14309/ctg.0000000000000133
65. Kapural L, Viradia I, Poddar N, Bekavac C. Ten-kHz spinal cord stimulation vs radiofrequency ablation of splanchnic nerves: a single-site retrospective comparison of 12-month outcomes. *Neuromodulation*. 2024;27(8):1449–1456.