



Recibido: 24-09-2024
Aceptado: 21-02-2025

Papel de las vitaminas B en el manejo del dolor

Role of B vitamins in pain management

Dr. Alfredo Covarrubias-Gómez,*,†,‡ Dr. Roberto Rodríguez-Miranda,§

Dr. Oswaldo Josué Jácome-Huilcapi,¶ Dra. Carla Mercedes Domínguez-Díaz,*,‡

Dr. Orlando Carrillo-Torres,*,|| Dr. Héctor Miguel Esquer-Guzmán,*

Dr. Rodrigo Pavón-Sánchez*,**

Citar como: Covarrubias-Gómez A, Rodríguez-Miranda R, Jácome-Huilcapi OJ, Domínguez-Díaz CM, Carrillo-Torres O, Esquer-Guzmán HM et al. Papel de las vitaminas B en el manejo del dolor. Rev Mex Anestesiol. 2025; 48 (4): 248-255. <https://dx.doi.org/10.35366/121401>

Palabras clave:

dolor, neuropatía, vitaminas B, analgesia, suplementación.

Keywords:

pain, neuropathy, B vitamins, analgesia, supplementation.

* Departamento de Enseñanza e Investigación del Centro Algia para la Educación en Salud, A.C., Ciudad de México, México.

† Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Ciudad de México, México.

‡ Servicio de Anestesia y Clínica de Dolor del Hospital Clínica Bíblica, San José, Costa Rica.

|| Departamento de Terapia del Dolor del Hospital Alfredo Paulson, Guayaquil, Ecuador. Departamento de Anestesiología del

RESUMEN. **Introducción:** las vitaminas B son un grupo de ocho vitaminas hidrosolubles que participan en funciones catabólicas y anabólicas relacionadas con la regulación neuro-inmunohumoral. Se obtienen de la mayoría de los alimentos (en especial los de origen animal), al igual que en las leguminosas y los cereales. Con los años se les ha adjudicado un papel analgésico, por lo que esta revisión pretende identificar la posible asociación. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en la plataforma PubMed con cuatro diferentes iteraciones. Se presentan los resultados de la búsqueda. **Resultados:** la deficiencia de las vitaminas B ha demostrado una asociación con condiciones dolorosas. En algunas situaciones clínicas, la suplementación es recomendada. El exceso de piridoxina se asocia a neuropatía. **Conclusiones:** tanto la falta de vitaminas B como su exceso pueden condicionar neuropatías, muchas de ellas sensitivas. Si bien la suplementación con fines analgésicos parece ser recomendable, se debe evitar la sobresuplementación.

ABSTRACT. **Introduction:** B vitamins are a group of eight water-soluble vitamins that participate in catabolic and anabolic functions related to neuro-immunohumoral regulation. They are obtained from most foods, especially those of animal origin, legumes and cereals. Over the years they have been assigned an analgesic role. This review aims to identify this possible association.

Material and methods: a search was carried out on the PubMed platform with four different iterations. The search results are presented in this document. **Results:** vitamins B deficiency has shown an association with painful conditions. In some conditions supplementation is recommended. Excess pyridoxine is associated with neuropathy. **Conclusions:** both the deficiency of B vitamins and their excess can cause neuropathies, some of them may be sensitive. Although supplementation for analgesic purposes seems to be recommended, over supplementation should be avoided.

Abreviaturas:

AINE = antiinflamatorios no esteroideos

COX = ciclooxygenasa

DRG = ganglios de las raíces dorsales

IASP = International Association for the Study of Pain (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor)

IL = interleucina

NMDA = N-metil-D-aspartato

TRPV = receptores de potencial de voltaje transitorio

INTRODUCCIÓN

En la historia de la humanidad existe evidencia de condiciones clínicas potencialmente dolorosas desde hace más de 30,000 años⁽¹⁾. El

dolor forma parte de la humanidad y ha sido representado en prácticamente todas las artes. Como diferentes grupos de personas tienen una conceptualización particular de la experiencia dolorosa, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés) lo ha definido recientemente como «una experiencia sensorial y emocional asociada con –o que se parece a– un daño tisular actual o potencial»⁽²⁾. Esta definición refiere mecanismos neuronales periféricos y centrales que se integran a nivel mesencéfalo-cortical.

El dolor es frecuente con manifestaciones temporales o de cronicidad tanto agudas como



Hospital General «Enrique Ortega Moreira», Guayaquil, Ecuador.

|| Dirección General del Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», Ciudad de México, México.

** Departamento de Cuidados Paliativos de la Unidad Médica de Atención Ambulatoria del IMSS, UMAA en Mérida, Yucatán, México.

** ORCID: 0000-0001-5524-1264

Correspondencia:
Alfredo Covarrubias-Gómez

Vasco de Quiroga Núm. 15
Avenida Vasco de Quiroga No.15
Col. Belisario Domínguez
Sección XVI,
Alc. Tlalpan, 14080, México.
E-mail: alfredo.
covarrubias@algia.org.mx

crónicas que son consideradas un problema de salud pública⁽³⁾. En México, el 80% de los enfermos hospitalizados presentan dolor agudo⁽⁴⁾, mientras que el dolor crónico afecta al 19% de los adultos que habitan en zonas urbanas⁽⁵⁾.

Si bien el dolor es una eventualidad frecuente, diversos grupos han propuesto su categorización en dos grandes grupos: nociceptivo (somático y visceral) y no-nociceptivo (neuropático periférico o central y nociplástico). Esta clasificación toma en consideración la génesis u origen del dolor; sin embargo, es importante considerar dentro de esta conceptualización a: el trastorno por dolor y el dolor mixto, también denominado dolor por sobreposición o por superposición clínica.

En el dolor nociceptivo y en el no-nociceptivo se observan: mecanismos inflamatorios, de lesión o enfermedad del sistema somatosensorial y de neuroplasticidad central y periférica. No obstante, estas consideraciones sugieren que estos mecanismos pueden presentarse en forma aislada, o bien, coexistir (independientemente de su causalidad –oncológica vs no-oncológica– o de su cronicidad –agudo vs crónico–).

La coexistencia de dolor de origen nociceptivo o no-nociceptivo y la sobreposición de mecanismos nociceptivos constituyen la definición del «dolor mixto», «dolor por sobreposición» o «dolor por superposición»⁽⁶⁾. Este concepto supone que el dolor no es un modelo fisiopatológico aislado, sino que representa la confluencia de diversos mecanismos interactuantes. El enfoque mecanístico para obtener el alivio del dolor, sugiere el beneficio de la analgesia multimodal con intervenciones farmacológicas, no-farmacológicas y posiblemente nutrimentales.

El concepto de dolor total y la teoría de la neuromatrix

Dame Cicely Saunders definió el concepto de dolor total como el «sufriimiento que abarca todas las luchas físicas, psicológicas, sociales, espirituales y prácticas de una persona». Este abordaje implica que el dolor tiene componentes no sólo físicos, sino también espirituales, sociales, psicoafectivos^(7,8) y posiblemente nutricionales.

En ese sentido, Ronald Melzack, quien fuera uno de los creadores de la «teoría de la compuer-

ta», conceptualizó la «teoría de la neuromatrix». En este constructo se infieren elementos de entrada a la neuromatrix (propiocepción) y de salida a áreas encefálicas (nocicepción). En la entrada se contemplan zonas encefálicas relacionadas con la conducta, emoción, cognición y la señalización sensorial. La salida a áreas encefálicas contempla la respuesta metabólica al trauma, la integración del proceso nociceptivo y los patrones de acción del individuo⁽⁹⁾.

La nutrición y el dolor

Se ha documentado de forma metaanalítica que diversas intervenciones nutricionales presentan una disminución significativa de la intensidad del dolor crónico⁽¹⁰⁾. Existen diversas enfermedades asociadas a la alimentación: 1. Las enfermedades por exceso de carbohidratos se asocian a la presencia de neuropatías. 2. Las enfermedades por exceso de lípidos (dislipidemias) se asocian a estados inflamatorios crónicos. 3. Los déficits vitamínicos (vitaminas B) se asocian a neuropatías.

Por otro lado, existen intervenciones alimenticias que pueden tener efecto antinociceptivo como las cerezas, soya, capsaicina, aguacate, omega-3, ácido linolénico. Aunado a ello, el incremento en el índice de masa corporal por debajo de 18 o por arriba de 25 tiene impacto en el tono muscular y la biomecánica musculoesquelética con claro impacto en la expresión génica (nutrigenética y nutrigenómica)⁽¹¹⁾.

De tal forma que existe una clara relación entre factores nutricionales y la presencia del dolor crónico; entre los cuales, se encuentran elementos nutrigenéticos y nutrigenómicos aulado a la neuroinflamación y neurodegeneración causadas por las disbiosis^(12,13).

Tabla 1: Las vitaminas B.

Vitamina	Nombre químico
B1	Tiamina
B2	Riboflavina
B3	Niacinamida, nicotinamida
B5	Ácido pantoténico
B6	Piridoxina
B7	Biotina
B9	Folatos
B12	Cobalaminas

Tabla 2: Fuentes alimenticias de vitaminas B.

Vitamina	Fuente
B1 Tiamina	Se encuentra en la mayoría de los alimentos, aunque los cereales integrales, la carne de cerdo, el pescado y la levadura son fuentes particularmente ricas Los alimentos procesados como los cereales, el pan, los productos lácteos y las fórmulas infantiles están fortificados con tiamina porque se elimina parcialmente durante el procesamiento
B2 Riboflavina	Se encuentra de forma natural en los huevos, los productos lácteos, las verduras, la carne, los hongos y las almendras
B3	Está disponible como suplemento y se agrega al arroz, el maíz y la harina, por lo que su deficiencia es poco común en los Estados Unidos
Niacinamida	Se encuentra en alimentos de origen animal y vegetal, como la soya, los frutos secos, las semillas, las legumbres y los cereales
Nicotinamida	Muchos cereales, como el pan y los cereales, y las fórmulas infantiles están fortificados con niacina
B5 Ácido pantoténico	Se encuentran pequeñas cantidades de ácido pantoténico en casi todos los alimentos; con cantidades más sustanciales en cereales fortificados, fórmulas infantiles, alimentos secos, hongos, huevos, pescado, aguacates, pollo, carne de res, cerdo, semillas de girasol, batatas y lentejas
B6 Piridoxina	Se encuentra en la carne de res, las aves, las verduras ricas en almidón, las frutas no cítricas y los cereales fortificados
B7 Biotina	Se encuentra de forma natural en las vísceras, los huevos, el pescado, las semillas, la soja y los frutos secos, pero también está disponible a través de suplementos
B9 Folato	Está presente en muchos alimentos, con los niveles más altos en vegetales de hojas verdes oscuras, nueces, frijoles, productos lácteos, carne, aves, granos y coles de Bruselas
B12 Cobalamina	Se encuentra en productos animales y alimentos fortificados

La deficiencia de vitaminas B, ¿puede causar dolor?

¿Qué son las vitaminas B?

Son un grupo de ocho vitaminas hidrosolubles (*Tabla 1*)^(14,15). Este grupo de proteínas no se sintetiza en los mamíferos, tampoco se almacenan y deben consumirse diariamente. Su ingestión debe alcanzar la cantidad suficiente para no generar una deficiencia nutrimental, además se debe considerar la técnica de preparación de los alimentos, ya que una porción de su contenido se pierde cuando los alimentos se hierven o se lavan⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Tienen una función tanto catabólica (produce energía) como anabólica (producen moléculas bioactivas)^(14,15). Las vitaminas B1, B6 y B12 son indispensables para la transportación axonal, la neuroexcitabilidad y la producción de neurotransmisores⁽¹⁶⁾.

Se ha documentado que participan, predominantemente, en la respuesta neuro-inmuno-inflamatoria y en la hematopoyesis^(14,15).

¿Cuáles son las fuentes de obtención del complejo B?

Este grupo de vitaminas se encuentra preferentemente en cereales, alimentos de origen animal, semillas, frutos secos, legumbres y leguminosas (*Tabla 2*)^(14,15).

Condiciones potencialmente dolorosas asociadas a deficiencia del complejo B

Podemos identificar un claro componente no-nociceptivo neuropático periférico y central en la generación del dolor asociado al déficit de complejo B⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ (*Tabla 3*).

Es importante considerar que en diversas condiciones clínicas se puede favorecer el déficit de complejo B, como por ejemplo:

1. En la fase aguda de artritis reumatoide activa, que se pierde vitamina B6 por exceso en su hidroxilación derivada de la hipoalbuminemia y el incremento de la fosfatasa alcalina⁽¹⁶⁾.
2. El empleo de metotrexato en condiciones autoinmunes interfiere en la absorción de vitaminas B9 y B12⁽¹⁶⁾.
3. La metformina condiciona deficiencia de vitamina B12 causando anemia⁽¹⁷⁾.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron cuatro búsquedas de la literatura contenida en la base de datos en internet denominada PubMed de los Institutos Nacionales de Salud de los EEUU con los siguientes criterios:

Búsqueda 1: [((((((((Thiamine[Title]) OR (Riboflavin[Title])) OR (Niacin[Title])) OR (Pantothenic acid[Title])) OR (Pyridoxine[Title])) OR (pyridoxal[Title])) OR (pyridoxamine[Title])) OR (Biotin[Title])) OR (Folic acid[Title])) OR (folate[Title])) OR (Cobalamins[Title])) AND (pain[Title])]

Se encontraron 36 documentos; de los cuales, se identifica un metaanálisis con revisión sistematizada⁽¹⁶⁾, tres estudios aleatorizados controlados de los cuales sólo dos se enfocan en la presencia de dolor crónico^(18,19) y dos artículos de revisión^(16,20).

Búsqueda 2: [((((((((Thiamine[Title]) OR (Riboflavin[Title])) OR (Niacin[Title])) OR (Pantothenic acid[Title])) OR (Pyridoxine[Title])) OR (pyridoxal[Title]))

OR (pyridoxamine[Title])) OR (Biotin[Title])) OR (Folic acid[Title])) OR (folate[Title])) OR (Cobalamins[Title])) AND (allodynia[Title]))

Se encuentran únicamente tres documentos. No se identifican metaanálisis o revisiones sistemáticas. No se encuentran estudios aleatorizados controlados. Los estudios identificados fueron realizados en animales⁽²¹⁻²³⁾.

Búsqueda 3: [((((((((Thiamine[Title]) OR (Riboflavin[Title])) OR (Niacin[Title])) OR (Pantothenic acid[Title])) OR (Pyridoxine[Title])) OR (pyridoxal[Title])) OR (pyridoxamine[Title])) OR (Biotin[Title])) OR (Folic acid[Title])) OR (folate[Title])) OR (Cobalamins[Title])) AND (hyperalgesia[Title])]

Se encuentran únicamente cuatro documentos. No se identifican metaanálisis o revisiones sistemáticas. No se encuentran estudios aleatorizados controlados. Uno de los documentos es una carta al editor. Uno de los documentos se duplica con la búsqueda anterior (búsqueda 2)⁽²²⁾. Los estudios identificados fueron realizados en animales^(24,25).

Búsqueda 4: [((((((((Thiamine[Title]) OR (Riboflavin[Title])) OR (Niacin[Title])) OR (Pantothenic acid[Title])) OR (Pyridoxine[Title])) OR (pyridoxal[Title])) OR (pyridoxamine[Title])) OR (Biotin[Title])) OR (Folic acid[Title])) OR (folate[Title])) OR (Cobalamins[Title])) AND (neuropath*[Title])]

Se encuentran cuatro documentos. Se identifican dos metaanálisis o revisiones sistemáticas^(26,27). Se encuentran tres estudios aleatorizados controlados⁽²⁸⁻³⁰⁾. Se identifican nueve artículos de revisión⁽³¹⁻³⁹⁾.

RESULTADOS

Información basada en metaanálisis

El documento de Calderón-Ospina y colaboradores identifica que la combinación de vitaminas B (tiamina, piridoxina y cianocobalamina) en adición con diclofenaco presenta una mejor analgesia al compararse con diclofenaco como monoterapia en el tratamiento del dolor de espalda baja⁽⁴⁰⁾. Reportan una reducción significativa en la duración del tratamiento (alrededor del 50%) en comparación con la monoterapia con diclofenaco (razón de momios = 2.23, intervalo de con-

fianza del 95% = 1.59 a 3.13, $p < 0.00001$). No encontraron diferencias en el perfil de seguridad o en la satisfacción del paciente⁽⁴⁰⁾. El déficit de piridoxina, folato y vitamina B12 se asocian a la presencia de neuropatía periférica en especial en el diabético. Reportan que se debe evitar el exceso con la suplementación^(26,27).

Información basada en estudios aleatorizados controlados en humanos

En los estudios aleatorizados controlados se identifican seis estudios^(18,19,28,41). Se documenta que la suplementación diaria de ácidos grasos poliinsaturados, ácido oleico, ácido fólico (vitamina B9), vitamina B6 y vitamina E, mejora la deambulación y reduce el dolor en hombres con enfermedad vascular⁽¹⁹⁾.

Un estudio evalúa la eficacia y seguridad de oxicodona con niacina (vitamina B3) en el dolor postoperatorio por bunionectomía y describe una analgesia significativa en comparación con placebo⁽¹⁸⁾.

En otro de los estudios se identifica una mejoría significativa del dolor por esguince cervical traumático con la combinación de dexketoprofeno con complejo B (piridoxina/B6, tiamina/B1, cianocobalamina/B12) en comparación con únicamente dexketoprofeno⁽⁴¹⁾.

Se ha documentado que la combinación de antioxidantes (ácido succínico, inosina, nicotinamida y riboflavina) proporciona un efecto analgésico en personas con polineuropatía diabética⁽²⁸⁾.

Este efecto analgésico en personas con polineuropatía diabética es reportado con la suplementación de tiamina y piridoxina⁽³⁰⁾.

La suplementación con piridoxina en forma única (solo esa vitamina por vía oral) al parecer tiene un impacto en la intensidad del dolor cuando se administra en forma aislada⁽²⁹⁾.

Estudios en animales sobre el uso analgésico de complejo B

Los estudios identificados sugieren que el complejo B (piridoxina/B6, riboflavina/B2, tiamina/B1, nicotinamida/B3, cianocobalamina/B12), presentan efectos antialodínicos y anti-

Tabla 3: Condiciones dolorosas asociadas a las deficiencias de vitaminas B.

Condición dolorosa	B1	B2	B3	B5	B6	B7	B9	B12
Neuropatía periférica	+				+		+	+
Probable migraña con/sin aura		+						
Disestesias			+	+		+		
Dolor por desaferentación asociado a mielopatía				+			+	+

* Con información de: Hanna M, et al⁽¹⁴⁾, Paez-Hurtado AM, et al⁽¹⁶⁾.

Tabla 4: Evidencia sobre el impacto de la vitamina B en la generación del dolor en murinos (nivel de evidencia II).

Autor	Tipo de estudio	Número de pacientes/ artículos	Objetivo primario	Vía de administración	Terapias analizadas o comparadas	Conclusiones y/o resultados
Zhang, et al. 2020	Experimento animal	Ratas Sprague Dawley macho adulto (diabéticas con polineuropatía diabética)	Examinar si la piridoxina podría aliviar el dolor neuropático diabético y explorar el mecanismo subyacente a estos efectos	Vía intragastrica	Piridoxina	Los resultados mencionados indican que la piridoxina es una opción prometedora para el tratamiento clínico del dolor neuropático diabético
Braga, et al. 2020	Experimento animal	Ratones suizos machos (se administró paclitaxel endovenoso)	Estudiar los efectos de la tiamina, la riboflavina y la nicotinamida en un modelo de dolor neuropático inducido por paclitaxel en ratones	Suspensión per os	Tiamina Riboflavina Nicotinamida	La tiamina, la riboflavina y la nicotinamida muestran actividad antinociceptiva en el modelo de dolor neuropático inducido por paclitaxel. La inhibición de la producción de TNF- α y CXCL-1 en el DRG y el tálamo, así como la activación de los canales de potasio sensibles al ATP, subyacen a su actividad antinociceptiva. La tiamina puede reducir la hiperexcitabilidad y disminuir las alteraciones de las corrientes de Na en las neuronas DRG lesionadas, además de suprimir la hiperalgesia térmica
Song, et al. 2009	Experimento animal	Ratas macho Sprague-Dawley adultas (compresión crónica del ganglio de la raíz dorsal)	Comprender los posibles mecanismos subyacentes a la analgesia inducida por la vitamina B y aportar más pruebas que puedan respaldar la utilidad clínica de las vitaminas B en el tratamiento del dolor crónico	Intraperitoneal y tópica	Tiamina	Investigar el posible efecto antinociceptivo, antihiperalgesico y antialodínico de la riboflavina
Wang, et al. 2005	Experimento animal	Ratas Sprague-Dawley macho adultas (compresión de los ganglios rauquideos o ligadura del nervio ciático)	Investigar las funciones analgésicas de las vitaminas del grupo B (B1, piridoxina (B6) y cianocobalamina (B12)) en ratas con dolor neuropático	Intraperitoneal y tópica	Tiamina Piridoxina Cianocobalamina	Sugieren la posible utilidad clínica de las vitaminas B en el tratamiento de afecciones dolorosas neuropáticas tras una lesión, inflamación, degeneración u otros trastornos del sistema nervioso en seres humanos
Granados-Soto, et al. 2004	Experimento animal	Ratas Wistar hembras (ligadura del nervio espinal, hiperalgesia térmica inducida por carragenina)	Investigar el posible efecto antinociceptivo, antihiperalgesico y antialodínico de la riboflavina	Suspensión per os	Riboflavina	La riboflavina es capaz de producir efectos antinociceptivos y antiinflamatorios, pero no antialodínicos en la rata

ATP = adenosín trifosfato. CXCL1 = chemokine (C-X-C motif) ligand 1. DRG = ganglio de la raíz dorsal. TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa.* Con información de: Daniels SE, et al⁽¹⁸⁾, Carrero JJ, et al⁽¹⁹⁾, Kharitonova T, et al⁽²⁸⁾, Delgado-García P, et al⁽⁴¹⁾.

hiperalgésicos. Este efecto fue observado en diversos modelos de dolor neuropático inducido en murinos^(21-23,25,27) (*Tabla 4*).

Revisiones sobre el complejo B como analgésico

Diversos autores documentan la presencia de neuropatías en personas con déficit o suprasuplementación de vitaminas B (*Figuras 1 y 2*). Por un lado, la deficiencia de folato, cianocobalamina, tiamina y riboflavina se asocian a la presencia de neuropatías. Por el otro, la vitamina 6 (piridoxina) está asociada a neuropatía por suprasuplementación⁽³¹⁻³⁹⁾.

Dos revisiones postulan los mecanismos mediante los cuales el complejo B puede presentar un papel analgésico en condiciones dolorosas de origen musculoesquelético o neuropático^(16,20).

La evidencia sugiere que el consumo de vitamina B promueve un efecto analgésico. En neuropatías dolorosas

presenta un efecto antialodínico y antihiperalgésico⁽¹⁶⁾. En condiciones inflamatorias, su combinación con fármacos anti-inflamatorios presenta una respuesta sinérgica, reduciendo el efecto adverso de los analgésicos y las dosis utilizadas⁽⁴⁰⁾. Por ello, algunos autores sugieren la suplementación de complejo B en condiciones dolorosas y de forma tanto terapéutica como profiláctica^(16,20).

El efecto antineuropático del complejo de vitaminas B se describen en las *Figuras 1 y 2* (B1, B12), posiblemente se relacione con el impacto en los ganglios de las raíces dorsales (DRG) al participar en la modulación de las corrientes de sodio, en receptores de sodio dependientes de voltaje (Nav) y de los receptores de potencial de voltaje transitorio (TRPV), reduciendo la hiperexcitabilidad neuronal (sensibilización periférica) y de ahí su efecto antihiperalgésico⁽¹⁶⁾. (B6, B12) Se ha identificado que en afección de las fibras aferentes distales disminuye el estrés oxidativo, reduciendo el daño neuronal⁽¹⁶⁾.

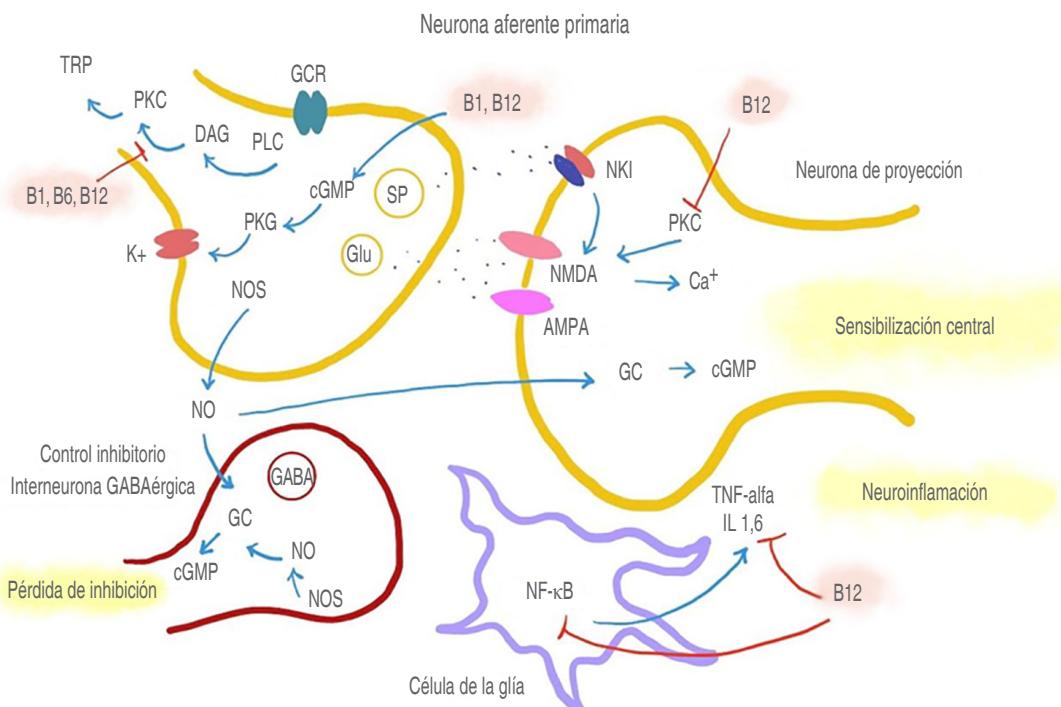


Figura 1: Participación del papel de las vitaminas B en la nocicepción. Este esquema representa un modelo plausible sobre los mecanismos de acción intracelular de las vitaminas B en las vías nociceptivas. Se muestra la primera sinapsis entre la neurona aferente primaria y la célula de segundo orden (neurona de proyección), así como el control inhibitorio de una interneurona GABAérgica en la médula espinal. La tiamina y la cobalamina pueden reducir la excitabilidad a través de la vía cGMP-PKC-K+. La cobalamina también participa en la modulación de la neuroinflamación que actúa sobre las células gliales (es decir, astrocitos y microglía) y bloquea la actividad de PKC y la fosforilación de los receptores NMDA en las neuronas de proyección. En conjunto, estos mecanismos pueden estar implicados en la reducción de la sensibilización y dolor crónico.

Tomado de: Paez-Hurtado AM, et al⁽¹⁶⁾.

AMPA = receptor del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico. cGMP = monofosfato de guanosina cíclico. DAG = diacilglicerol. GC = guanilato ciclase. GCR = receptores acoplados a proteína G. Glu = glutamato. IL = interleucina. NF- κ B = nuclear factor kappa B. NK = receptor de neuroquinina. NMDA = receptor de N-metil-D-aspartato. NO = óxido nítrico. NOS = óxido nítrico sintasa. PKC = proteína quinasa C. PKG = proteína quinasa G. PLC = fosfolipasa C. SP = sustancia P. TNF = factor de necrosis tumoral. TRP = canal catiónico potencial receptor transitorio.

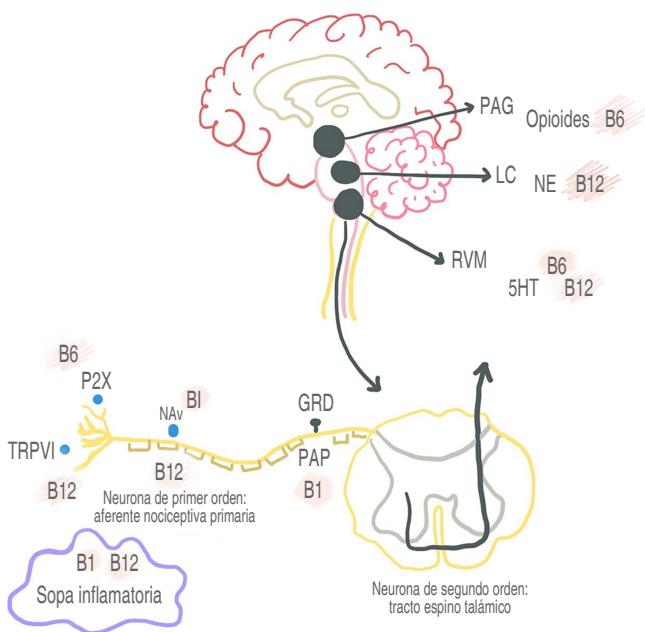


Figura 2: Mecanismos antinociceptivos propuestos para la vitamina B.
Resumen de los principales mecanismos antinociceptivos de las vitaminas B en el sistema nervioso. La ilustración muestra la neurona de primer orden (afferente nociceptiva primaria), la transmisión a la neurona de segundo orden (ubicada en la asta posterior de la médula espinal) y el sistema modulador del dolor descendente desde los núcleos del tronco encefálico (PAG, LC y RVM) hasta la médula espinal. Los efectos antinociceptivos de las vitaminas B se presentan en cada nivel de esa vía donde pueden reducir los mecanismos de transmisión nociceptiva, mientras tanto aumentan la actividad del sistema modulador descendente del dolor a través de varios sistemas de neurotransmisores.

Tomado de: Paez-Hurtado AM, et al⁽¹⁶⁾, Nava-Mesa MO, et al⁽²⁰⁾.
5HT = serotonina. GRD = ganglio de la raíz dorsal. LC = *locus coeruleus*. NAV = canales de sodio dependientes de voltaje. NE = noradrenalina. P2X = receptor purinérgico dependiente de ATP tipo P2X. PAG = gris periacueductal. PAP = fosfatasa ácida prostática. RVM = médula ventromedial rostral. TRPV1 = receptor transitorio potencial canal catiónico V1.

(B6) Aunado a ello, modula la hiperexcitabilidad medular mediante la inducción de la descarboxilación del glutamato, disminuyendo su impacto sobre los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) que son responsables de la sensibilización central; así como un efecto antagonista sobre los receptores P2X, favoreciendo la respuesta antihiperalgésica⁽¹⁶⁾.

(B12) Participa en la neuroregeneración⁽¹⁶⁾.

Las vitaminas B participan en la modulación de la respuesta inflamatoria:

(B1) Disminuye la producción de las citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF)⁽¹⁶⁾.

(B12) Regula mediadores inflamatorios relacionados con la expresión de la ciclooxygenasa (COX)⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIONES

De acuerdo con la evidencia, es indudable que el consumo de vitamina B es necesario para los seres humanos. Su consumo es vital ya que no se producen y no se almacenan. Su déficit se asocia a condiciones dolorosas y su empleo disminuye la sintomatología dolorosa asociada a un componente inflamatorio o neuropático⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

La combinación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ha demostrado, en forma metaanalítica, un beneficio sobre la función y el alivio del dolor en modelos humanos de dolor lumbar con o sin un componente radicular. Esto propone utilidad en condiciones dolorosas osteomusculares crónicas⁽²⁰⁾.

En el contexto de «dolor mixto», el efecto sobre el dolor inflamatorio y el neuropático, al parecer tiene un papel analgésico claro y que ha motivado la recomendación de suplementación en condiciones dolorosas aún en ausencia de déficit. La suplementación es dirigida a las vitaminas B1, B6 y B12^(16,20).

Es necesario que se realicen líneas de investigación tendientes a identificar su papel analgésico en poblaciones de riesgo (adultos mayores) o enfermedades crónicas degenerativas (enfermedad articular degenerativa, neuropatía dolorosa y otras)^(16,20).

REFERENCIAS

1. Maloney TR, Dilkes-Hall IE, Vlok M, Oktaviana AA, Setiawan P, Priyatno AAD, et al. Surgical amputation of a limb 31,000 years ago in Borneo. *Nature*. 2022; 609: 547-551. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36071168/>
2. 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. *Pain*. 2020; 161: 1976-1982.
3. Covarrubias-Gómez A, Guevara-López U, Gutiérrez-Salmerón C, Betancourt-Sandoval JA, Córdova-Domínguez JA. Epidemiología del dolor crónico en México. *Rev Mex Anestesiol*. 2010; 33: 207-213.
4. Guevara López U, Moyao García D. Parámetros de práctica para el manejo del dolor agudo perioperatorio. *Rev Mex Anestesiol*. 2002; 25: 277-288.
5. Covarrubias-Gómez A, Contreras-Garduño S, López-Collada-Estrada M, Carrillo-Torres O, Ponce-Uscanga E, Esquer-Guzmán HM, et al. Characteristics of chronic pain in Mexican adults from urban areas. *Rev Mex Anestesiol*. 2024; 47 (3): 169-173.
6. Freyhagen R, Parada HA, Calderon-Ospina CA, Chen J, Rakhamwati Emil D, Fernández-Villacorta FJ, et al. Current understanding of the mixed pain concept: a brief narrative review. *Curr Med Res Opin*. 2019; 35 (6): 1011-1018. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30479161/>
7. Ong CK, Forbes D. Embracing Cicely Saunders's concept of total pain. *BMJ*. 2005; 331: 576.
8. Greenstreet W. The concept of total pain: a focused patient care study. *Br J Nurs*. 2001; 10: 1248-1255.
9. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*. 2001; 65: 1378-1382.
10. Brain K, Burrows TL, Rollo ME, Chai LK, Clarke ED, Hayes C, et al. A systematic review and meta-analysis of nutrition interventions for chronic noncancer pain. *J Hum Nutr Diet*. 2019; 32: 198-225.

11. Cuomo A, Parascandolo I. Role of nutrition in the management of patients with chronic musculoskeletal pain. *J Pain Res.* 2024; 17: 2223-2238.
12. Elma Ö, Brain K, Dong HJ. The importance of nutrition as a lifestyle factor in chronic pain management: a narrative review. *J Clin Med.* 2022; 11: 5950. Available in: <https://doi.org/10.3390/jcm11195950>
13. Liang S, Wu X, Jin F. Gut-brain psychology: rethinking psychology from the microbiota-gut-brain axis. *Front Integr Neurosci.* 2018; 12: 33. Available in: <https://doi.org/10.3389/fnint.2018.00033>
14. Hanna M, Jaqua E, Nguyen V, Clay J. B Vitamins: functions and uses in medicine. *Perm J.* 2022; 26: 89-97. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35933667/>
15. Hrubsa M, Siatka T, Nejmanová I, Voprsalová M, Kujovská Kremová L, Matousová K, et al. Biological properties of vitamins of the B-complex, part 1: vitamins B1, B2, B3, and B5. *Nutrients.* 2022; 14: 484. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35276844/>
16. Paez-Hurtado AM, Calderon-Ospina CA, Nava-Mesa MO. Mechanisms of action of vitamin B1 (thiamine), B6 (pyridoxine), and B12 (cobalamin) in pain: a narrative review. *Nutr Neurosci.* 2023; 26: 235-253. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35156556/>
17. Sayedali E, Yalin AE, Yalin S. Association between metformin and vitamin B12 deficiency in patients with type 2 diabetes. *World J Diabetes.* 2023; 14: 585-593.
18. Daniels SE, Spivey RJ, Singla S, Golf M, Clark FJ. Efficacy and safety of oxycodone HCl/niacin tablets for the treatment of moderate-to-severe postoperative pain following bunionectomy surgery. *Curr Med Res Opin.* 2011; 27: 593-603. Available in: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1185/03007995.2010.548291>
19. Carrero JJ, López-Huertas E, Salmerón LM, Baró L, Ros E. Daily supplementation with (n-3) PUFAs, oleic acid, folic acid, and vitamins B-6 and E increases pain-free walking distance and improves risk factors in men with peripheral vascular disease. *J Nutr.* 2005; 135: 1393-1399.
20. Nava-Mesa MO, Aispuru Lanche GR. Papel de las vitaminas B, tiamina, piridoxina y cianocobalamina en el dolor de espalda y otras condiciones musculosqueléticas: revisión narrativa. *Med Fam Semer.* 2021; 47: 551-562.
21. Zhang X, Xu L, Chen W, Yu X, Shen L, Huang Y. Pyridoxamine alleviates mechanical allodynia by suppressing the spinal receptor for advanced glycation end product-nuclear factor- κ B/extracellular signal-regulated kinase signaling pathway in diabetic rats. *Mol Pain.* 2020; 16: 1744806920917251. Available in: <https://doi.org/10.1177/1744806920917251>
22. Granados-Soto V, Terán-Rosales F, Rocha-González HI, Reyes-García G, Medina-Santillán R, Rodríguez-Silverio J, et al. Riboflavin reduces hyperalgesia and inflammation but not tactile allodynia in the rat. *Eur J Pharmacol.* 2004; 492: 35-40. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15145703/>
23. Braga AV, Costa SOAM, Rodrigues FF, Melo ISF, Morais MI, Coelho MM, et al. Thiamine, riboflavin, and nicotinamide inhibit paclitaxel-induced allodynia by reducing TNF- α and CXCL-1 in dorsal root ganglia and thalamus and activating ATP-sensitive potassium channels. *Inflammopharmacology.* 2020; 28: 201-213. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31388880/>
24. Wang ZB, Gan Q, Rupert RL, Zeng YM, Song XJ. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury. *Pain.* 2005; 114: 266-277. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15733653/>
25. Song XS, Huang ZJ, Song XJ. Thiamine suppresses thermal hyperalgesia, inhibits hyperexcitability, and lessens alterations of sodium currents in injured, dorsal root ganglion neurons in rats. *Anesthesiology.* 2009; 110: 387-400. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19194165/>
26. Ghavanini AA, Kimpinski K. Revisiting the evidence for neuropathy caused by pyridoxine deficiency and excess. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2014; 16: 25-31. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25137514/>
27. Wang D, Zhai JX, Liu DW. Serum folate, vitamin B12 levels and diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Mol Cell Endocrinol.* 2017; 443: 72-79.
28. Kharitonova T, Shvarts YG, Verbovoy AF, Orlova NS, Puzyreva VP, Strokov IA. Efficacy and safety of the combined metabolic medication, containing inosine, nicotinamide, riboflavin and succinic acid, for the treatment of diabetic neuropathy: a multicenter randomized, double-blind, placebo-controlled parallel group clinical trial (CYLINDER). *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2022; 10: e002785. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35680173/>
29. Levin ER, Hanscom TA, Fisher M, Lauvstad WA, Lui A, Ryan A, Glockner D, Levin SR. The influence of pyridoxine in diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care.* 1981; 4: 606-609. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6751736/>
30. Abbas ZG, Swai AB. Evaluation of the efficacy of thiamine and pyridoxine in the treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy. *East Afr Med J.* 1997; 74: 803-808. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9557427/>
31. Hadtstein F, Vrolijk M. Vitamin B-6-induced neuropathy: exploring the mechanisms of pyridoxine toxicity. *Adv Nutr.* 2021; 12: 1911-1929. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33912895/>
32. Kril JJ. Neuropathology of thiamine deficiency disorders. *Metab Brain Dis.* 1996; 11: 9-17.
33. Parry TE. Folate deficient neuropathy. *Acta Haematol.* 1990; 84: 108. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2120883/>
34. James AL, Chakraborty P, Tomlinson C, Harrison RV. Does riboflavin depletion cause auditory neuropathy spectrum disorder in at risk neonates? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020; 137: 110238. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32896351/>
35. Berry RJ. Lack of historical evidence to support folic acid exacerbation of the neuropathy caused by vitamin B12 deficiency. *Am J Clin Nutr.* 2019; 110: 554-561. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31187858/>
36. Lossos A, Argov Z, Ackerman Z, Abramsky O. Peripheral neuropathy and folate deficiency as the first sign of Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol.* 1991; 13: 442-444. Available in: <https://doi.org/10.1097/00004836-199108000-00015>
37. Langlais PJ, Zhang SX, Savage LM. Neuropathology of thiamine deficiency: an update on the comparative analysis of human disorders and experimental models. *Metab Brain Dis.* 1996; 11: 19-37. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8815388/>
38. Takahashi K. Thiamine deficiency neuropathy, a reappraisal. *International journal of neurology, Periódica.* 1981, 245-253. Available in: <https://biblat.unam.mx/en/revista/international-journal-of-neurology/articulo/thiamine-deficiency-neuropathy-a-reappraisal>
39. Dordain G, Deffond D. Neuropathies à la pyridoxine. *Revue de la littérature [Pyridoxine neuropathies. Review of the literature]. Therapie.* 1994; 49: 333-337. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7878600/>
40. Calderon-Ospina CA, Nava-Mesa MO, Arbeláez Ariza CE. Effect of combined diclofenac and B vitamins (thiamine, pyridoxine, and cyanocobalamin) for low back pain management: systematic review and meta-analysis. *Pain Med Off J Am Acad Pain Med.* 2020; 21: 766-781. Available in: <https://doi.org/10.1093/pmnz216>
41. Delgado-García P, Alcocer-Herrera JB, Ureña-Quezada A, Alonso-Martínez MD, Bautista-Mendoza MA, Romero-Antonio Y, et al. A randomized control trial of dexketoprofen/vitamin B (thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin) fixed-dose combination in post-traumatic grade I-II cervical sprains. *Clin Drug Investig.* 2024; 44: 413-424. Available in: <https://link.springer.com/10.1007/s40261-024-01370-2>