

DOLOR NEUROPÁTICO

Pérez Molina I, Ayuga Loro F. Servicio de Neurología del Hospital Virgen de la Salud de Toledo.

La International association for the Study of Pain (IASP) define el dolor neuropático como un dolor causado o iniciado por una lesión o disfunción del Sistema Nervioso. Las formas de dolor neuropático más comunes son las radiculopatías, la neuralgia del Trigémino y las neuropatías diabéticas dolorosas. Puesto que no disponemos en la actualidad de esquemas de tratamiento con una evidencia científica demostrada, este debe ser un tratamiento individualizado basándose en la eficacia y el perfil de efectos secundarios de los fármacos.

INTRODUCCIÓN

Los neurólogos generalmente consideran que un dolor es neuropático cuando existe una lesión evidente del sistema nervioso. Sin embargo, la International association for the Study of Pain (IASP) define el dolor neuropático como un dolor causado o iniciado por una lesión o disfunción del Sistema Nervioso¹. Esta definición “abierta”, que incluye el término disfunción, ha confundido la materia y ha propiciado que patologías como la Distrofia Simpático-refleja (ahora denominada Síndrome de Dolor Complejo Regional de tipo I) o la Fibromialgia sean consideradas, a veces, como dolor neuropático.

CONCEPTOS

Dolor nociceptivo: según el Comité de Taxonomía de la

Tabla 1. Diferencias entre el dolor nociceptivo y el dolor neuropático².

Tipo	Nociceptivo	Neuropático
Definición oficial	Dolor causado por activación de nociceptores periféricos	Dolor causado por lesión o disfunción del SN
Mecanismo	Transducción fisiológica natural (nociceptor)	Generación ectópica de impulsos
Localización de los síntomas	Dolor local + dolor referido	Territorio de inervación de la vía nerviosa afectada
Cualidad de los síntomas	Sensaciones dolorosas comunes de la vida diaria (buenos descriptores verbales)	Nuevas sensaciones, desconocidas, aberrantes (malos descriptores verbales)
Tratamiento	Eficaz, analgesia convencional	Parcialmente eficaz (antiepilépticos, antidepressivos)

(Tabla extraída de: Serra Catafau. Tratado de Dolor Neuropático)

SÍNDROMES DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Neuropatías diabéticas dolorosas:

Neuropatía hiperglucémica: en pacientes con diabetes de inicio reciente, disestesias y dolor distal que se resuelven con el control de la glucemia.

Polineuropatía diabética: axonal, simétrica, mixta, de predominio sensitivo (PNPASS): trastorno sensitivo con topografía en guante y calcetín. Con frecuencia es subclínica durante largo tiempo y finalmente se hace evidente cuando aparecen síntomas positivos como parestesias, entumecimiento y dolor.

Neuropatía diabética autónoma: puede aparecer con mayor frecuencia en diabéticos tipo I, junto a PNPASS de carácter subclínico o no. Los síntomas pueden ser molestos, como la hipotensión ortostática, diarrea, gastroparesia o hipotonía vesical.

Neuropatía de fibras de pequeño diámetro: es la representación más genuina de la polineuropatía diabética dolorosa. Suele aparecer en la evolución de algunos pacientes con PNPASS. Con frecuencia, los pacientes refieren frialdad en los pies sin que estos estén fríos, lo que corresponde a hiperactividad anormal de los aferentes de este tipo de sensación. Lo mismo sucede con la sensación espontánea de calor o de “quemazón” y, sobre todo, con la sensación de dolor espontáneo.

Otras: polirradiculopatía diabética y mononeuropatía diabética (mononeuropatías craneales).

Neuralgia del trigémino: el dolor es generalmente unilateral y se percibe casi siempre en el territorio de las ramas II (maxilar) o III (mandibular). Menos del 5% de los casos presenta el dolor en el área inervada por la rama I (oftálmica). El dolor es muy intenso, de inicio y final súbitos y de breve duración, generalmente de 5-10 segundos. Es de carácter lancinante, punzante o “eléctrico” y puede aparecer de forma espontánea o ser desen-

IASP, el dolor se define como “una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a un daño tisular real o potencial”¹. Otra definición, más próxima a nuestra práctica clínica diaria, afirma que el dolor es una experiencia perceptiva sensitiva desagradable acompañada de una respuesta afectiva, motora, vegetativa e incluso de personalidad.

Dolor neuropático: según la IASP, el dolor neuropático no es más que una afección neurológica que aparece como consecuencia de alteraciones del sistema nervioso, tanto periférico (dolor neuropático periférico) como central (dolor neuropático central)¹. Se debe a una lesión del sistema nervioso, a un mal funcionamiento de éste, y no a una activación anormal de las vías nociceptoras. Difiere del dolor nociceptivo en varios aspectos.

cadena por estímulos nociceptivos sutiles sobre determinadas zonas sensibles denominadas “gatillo”³.

Neuralgia postherpética: los pacientes utilizan una amplia variedad de expresiones para describir las molestias o el dolor: puede ser un dolor sordo, constante, urente, en ocasiones punzante, fluctuante en intensidad, asociado a periodos libres de dolor. En ocasiones puede ser lancinante con exacerbaciones a modo de descargas en la zona afectada, superpuesta a la zona de dolor sordo. Otras veces se manifiesta como alodinia (dolor producido por un estímulo no doloroso) e hiperalgesia (respuesta exagerada a un estímulo doloroso). Todo ello puede acompañarse de alteraciones sensitivas cutáneas. Hasta el 20% de los pacientes presenta un déficit motor añadido, que puede hacernos pensar en una extensión de la enfermedad hacia el asta anterior de la médula espinal.

En cuanto a la localización de la neuralgia post-herpética hay dos zonas que merecen especial atención, la región torácica, por ser la más frecuente, y la facial (zona trigeminal), por ser la más dolorosa⁴.

Síndromes dolorosos por atrapamientos nerviosos (tabla 2): un diagnóstico a tiempo y un tratamiento correcto pueden conseguir la remisión completa de los síntomas.

Radiculopatías: proceso patológico que afecta las raíces espinales de los nervios periféricos. Puede deberse a una compresión mecánica, isquémica, inflamación o incluso a un tumor primario o metastásico. La primera manifestación clínica es el dolor. El dolor radicular combina el dolor nociceptivo con el dolor neuropático proyectado hacia el miembro. Este, a su vez, puede estar constituido por síntomas negativos de fibras gruesas (hormigueo y entumecimiento) y síntomas positivos de fibras finas (pinchazos en las fibras mielinizadas y quemazón, dolor profundo, dolor opresivo y espasmódico, en las fibras desmielinizadas).

Tabla 2 . Principales síndromes clínicos por atrapamiento nervioso.

Extremidad superior	Extremidad inferior
Nervio Mediano: Síndrome del túnel del Carpo	Nervio Ciático: "síndrome piriforme"
Nervio Cubital: atrapamiento del nervio Cubital en el codo	Nervio peroneo superficial
Nervio Cubital: Síndrome de Guyon	Nervio tibial posterior: Síndrome del Túnel del Tarso
Nervio Radial: Queiralgia parestésica	Nervios Plantares Digitales: neuroma de Morton
Síndrome del Desfiladero Torácico	Nervio Femorocutáneo: Meralgia Parestésica

Síndromes de dolor regional complejo: presencia de síntomas sensoriales, autónomos y motores precedidos habitualmente de una lesión o inmovilización. Los síntomas y signos consisten en dolor espontáneo (urente) o provocado (alodinia, hiperalgesia), asociado en algún momento del clínico a edema, cambios en el flujo sanguíneo y actividad sudomotora anómala en la región del dolor, con alteración de la función motora frecuentemente asociada. Pueden observarse trastornos tróficos, pérdida de movilidad de las articulaciones, distonías y desmineralización ósea⁵.

Dolor de origen central: pueden causar dolor de origen central numerosas lesiones cerebrales y medulares de distinta etiología. Se suele producir cuando hay una afectación de la vía espinotalámica a cualquier nivel. En el caso de lesiones centrales, cuando existe una lesión del núcleo Dorsal Lateral del Tálamo. El espectro clínico es muy amplio, la hiperestesia al tacto, al calor y al frío moderados, la alodinia táctil y al frío, y la hiperalgesia al frío o al calor son habituales⁶.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Tabla 3

Patología	Prueba diagnóstica
Dolor mantenido por simpático Síndrome de dolor regional complejo Distrofia simpática refleja	Bloqueos simpáticos Test de Minor Termografía
Síndrome del Túnel del Carpo	Velocidades de conducción motora y sensitiva Electromiografía Potenciales evocados
Síndrome compartimental de la extremidad inferior	Electromiografía Electroneurografía Exámenes cuantitativos sensoriales
Diabetes	Velocidades de conducción motora y sensitiva Termografía
Dolor lumbar crónico	Electromiografía

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Pese al incremento considerable de ensayos randomizados placebo-control para el estudio del dolor neuropático en los últimos años, el tratamiento farmacológico de esta patología se encuentra aún lejos de ser satisfactorio, alcanzando en menos de la mitad de los pacientes un beneficio significativo⁷. No disponemos en la actualidad de esquemas de tratamiento con una evidencia científica demostrada⁸, por lo que el tratamiento del dolor neuropático debe ser un tratamiento individualizado basándose en la eficacia y el perfil de efectos secundarios de los fármacos⁹.

En la práctica clínica se debe tener en cuenta estas limitaciones para no crear falsas expectativas al paciente¹⁰.

1. Antidepresivos

Los antidepresivos son fármacos que se utilizan en el tratamiento del dolor crónico por sus propiedades analgésicas y antidepresivas y muchas veces constituyen la primera línea de tratamiento del dolor neuropático.

Antidepresivos tricíclicos (ATC)

Se consideran los fármacos antidepresivos de primera línea para este tipo de dolor. Actualmente, disponemos de evidencias científicas que apoyan la eficacia de la *amitriptilina*, *clomipramina* e *imipramina* para el dolor neuropático, especialmente en el tratamiento de la neuropatía diabética y la neuralgia postherpética¹¹. A todos ellos se les confiere una efectividad similar, ya que existe una escasa evidencia comparativa que permita seleccionar un ATC frente a los demás¹⁰. No obstante, parece razonable iniciar el tratamiento con amitriptilina, habitualmente considerado de primera elección y único ATC autorizado para esta indicación en nuestro país.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Según una revisión sistemática publicada recientemente, pueden ser efectivos en este tipo de dolor con menos efectos secundarios que los ATC, aunque son necesarios más estudios al respecto¹¹.

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina-serotonina (ISRN)

Han mostrado su utilidad en el tratamiento de la neuropatía diabética^{12,13}. La *duloxetina* se aprobó para el tratamiento del dolor neuropático periférico diabético en el 2005¹², mientras que la *venlafaxina* no se encuentra actualmente autorizada para su uso en esta indicación, no obstante, parece ser que este fármaco puede poseer una eficacia similar a los ATC¹¹.

2. Antiepilepticos

Este grupo de fármacos ha sido ampliamente utilizado desde hace años para el dolor neuropático¹⁴.

Carbamacepina

Está considerada como el tratamiento de elección para la Neuralgia del Trigémino. También puede ser efectivo en otros tipos de dolores neuropáticos como la neuralgia glossofaríngea, la neuropatía diabética y síndromes dolorosos asociados a la Esclerosis Múltiple.

Gabapentina

En un metanálisis publicado en 2005, la gabapentina fue efectiva en varios tipos de dolor neuropático, incluyendo la polineuropatía diabética y la neuralgia postherpética¹⁵. Algunos autores proponen este fármaco como el tratamiento de elección en el dolor neuropático periférico¹⁶.

Pregabalina

Ha mostrado su eficacia frente a placebo en numerosos ensayos clínicos para la neuropatía diabética y la neuralgia postherpética^{17, 18, 19}. Pese a que su experiencia de uso es inferior a la de los fármacos antiepilepticos previamente mencionados, en algunas guías de práctica clínica del dolor neuropático se recomienda como tratamiento de primera línea^{16, 20}. En la actualidad es el único fármaco autorizado para el dolor neuropático central²¹.

Disponemos de otros antiepilepticos que se utilizan en el tratamiento del dolor neuropático, aunque están respaldados por una información insuficiente y su uso no está autorizado en esta indicación. Los más utilizados son: Oxcarbazepin^{22, 23}, Lamotrigina²⁴, Fenitoína, Ácido valproico¹⁷, Topiramato^{25, 26}, zonisamida²⁷ y levetiracetam²⁸.

3. Opioides

Son necesarios más estudios para valorar qué dolor neuropático es tributario de tratamiento con opioides y cuáles y en qué dosis serían los más indicados.

Tramadol

Una amplia revisión reciente de los ensayos clínicos publicados sobre su efectividad en el dolor neuropático concluyó que es eficaz para este tipo de dolor. Ha mostrado eficacia en el tratamiento del dolor neuropático postherpético y la neuropatía diabética. Su utilización puede estar limitada por los efectos adversos, pero éstos son reversibles²⁹.

Morfina

Posiblemente, la formulación oral y la de liberación sostenida sean las más adecuadas y utilizadas para el dolor neuropático. En ensayos publicados para la neuropatía periférica dolorosa comparándola con placebo, la morfina fue superior en la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética dolorosa⁷.

Oxicodona

Es un opioide con potencia similar a la morfina. Ha sido estudiada para el tratamiento de la neuralgia postherpética y la neuropatía diabética dolorosa con un efecto comparable al de la morfina.

4. Tratamiento tópico

Un número considerable de pacientes presentan dolor neuropático acompañado de alodinia. Para su alivio se han administrado localmente o en parches fármacos como la lidocaína o la capsaicina.

Capsaicina

En administración tópica está autorizada para el alivio del dolor moderado a severo en la neuropatía diabética dolorosa que interfiera en las actividades diarias y que no haya respondido a otro tratamiento³⁰. Pese a esto, los estudios disponibles al respecto muestran resultados contradictorios, considerándose insuficiente la experiencia clínica disponible para establecer su papel en el tratamiento del dolor neuropático.

Parches de lidocaína al 5%

No están todavía comercializados en nuestro país. *La Food and Drug Administration* aprobó su uso para el tratamiento de la neuralgia postherpética después de publicarse dos ensayos clínicos con resultados estadísticamente significativos en comparación con placebo. Presentan escasos efectos adversos, que suelen consistir en la aparición de reacciones cutáneas tipo erupción o eritema. No obstante, en pacientes en tratamiento con antiarrítmicos orales se debe tener en cuenta la posible absorción de la lidocaína por vía sistémica.

La tabla 4 muestra algunos de los medicamentos más utilizados en el tratamiento del dolor neuropático con su dosificación y efectos secundarios.

5. Tratamiento no farmacológico

Entre las alternativas no farmacológicas usadas en este tipo de dolor cabe citar la fisioterapia, terapias manuales, quiropraxia, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), estimulación eléctrica percutánea (PENS), acupuntura, magnetoterapia, técnicas psicológicas cognitivo-conductuales...

Tabla 4. Tratamiento farmacológico del dolor neuropático.

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
ATC	Amitriptilina: Dosis inicial (DI) 10-25 mg/d. Incremento semanal hasta obtener el efecto deseado. Dosis media 25-75 mg/d repartidos en 2-3 tomas o 1 nocturna. Nortriptilina: DI: 10-25 mg/d. Dosis máxima: 150 mg/d en 3-4 tomas. Doxepina: DI: 25 mg/d. Dosis máxima: 150 mg/d en 3 tomas. Imipramina: DI: 10-25 mg/d-Dosis máxima: 150 mg/d en 3 tomas.	- Prolongación de QT, hipotensión postural, retención urinaria, estreñimiento, boca seca, aumento de peso, sedación, agitación, insomnio, disfunción sexual, convulsiones tónico-clónicas.
ISRS	Paroxetina: 10-60 mg/d por la mañana. Sertralina: DI: 25-50 mg/d. Dosis máxima: 200 mg/d. Fluoxetina: DI: 20 mg/d. Dosis máxima: 60 mg/d.	- Náuseas, exantema, debilidad, ansiedad, parestesias, diarrea.
ISRN	Duloxetina: DI: 30 mg/d. Dosis eficaz: 60 - 120 mg/d, generalmente en 2 tomas. Venlafaxina: DI: 37,5 mg/12h. Incremento cada 3 días o semanal hasta 75-225 mg/d en 2 ó 3 tomas.	- Náuseas, sequedad de boca, estreñimiento, mareo, fatiga, somnolencia. Contraindicada en glaucoma. - Náuseas, hipertensión, somnolencia, estreñimiento. Requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal.
Antiepilépticos	Carbamacepina: DI: 100 a 200 mg/d. Incrementos semanales de 100-200 mg/d. Dosis máxima: 1.200 mg diarios, en 3-4 tomas. Gabapentina: DI: 300 mg/d. Incremento cada 3-5 días o semanal de 300 mg/d hasta ser efectivo. Dosis máxima: 3.600 mg /d en tres tomas. Pregabalina: DI: 75-150 mg/d. Incremento semanal de 50-75 mg/d. Dosis de mantenimiento: 150- 600 mg/d en 2 tomas. Oxcarbacepina: DI: 150-300 mg nocturnos. Incremento cada 3-5 días de 150-300 mg. Dosis de mantenimiento: 900-1.800 mg/día en 2 tomas, con un máximo de 2.400 mg/día. Lamotrigina: DI: 25 mg/d durante dos semanas, después 50 mg/d durante dos semanas repartidos en 2 tomas con incremento gradual hasta alcanzar la dosis de mantenimiento (habitualmente 100-200 mg /d con un máximo de 500 mg/d).	- Sedación, náuseas, diplopia y vértigos. Pueden aparecer alteraciones hematológicas, lipídicas, hepáticas e hiponatremia. Se recomienda monitorización de niveles del fármaco y control analítico. - Somnolencia, vértigos, ataxia, astenia. Requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal. - Mareo, somnolencia, sequedad de boca, edema periférico, aumento de peso. Ajuste de dosis en insuficiencia renal. - Vértigo, somnolencia, ataxia, nistagmo, diplopia, alteraciones visuales y vómitos. Se ha constatado hiponatremia en el 2,7% de los pacientes. - Náuseas, vértigos, ataxia, somnolencia, diplopia, visión borrosa. Se debe retirar ante la aparición de una erupción cutánea dado que puede tratarse de un exantema potencialmente maligno (síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica).
Opioides	Morfina: DI: 15 mg/12h hasta 30-120 mg/12h. Oxicodona: DI: 10 mg/12h hasta 20-60 mg/12h. Tramadol: DI: 50 mg/día. Incremento semanal de 50 mg/día hasta 50-150 mg/4 veces día.	- Náuseas, vómitos, sedación, retención urinaria, estreñimiento. - Ataxia, sedación, estreñimiento, hipotensión ortostática. - Mareo, vértigo, hipotensión postural, náuseas, sequedad de boca, cansancio, estreñimiento.
Capsaicina	(Preparación tópica al 0,0075%) 3 ó 4 aplicaciones diarias. Se obtiene un alivio del dolor a las 2,4 semanas, con una respuesta máxima a las 4-6 semanas. No debe utilizarse sobre piel lesionada, áreas inflamadas, conjuntivas ni mucosas.	- Puede presentarse una sensación de quemazón o escozor cutáneo en la zona de aplicación que suele desaparecer o disminuir con el tiempo. También puede aparecer eritema irritativo y sequedad de piel en el lugar de aplicación.

CONCLUSIONES

1. El dolor neuropático es el resultado de múltiples etiologías y puede presentarse como una gran variedad de síndromes.
2. El abordaje terapéutico de esta patología es complicado, alcanzando en menos de la mitad de los pacientes un beneficio significativo. En la práctica clínica se debe tener en cuenta estas limitaciones para no crear falsas expectativas al paciente. Se ha de realizar un tratamiento individualizado basándose en la eficacia y el perfil de efectos secundarios de los fármacos.
3. Los fármacos que cuentan con mayor experiencia en el tratamiento del dolor neuropático son los ATC, habiendo demostrado su eficacia y considerándose generalmente de primera línea. Otros antidepressivos más recientes, los ISRN, también han mostrado su

- utilidad. Éstos parecen ser menos eficaces aunque mejor tolerados.
4. Ciertos antiepilépticos han mostrado su eficacia y son propuestos por algunos autores como fármacos de primera línea al mismo nivel que los ATC. Destaca la carbamazepina, fármaco de primera elección para la neuralgia del trigémino y la gabapentina, propuesta por algunos autores como el tratamiento de elección en el DN periférico.
 5. La utilización de los opioides en este tipo de tratamiento ha sido objeto de controversia, no obstante en la actualidad parece estar aceptado como fármaco de segunda o tercera línea.
 6. Cuando ninguno de los fármacos anteriormente mencionados son eficaces o no se toleran, el paciente debería ser derivado a una Unidad del Dolor para considerar otras intervenciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the Study of Pain. The subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain 1986; suppl. 3.
2. Catafau S. Tratado de Dolor neuropático. Buenos Aires, Madrid. Medica Panamericana. 2006.
3. Headache Classification Committee of The International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2.ª de. Cephalalgia 2004; 24(suppl 1):1-160.
4. Dworkin RH, Portenoy RK. Proposed classification of herpes zoster pain. Lancet 1994; 343: 1648.
5. Harden RN, Bruehl S, Staton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. Pain Med 2007; 8(4): 326-3331.
6. Tasker RR. Central pain states. En: Loeser J, de. Bonica's management of pain, 2.ª de: Lippincott, Williams and Wilkins, 2001; 433-457.
7. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, et al. Algorithm for neurophatic pain treatment: an evidence based proposal. Pain 2005; 118:289-305.
8. Farrar JT, Portenoy RK, Berlim JA, Kinman JL, Strom BL. Defining the clinically important difference in pain of outcome measures. Pain 2000; 88:287-94.
9. Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, Ware MA, Watson CP, Sessler BJ, et al. Pharmacological management of chronic neurophatic pain- Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. Pain Res Manage 2007; 12 (1):13-21.
10. Aguilera J, Arizaga E, Carpio A, Crump J, Diaz F, Fernández CF, et al. Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II). Rev. Neurol. 2005; 40 (5):303-316.
11. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4. Art. No.: CD005454. DOI: 10.1002/14651858.CD005454.pub2.
12. Moulin DE et al. Pharmacological management of chronic neurophatic pain-Consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. Pain Res Manage 2007; 12(1): 13-21.
13. Fishbain D, Berman K, Kajdasz DK. Duloxetine for neurophatic pain based on recent clinical trials. Curr Pain Headache Rep 2006; 10(3):199-204.
14. Bajwa Z, Sami N, Ho C. Antiepileptic drugs in the treatment of neurophatic pain. www.uptodate.com.
15. Wiffen PJ, McQuay HJ, Edwards JE, Moore RA. Gabapentin for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev 2005; Issue 3. Art No.CD005452.DOI: 10.1002/14651858.CD005452.
16. Attal N et al. Guías de la EFNS para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. Eur J Neurol (Ed Esp) 2007; 8: 1-19.
17. Rivera MV, Mesas A, Mora L. Tratamiento farmacológico del dolor neuropático. En: Catafau S. Tratado de dolor neuropático. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2006. p 287-298.
18. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, et al. Efficacy of pregabalin in neurophatic evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, placebo-controlled trial of flexible-and fixed- dose regimens. Pain 2005; 115:254-263.
19. Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L, Poole RM. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathic: a randomized controlled trial. J Pain 2005; 6:253-60.
20. Finnerup NB et al. An evidence based algorithm for the treatment of neurophatic pain. Medscape Gen Med 2007; 9(2): 36.
21. Ficha técnica de pregabalina. Disponible en: <https://sinaem4.agedmed.es/>
22. Carrazana E, Mikoshiva I. Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neurophatic pain. J Pain Symptom Manage 2003; 25:S31.
23. Beydoun A, Kobetz SA, Carrazana EJ. Efficacy of oxcarbazepine in the treatment of painful diabetic neuropathy. Clin J Pain 2004; 20:174-8.
24. Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev 2007; Issue 2. Art. No.: CD006044. DOI: 10.1002/14651858.CD006044.pub2.
25. Thienel U, Neto W, Schwabe SK, Vijapurkar U. Topiramate in painful diabetic polyneuropathy: findings for three double-blind placebo-controlled trials. Acta Neurol Scand 2004; 110:221-231.
26. Raskin P, Donofrio PD, Rosenthal NR, et al. Topiramate vs placebo in painful diabetic neuropathy: analgesic and metabolic effects. Neurology 2004; 63:865-73.
27. Atli A, Dogra S. Zonisamide in the treatment of painful diabetic neuropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. Pain Med 2005; 6:225-234.
28. Ozcan M, Ayar A, Canpolat S, Kutlu S. Antinociceptive efficacy of levetiracetam in a mice model for painful diabetic neuropathy. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52(7):926-30.
29. Hollingshead J, Dühmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neurophatic pain. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.: CD003726. DOI: 10.1002/14651858.CD003726.pub
30. Ficha técnica de capsaicina. Disponible en: <https://sinaem4.agedmed.es/>

Comité de Redacción:

Arroyo Pineda V, Fernández-Corada Sánchez A, Gómez Rebenaque R, Martín Alcalde E, Martínez Cruz S, Pérez Rodríguez I, Rubio Salvador AR, Fernández Agüero I, Ortiz Martín T, Sánchez de la Nieta MD, Lara Sánchez C, Jiménez de Andrés E.

Consejo Editorial:

Área de Farmacia del SESCAM; Comisiones del Uso Racional del Medicamento de las Gerencias de Atención Primaria de Albacete, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Puertollano, Talavera de la Reina, Toledo y Comisiones de Farmacia y Terapéutica del Complejo Hospitalario de Albacete, Hospital Comarcal de Hellín, Complejo Hospitalario de Ciudad Real, Hospital La Mancha Centro, Hospital Virgen de Altogracia, Hospital Gutiérrez Ortega, Hospital Santa Bárbara, Hospital Virgen de la Luz, Hospital General Universitario de Guadalajara, Hospital Virgen de la Salud de Toledo, Hospital Nacional de Parapléjicos, Hospital Virgen del Valle y Hospital Ntra. Sra. del Prado.



Edita SESCAM - Área de Farmacia.

Dirección de correo: Eduardo Jiménez de Andrés. Secretaría Comité de Redacción. Área de Farmacia SESCAM. C/Huérfanos Cristinos 5. Toledo 45005. Teléfono: 925/27.43.90 Fax: 925/27.41.44 e-mail: burn@sescam.jccm.es

I.S.S.N.: 1576-2408

D.L.: GU-141-2000