

GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO



CONSENSO DE UN GRUPO DE
EXPERTOS LATINOAMERICANOS

GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Producción Editorial:

Farmaproyectos
Latinoamericana

Avenida Caracas No. 34-86 Ofi. 309 Bogotá
farmaproyectos@yahoo.com
www.farmaproyectos.com

Coordinación Editorial: Franklin Ruiz MD MSc
Santiago Guzmán MD
Jorge Vargas MD
Juan Vicente Gómez-Barrios MD

Diseño gráfico: Ángela Mejía

ISSN 2027-3517 Primera Edición 2009

Este material está protegido por las leyes nacionales de propiedad intelectual.

Las opiniones médicas y científicas consignadas son responsabilidad de los autores.

A pesar del mejor esfuerzo editorial para que la información sobre medicamentos fuese lo más precisa posible, se recomienda acudir a los vademécum nacionales y consultar a los fabricantes. Para conocer el estatus prescriptivo de los medicamentos mencionados se recomienda consultar las regulaciones oficiales.

Panamá - Bogotá - Guayaquil 2009

GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Entidades participantes



FEDELAT



Asociación Colombiana para
Estudio del Dolor (ACED)



Universidad del Rosario
(Colombia)



GUÍAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Comité de Expertos

Autores de estas Guías de Consenso
(en orden alfabético por apellido)

Juan Carlos Acevedo

Facultad de Medicina. Universidad Javeriana. Bogotá,
Colombia.

Abraham Amaya

Sociedad Salvadoreña de Neurocirugía. El Salvador

Oscar de León Casasola

Dept. of Anesthesiology, School of Medicine, State University
of New York, Buffalo. EE.UU.

Nelson Chinchilla

Unidad Intervencionista del Dolor. Hospital del Valle, San
Pedro Sula, Honduras

Marcelo De Giorgis

Unidad de Dolor. Clínica Ciudad del Mar. Chile.

Sandra Flórez

Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana. Bogotá.
Colombia.

Miguel Ángel Genis

Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylan ISEM. Distrito
Federal. México.

Juan Vicente Gómez-Barrios

Postgrado de Farmacología. Facultad de Farmacia, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

John Jairo Hernández

Grupo Neuros. Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia

Eduardo Ibarra

Clínica C W Long de Manejo del Dolor. Aibonito. Puerto Rico.

Carlos Moreno

Grupo Neuros. Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia

Enrique Orrillo

Clínica Tezza. Lima, Perú. de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Danilo Pasternak

Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador.

Sabina Romero

Unidad de Dolor y Cuidados Paliativos. Hospital Pérez Carreño Caracas, Venezuela.

Mariana Vallejo

Servicio de Cuidados Paliativos. SOLCA. Guayaquil, Ecuador

Maritza Velasco

Hospital Militar, Santiago de Chile, Chile.

Alberto Villalobos

Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Contenido

CONTENIDO

	Página
Capítulo 1 Introducción	7
Capítulo 2 Métodos	9
Capítulo 3 Dolor neuropático: definición e historia clínica	11
Capítulo 4 Señales de alarma en dolor neuropático	17
Capítulo 5 Manejo no farmacológico del dolor neuropático	19
Capítulo 6 Manejo farmacológico del dolor neuropático	21
Capítulo 7 Seguimiento del paciente	41

Conclusiones	45
Bibliografía	46
Anexos	
<i>Anexo 1. Clasificación del dolor neuropático basada en criterios anatómicos y etiológicos.</i>	49
<i>Anexo 2. Cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático</i>	50
<i>Anexo 3. a. Glosario del dolor neuropático b. Siglas y abreviaciones</i>	51
<i>Anexo 4. Información de seguridad de los medicamentos recomendados en esta guía.</i>	54
<i>Anexo 5. Grupo de trabajo</i>	55

Capítulo 1

Introducción

En América Latina se estima que el dolor neuropático (DN) afecta al 2% de la población (Guevara 2006) y que 15 de cada 100 pacientes que acuden a consulta médica, por causa del dolor, sufren de dolor neuropático. Los cuadros de DN más frecuentes en la consulta médica en nuestra región son: lumbalgia con componente neuropático (34,2%); neuropatía diabética (30,4%); neuralgia post herpética (8,7%) y DN como secuela postquirúrgica (6,1%) (Ruiz 2009).

En los últimos cinco años se han publicado diversas guías para el diagnóstico y el manejo del dolor neuropático, la mayoría de ellas en inglés y procedentes de países que cuentan con sistemas de salud desarrollados y con amplia disponibilidad de alternativas terapéuticas, ejemplos de estas publicaciones son: en los Estados Unidos de Norteamérica (Dworkin 2003; en Canadá (Moulin 2007) y en Europa (Finnerup 2005, Attal 2006). Más recientemente, fue publicada una guía y recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático auspiciada por la IASP, realizada por científicos y expertos clínicos de los EE.UU. y Europa (Dworkin 2007).

Los cuadros de dolor neuropático más frecuentes en América Latina son: lumbalgia con componente neuropático, neuropatía diabética, neuralgia post herpética y dolor como secuela de cirugía o trauma.

Dado que estas guías citadas no necesariamente reflejan las condiciones de la práctica clínica en nuestra región, la FEDELAT convocó un grupo de expertos con el objetivo de desarrollar y adaptar recomendaciones en forma de guías de referencia para el manejo del dolor neuropático, teniendo en cuenta las condiciones particulares del ejercicio médico en América Latina.

La reunión se realizó con el auspicio de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED), el Grupo de Investigación NEUROS de la Universidad del Rosario de Colombia, con el soporte logístico de P.A.I.N - Initiative y el apoyo financiero de Grünenthal CSA.

Agradecimiento y declaraciones de conflicto

El equipo de trabajo agradece a a Grünenthal, quien subvencionó la reunión. Ninguno de los integrantes recibió honorarios por su participación. El Dr. Juan Vicente Gómez-Barrios coordinó la labor del Comité Editorial encargado de la redacción de este documento.

John Jairo Hernández

Director del Centro Interdisciplinario para Estudio y Alivio del Dolor. Grupo de Investigación "Neuros". Universidad del Rosario.

Capítulo 2

Métodos



Se hizo una búsqueda bibliográfica de guías de manejo del DN publicadas en los últimos cinco años, identificando la región de origen e influencia. La búsqueda se hizo a través de las bases de datos de Cochrane, EMBASE y de MEDLINE.

Criterios de inclusión: se seleccionaron como materiales de consulta las guías de manejo del DN en adultos publicadas en inglés, español, portugués, francés e italiano, a partir del año 2003. Las guías fueron clasificadas de la siguiente manera:

- Guías generales: usadas como material central de referencia.
- Guías por condición etiológica: usadas como material suplementario de consulta por los grupos de trabajo.

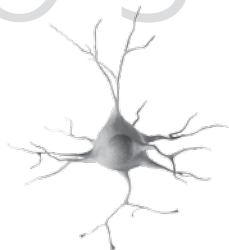
El grupo de autores de estas guías de consenso, estuvo conformado por 17 especialistas latinoamericanos expertos en manejo del dolor: neurólogos, neurocirujanos, farmacólogos, neurofisiólogos, internistas y anestesiólogos.

En la búsqueda bibliográfica se identificaron varios documentos realizados en países latinoamericanos: uno mexicano (Guevara 2006), unas guías colombo-ecuatorianas (Aguilera-Muñoz 2005) y un estudio farmacoeconómico en Colombia (Cepeda 2006). Más recientemente, la AVED publicó el consenso venezolano sobre dolor neuropático (AVED 2008).

Participantes: el grupo de trabajo estuvo conformado por 17 especialistas (neurólogos clínicos, farmacólogos, neurofisiólogos, internistas, anestesiólogos y expertos en manejo del dolor). Los comités de trabajo, se conformaron con base en las fortalezas individuales y la experiencia de cada participante (ver Anexo 5). Para la elaboración de las guías y su aprobación por consenso, los participantes revisaron con anticipación el material bibliográfico seleccionado. Cada comité presentó a consideración del resto de los participantes sus recomendaciones, las cuales fueron discutidas en sesión plenaria. Con base en los comentarios planteados y en los ajustes recomendados por el grupo plenario, se procedió a la elaboración de un informe final que fue sometido a votación. Se consideró que había consenso cuando el 80% de los participantes llegaba a un acuerdo. Si la votación del tema en consideración era <80%, se incorporaban las nuevas opiniones y comentarios hasta lograr que el puntaje aprobatorio fuese >80%. A continuación se presentan los informes finales que fueron aprobados en la sesión plenaria.

Capítulo 3

Dolor neuropático: definición e historia clínica



El Grupo de Interés Especial sobre Dolor Neuropático [Special Interest Group on Neuropathic Pain (NeuPSIG)] de la IASP, propuso a finales del 2007 una nueva definición de DN como “*el dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial*” (Treede 2008). En esta nueva definición el término “enfermedad”, se refiere a procesos patológicos específicos, como p.e. inflamación, enfermedades autoinmunes o canalopatías; mientras que la palabra “lesión”, se refiere a un daño macro o microscópicamente identificable (Gómez-Barrios 2007; Treede 2008)

Así, el dolor neuropático, es un síndrome doloroso crónico, en el cual el mecanismo generador del dolor se halla en cualquier sitio a lo largo del recorrido de las vías nociceptivas, sin estimular inicialmente a los nociceptores, a diferencia de lo que sucede en el dolor nociceptivo o fisiológico y por tanto el DN es una enfermedad neurológica (Hernández 2006).

Diagnóstico del dolor neuropático: se hace con base en:

- La descripción que hace el paciente del dolor y de otros síntomas clínicos subjetivos. A pesar de

Nueva definición del dolor neuropático promulgada por la IASP en el año 2008: “dolor que es consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial”

la diversidad de los procesos fisiopatológicos y de la etiología subyacente, los pacientes con DN presentan similitud en los cuadros clínicos (p.e. dolor quemante, punzante, electrizante, lancinante).

- La evaluación de los signos clínicos objetivos de disfunción del nervio con el examen clínico o con pruebas de la función nerviosa hechas en el laboratorio.
- La respuesta positiva a un ensayo con medicamentos bien establecidos para el manejo del dolor neuropático.

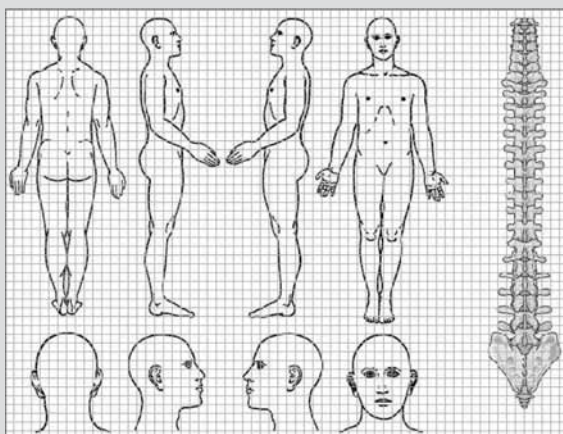
Para abordar al paciente, el análisis se enfoca en las características clínicas y debe determinar la afectación del sistema somatosensorial, los déficits neurológicos, las comorbilidades sobre el sistema límbico y la cognición y finalmente, el impacto general sobre la salud y la calidad de vida.

A pesar de la diversidad de los procesos fisiopatológicos y de la etiología subyacente, los pacientes con dolor neuropático presentan similitud en los cuadros clínicos, expresados como dolor quemante, punzante, electrizante y lancinante.

Anamnesis: debe aportar datos generales para el abordaje del paciente como: edad, género, religión, ocupación, pasatiempos, sitio de residencia, correo electrónico. Se deben registrar los antecedentes patológicos personales y familiares, historia de alergias a medicamentos, historia de hábitos y conductas adictivas, al igual que una revisión sistemática de los síntomas generales.

- Es fundamental hacer una valoración descriptiva del DN (p.e. interrogar sobre disestesias) y obtener la localización neuroanatómica delimitando en un dibujo esquemático pre-establecido el área del dolor que refiere el paciente y describiendo sus características (ver Figura 1 y Tabla 1).
- Establecer la existencia de déficits neurológicos asociados, sensitivos (disminución de las diferentes modalidades táctiles), motores (disminución de la fuerza, su distribución y limitación funcional) y autonómicos (cambios tróficos en la piel, hipotensión ortostática, alteraciones gastrointestinales, etc.).
- Determinar la presencia de comorbilidades: p.e. síntomas depresivos, ideación o intento suicida, ansiedad, agitación psicomotora, alucinaciones, delirios, trastornos psicósomáticos y trastornos del sueño.
- Examinar las funciones cerebrales superiores: esto se hace evaluando la atención (¿se distrae con facilidad?); memoria (¿olvidos frecuentes y progresivos?);

Figura 1. Figura corporal para señalar la ubicación del dolor



Tomado con autorización de PAIN-INITIATIVE www.pain-initiative.com

Tabla 1. Palabras usadas más comúnmente, por los pacientes, para describir los síntomas del dolor neuropático.

Características del dolor neuropático, basadas en el cuestionario DN4	Aspectos adicionales que complementan la valoración del dolor
<ul style="list-style-type: none"> • Quemazón (sensación de quemadura) • Descargas eléctricas • Dolor al frío • Agujetas, alfileres o pinchazos • Picazón • Adormecimiento • Hormigueo 	<ul style="list-style-type: none"> • Usar la Escala Visual Análoga (EVA) para el dolor y la escala numérica de 11 puntos (NRS), alternativamente se puede emplear la variante que usa expresiones faciales y una escala de calidad de vida. • El dolor es espontáneo o provocado? • Constante o intermitente? • Factores que intensifican o disminuyen el dolor. • Respuesta a los medicamentos.

Adaptado de: Bouhassira D. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory. Pain 2004;108:248-57.

funciones ejecutivas (¿alteración en las secuencias de actuación?, ¿alteración en la planificación?, ¿lentitud para elaborar respuestas?) y otras que el médico considere necesarias.

- Finalmente, hay que evaluar el impacto general del dolor en el área social (p.e. aislamiento, deterioro de relaciones interpersonales), en el área laboral (p.e. ausentismo, pérdida de la productividad), en el área económica (p.e. ¿cuál es el costo mensual de la terapia? ¿quién financia la terapia?) y en el área espiritual, pues para algunas religiones el dolor es visto como purificante, mientras que desde otra perspectiva el dolor puede ser percibido como un elemento que hace la vida amarga o insufrible.

Un cuestionario sencillo para evaluar calidad de vida de los pacientes es el SF-36 y está disponible en español (Alonso 1995).

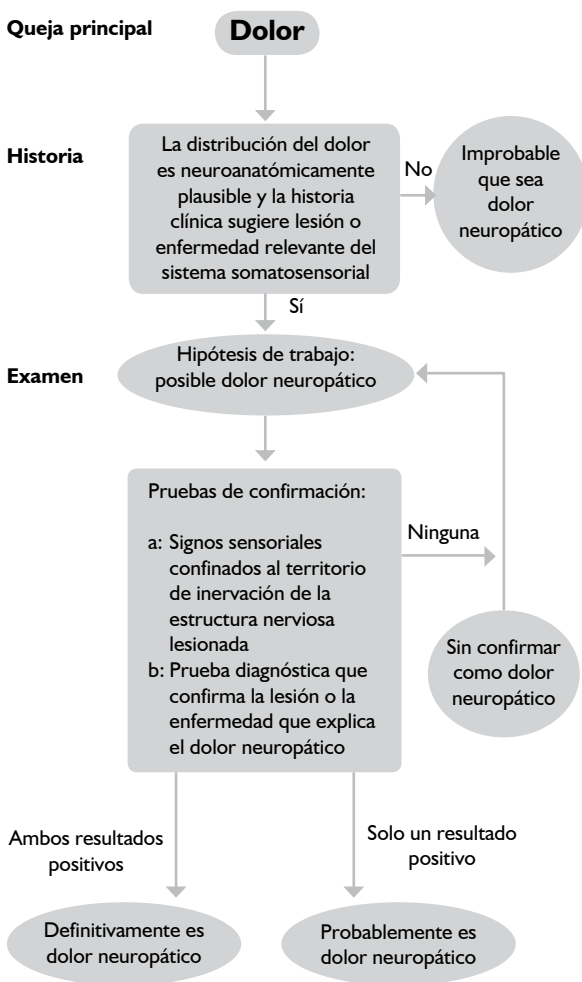
No existen pruebas específicas para el diagnóstico del dolor neuropático, dicho diagnóstico es eminentemente clínico

Examen físico: comienza con la inspección general y la observación de la facie que usualmente es dolorosa; de la marcha y las posturas antálgicas; evaluación de la amplitud de los movimientos articulares, con cuantificación del grado de limitación y búsqueda de signos vasomotores. Determinar la fuerza y la sensibilidad general.

Examen neurológico: es un examen extenso que puede demandar mucho tiempo. No obstante, en estos pacientes debe estar orientado al dolor. El examen se debe iniciar por zonas no dolorosas, pues examinar primero la zona dolorosa incomoda al paciente y dificulta la exploración completa. El examen debe ser simétrico y comparativo. Se deben dibujar mapas sensoriales del dolor. Se pueden usar mapas de dermatomas, debe alentar-se al paciente para que señale la zona en la que ubica el dolor. (ver Figura 1)

Por otro lado, se deben explorar los reflejos normales y los patológicos y determinar la presencia de anomalías de la sensibilidad como alodinia, hiperpatía, hiperalgesia, hiperestesia, disestesia, zonas de hipoestesia o anestesia que se deben dibujar en el mapa corporal y signos especiales como Tinel, Laségue, Babinski y Lhermitte (Considerando los recientes ajustes de taxonomía de la IASP se recomienda revisar el Anexo 3, Glosario).

Diagrama 1. Diagrama de flujo para la categorización del dolor neuropático, en función del nivel de certeza diagnóstica



Investigación paraclínica y exámenes complementarios: es importante destacar que no existen pruebas específicas para el diagnóstico del dolor neuropático, dicho diagnóstico es eminentemente clínico, de allí la importancia de conocer la fisiopatología y las características del dolor neuropático.

Los exámenes especiales deben ordenarse solo para confirmar el diagnóstico y bajo la supervisión del médico especialista. El médico general debe solicitar las pruebas y exámenes necesarios para confirmar los diagnósticos que están dentro de su campo de atención. Los exámenes básicos de laboratorio son: hemograma, glucemia, TSH, VSG, VDRL, VIH. Los exámenes especiales son: electromiografía, velocidad de conducción nerviosa, tomografía axial, resonancia magnética, biopsias de nervio y piel, que deberán solicitarse luego de evaluar cuidadosamente su utilidad y costo.

Considerando la falta de una herramienta diagnóstica específica para el dolor neuropático, la IASP propone un sistema de graduación del diagnóstico en función del grado de certeza, así: definitivo, probable y posible:

Posible: es solo una hipótesis de trabajo, que no excluye el dolor neuropático.

Probable y definitivo: son grados que requieren de evidencia derivada de un examen neurológico. Este sistema de clasificación luce muy útil para propósitos clínicos e investigativos (Treede 2008) (Diagrama 1).

Capítulo 4

Señales de alarma en dolor neuropático



Banderas rojas: son los signos y síntomas que alertan sobre la necesidad de una evaluación prioritaria para descartar condiciones médicas serias. Se recomienda que en estos casos, el paciente sea manejado por un especialista.

Antecedentes que son causa de alarma: es importante determinar si estos hallazgos se correlacionan con alguna anomalía en el examen neurológico:

- Historia personal de cáncer
- Infección en los últimos 3 meses
- Terapia con anticoagulantes o existencia de discrasias sanguíneas, uso de inmunosupresores (p.e. corticoides)
- Historia de enfermedad metabólica ósea
- Pérdida significativa de peso en los últimos 6 meses por causa no aclarada
- Pérdida auditiva, tinnitus o inestabilidad postural.

Elementos de alarma en la historia actual:

- Síntomas neurológicos focales o progresivos
- Dolor que empeora en la noche y no cede con cambios de posición
- Trastornos de la marcha, de causa inexplicada
- DN asociado con: poliartralgia, disautonomía, cardiopatía
- Sudoración nocturna
- Diabetes mellitus con mal control metabólico (hiperglicemia > 200 preprandial o HbA1c mayor de 8%, a pesar del tratamiento)

Las “banderas amarillas” alertan sobre la presencia de un componente psicosocial importante en el dolor neuropático o sobre discapacidad laboral, que son indicadores de mal pronóstico para la terapia

- Múltiples consultas y terapias previas para el dolor no exitosas
- Intento o sospecha de tentativa suicida.

Elementos de alarma en el examen físico:

- Fiebre
- Masa abdominal pulsátil
- Déficit neurológico objetivable
- Cambios tróficos en el área de dolor
- Signos de deficiencia nutricional
- Dolor que aumenta con la maniobra de Valsalva
- Pérdida del control esfinteriano
- Laségué positivo
- Fractura patológica asociada con dolor neuropático.

Casos especiales:

- Neuropatía por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
- Dolor mixto (cáncer, síndrome de dolor regional complejo)
- Neuropatía asociada con fármacos: quimioterapia, metotrexate, etc.
- DN en niños
- Alcoholismo
- Uso de drogas recreativas.

Banderas amarillas: alertan sobre la presencia de un componente psicosocial importante o sobre discapacidad laboral, que son indicadores de mal pronóstico para la terapia, por lo tanto, se sugiere consultar con un especialista en manejo del dolor.

- Síntomas depresivos: usar instrumentos ya validados en español y que son de fácil aplicación, p.e. el Cuestionario de Depresión de Beck (Ruiz 2001, Dennis 2004). También puede ser útil la Escala de Hamilton (Dal-Ré 2004)
- Enfermedad profesional con alta sospecha de ganancia secundaria
- Antecedente de depresión mayor o de enfermedad psiquiátrica
- Inconsistencia entre la queja dolorosa y el examen físico. Sin embargo tenga en cuenta que en algunos pacientes con DN el examen físico es normal
- Abuso previo de opioides y/o drogas recreativas.

Capítulo 5

Manejo no farmacológico



La experiencia dolorosa del paciente está influenciada por factores psicológicos y sociales que pueden modular la sensación subjetiva del dolor. Por lo tanto, para lograr éxito en el manejo de los pacientes con DN, deben combinarse terapias farmacológicas y no farmacológicas dirigidas a prevenir o revertir secuelas físicas, sociales y psicológicas. En general, la evidencia para estas recomendaciones es de nivel III o IV. La primera recomendación, es hacer una evaluación psicosocial desde el primer nivel de atención. Se debe contemplar un manejo interdisciplinario desde el principio del tratamiento y evaluar la posibilidad de un programa de rehabilitación física desde el primer nivel de atención, si la patología de base lo amerita. Por lo tanto, es fundamental realizar un diagnóstico apropiado (Campbell 2006b).

Se debe considerar el beneficio potencial de las terapias intervencionistas en todos los casos de DN pero, en particular, cuando el dolor tiene una distribución anatómica precisa.

Procedimientos invasivos: algunas técnicas intervencionistas han demostrado eficacia en el dolor neuropático, pero un examen detallado de este tópico está fuera del alcance de estas guías. Los médicos deben considerar el beneficio potencial de las terapias intervencionistas en todos los casos de DN pero, en particular, cuando el dolor se presenta con una distribución anatómica precisa (p.e. neuralgia

del trigémino), en los síndromes de dolor regional, en el dolor asociado con disfunción del sistema nervioso autónomo y en el dolor refractario a tratamientos farmacológicos. Por lo tanto, hay que determinar criterios que definan el “fracaso terapéutico” para considerar la posibilidad de un tratamiento invasivo, el cual debe ser orientado por el especialista en manejo del dolor (Guevara 2006, Moulin 2007).

Terapias complementarias: aunque se usan ampliamente en la práctica, existe muy poca evidencia científica que sustente su empleo, el médico está obligado a informar al paciente sobre este hecho. Su empleo, o la recomendación de su uso, requieren mucha prudencia y ética.

Acupuntura: puede ser útil como complemento del tratamiento farmacológico y como parte del tratamiento multimodal, siempre y cuando se cuente con recurso humano calificado y con el acuerdo del paciente.

Ácido tiótico (ácido alfa lipóico) y citidin-monofosfato de uridina. Estos dos productos, están disponibles en algunos países latinoamericanos, son considerados como complementarios en el manejo de la neuropatía diabética dolorosa (Ziegler 2004, Tang 2007).

Terapia herbal (fitoterapia). Carece de suficiente evidencia.

Este tipo de tratamientos quedan a criterio del médico tratante, quien debe integrar en su práctica el entorno sociocultural.

Capítulo 6

Manejo farmacológico del dolor neuropático



El manejo de pacientes con DN es complejo y la respuesta a los tratamientos existentes es frecuentemente inadecuada. Incluso, con medicamentos bien establecidos para el manejo del dolor neuropático, la eficacia es imprevisible, la dosificación puede ser complicada, el inicio del efecto analgésico es lento y los efectos secundarios pueden ser intolerables (Dworkin 2007).

La literatura europea y norteamericana aporta guías, algoritmos de tratamiento y recomendaciones, para el manejo y tratamiento del DN (Finnerup 2005, Attal 2006, Dworkin 2007; Moulin 2007). Sin embargo, en América Latina, la prescripción y la disponibilidad de medicamentos y de recursos, están supeditadas por regulaciones de las entidades de salud, que aprueban en forma muy restringida la inclusión de medicamentos y equipos. Así, por ejemplo el uso de analgésicos opioides en nuestra subregión, es dramáticamente bajo debido, a las limitaciones en la disponibilidad, la accesibilidad y a los sistemas regulatorios excesivos que dificultan su comercialización y prescripción (Pain & Policy Studies Group 2008).

La propuesta central de las presentes guías refleja la importancia de la terapia multimodal, que aborda distintos blancos terapéuticos, para lograr mayores posibilidades de éxito

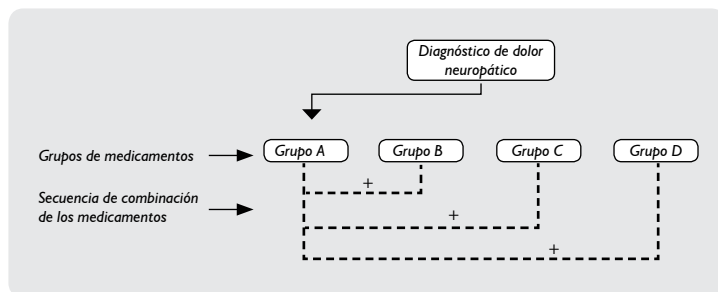
Por otra parte, son escasos en la literatura los estudios con terapia multimodal (Codd 2007, Gilron 2005 a,b, Zepeda 2001) o secuencial (Smith 2007), lo cual no significa que en la práctica médica, estas modalidades de tratamiento no posean beneficios para el paciente.

La propuesta central de las presentes guías refleja la importancia de la terapia multimodal, que aborda distintos blancos terapéuticos, para así alcanzar mayores posibilidades de éxito (ver Figura 1). Las recomendaciones del Consenso, se basan en la evidencia científica existente en la literatura y toman en consideración la disponibilidad y accesibilidad de las alternativas terapéuticas en América Latina. Consecuentemente, estas guías de tratamiento deben ser aplicadas con flexibilidad, evitando pautas rígidas de tratamiento y de esta forma poder individualizar la terapia.

Esquema general para el tratamiento del dolor neuropático

- Los medicamentos se clasifican en grupos, denominados A, B, C, D y se organizan en función de la eficacia para cada cuadro neuropático en particular. La figura 2 refleja un enfoque que privilegia el tratamiento combinado (multimodal), desde el inicio pueden utilizarse diferentes asociaciones dependiendo de la disponibilidad/accesibilidad y tolerabilidad de los medicamentos y de la evolución del tratamiento.
- Los grupos terapéuticos muestran, en orden descendente, la preferencia tomando en cuenta criterios de eficacia, de seguridad y la experiencia clínica de los autores. Es una guía general que tiene en cuenta la escasa disponibilidad de recursos en la mayoría de nuestros hospitales y las limitaciones de los formularios nacionales que ofrecen listas restringidas de medicamentos.
- La selección de los analgésicos debe ser individualizada, considerando los efectos benéficos, los efectos potenciales sobre las comorbilidades, los efectos colaterales o deletéreos y la rapidez de acción para los casos en los cuales es imperativo el alivio rápido del dolor.
- En la mayoría de los casos para la terapia inicial, se deben preferir los medicamentos del Grupo A. En caso de una respuesta insatisfactoria, con monoterapia o terapia combinada con medicamentos del grupo A se recomienda reemplazar

Figura 2. Flujograma general para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático



La figura refleja un enfoque que privilegia el tratamiento combinado (multimodal). Desde el inicio del tratamiento pueden utilizarse diferentes asociaciones dependiendo de las características del cuadro clínico, de la disponibilidad/accesibilidad y tolerabilidad de los medicamentos y de la evolución del síntoma doloroso. Los medicamentos se clasifican en grupos, denominados A, B, C, D y se organizan en función de la eficacia y la evidencia científica para cada cuadro neuropático (ver figuras 3-8).

Grupo A

- Analgésicos para el dolor localizado.
Parches de lidocaína al 5%.
Preparaciones magistrales (crema o gel) de lidocaína 5%, amitriptilina 4% y ketamina 2%.
- Analgésicos sistémicos.
Antidepresivos tricíclicos: desipramina, nortriptilina, amitriptilina.

Grupo B

- Gabapentinoides
Gabapentina, pregabalina
- Opioides de acción rápida
Tramadol, oxicodona, morfina.

Grupo C

- Duloxetina, venlafaxina
- Opioides transdérmicos,
- Opioides de liberación lenta o de vida media larga

Grupo D

- Canabinoides
- Lamotrigina
- Carbamazepina.

o combinar con medicamentos de los Grupos B, C ó D. Naturalmente, existen circunstancias en las cuales la elección inicial puede estar en otro grupo diferente del grupo A, dependiendo del paciente y de la enfermedad. Es el caso de la neuralgia del trigémino, donde la primera elección es la carbamazepina, un medicamento del Grupo D. Otro ejemplo es el del tramadol y los analgésicos opioides (p.e. oxicodona, buprenorfina) que están en el Grupo B (solos o en combinación con otros agentes), pero pueden ser considerados como primera

Se recomienda la combinación de medicamentos, pues en la mayoría de circunstancias la monoterapia no es suficiente.

línea en diversas circunstancias; p.e. cuando el dolor es muy severo, cuando se requiere alivio rápido del dolor, cuando el origen del dolor es de causa maligna, como complemento de la terapia de base durante la fase de titulación, esto en razón que la titulación de un antidepresivo o un antiepiléptico es muy lenta y el paciente

requiere un rápido alivio del dolor. Una vez logrado el alivio del dolor y lograda la dosis adecuada del coadyuvante, el opioide se puede retirar lentamente.

- Se recomienda la combinación de medicamentos, pues en la mayoría de circunstancias la monoterapia no es suficiente. El tratamiento del dolor enfocado en diversos blancos terapéuticos, desde el inicio del tratamiento, puede ayudar a disminuir los efectos deletéreos ocasionados por los fenómenos de sensibilización periférica o central.
- Estas guías remarcan la posibilidad de combinar medicamentos de diferentes grupos y categorías, atendiendo las posibles interacciones benéficas, pero teniendo también en cuenta las interacciones potencialmente nocivas y atendiendo siempre las condiciones particulares de cada paciente (ver Anexo 4: tabla de interacciones y precauciones).
- La terapia combinada puede proporcionar analgesia más rápida y más eficaz gracias a la asociación de un medicamento de liberación inmediata y acción rápida (p.e. un opioide del Grupo B) con un antidepresivo tricíclico del Grupo A que requiere de algunas semanas de tratamiento para alcanzar el beneficio máximo. Las ventajas potenciales de la terapia combinada deben sopesarse contra un posible incremento del costo y el riesgo de reducción de la adherencia con un régimen de tratamiento más complejo.
- Las dosis de cada uno de los medicamentos propuestos se debe ajustar según las circunstancias particulares.

6.1 Recomendaciones generales antes de comenzar un tratamiento en dolor neuropático

El éxito de la terapia farmacológica en el dolor neuropático, como en otras áreas de la medicina, es el resultado del balance entre la eficacia terapéutica y los efectos secundarios. A continuación se formulan algunas recomendaciones para obtener un mayor grado de confianza del paciente y ganar adherencia al tratamiento:

- Conocer las comorbilidades, para seleccionar los medicamentos y las dosis adecuadas y poder predecir efectos secundarios o interacciones potenciales entre los medicamentos que el paciente está recibiendo y los que se implementarán en la terapia del dolor.
- Las comorbilidades del paciente determinarán los medicamentos a usar y el esquema posológico, veamos ejemplos:
 - El uso de gabapentina o pregabalina en pacientes con depuración de creatinina menor de 50 ml/min requerirá un ajuste en la dosis diaria recomendada.
 - Los antidepresivos tricíclicos son clínica y económicamente razonables como agentes de primera elección en DN difuso en pacientes sin evidencia de enfermedad arterial coronaria (Smith 2007).
 - En caso de antecedente de enfermedad arterial coronaria, la opción será gabapentina.
 - Otro ejemplo, es el uso de antidepresivos tricíclicos para el manejo del DN en pacientes que están siendo tratados con inhibidores de la recaptación de serotonina (p.e. fluoxetina, venlafaxina). En este caso debido a las interacciones potenciales, una mejor opción es seleccionar un antidepresivo dual para tratar la depresión y el DN (Goldstein 2005).
- Informar detalladamente al paciente sobre el plan terapéutico y los esquemas posológicos.
- Instruir sobre el proceso de titulación y la importancia de la misma. La titulación puede requerir varias semanas para alcanzar la dosis efectiva. La aparición de actividad analgésica con algunos medicamentos (p.e. antidepresivos) puede

El éxito de la terapia farmacológica en el dolor neuropático, es el resultado del balance entre la eficacia terapéutica y la intensidad y frecuencia de los efectos secundarios.

apreciarse en la segunda semana de la terapia cuando la titulación es rápida, pero por lo general el efecto analgésico máximo es de aparición más tardía. Igualmente con los anticonvulsivantes, el máximo alivio del dolor puede tomar de 4 a 8 semanas, una vez alcanzada la dosis máxima tolerada por el paciente.

- Informar al paciente sobre la efectividad esperada del tratamiento y del tiempo requerido hasta la aparición del efecto analgésico, puesto que la disminución del dolor o de las sensaciones nociceptivas, no se logran de manera rápida en la mayoría de casos.
- Explicar que la respuesta depende de las propiedades de cada fármaco y de las características idiosincrásicas de cada paciente. Solamente un 50%-60% de los pacientes logran un éxito terapéutico.
- Informar sobre la necesidad y conveniencia de un manejo interdisciplinario de la enfermedad.
- Conocer el costo de los medicamentos (p.e. costo de un mes de tratamiento) y la disponibilidad de los mismos en el mercado.

En la mayoría de casos de dolor neuropático los pacientes pueden localizar con claridad la zona del dolor o el área donde el dolor es más intenso (dolor neuropático localizado).

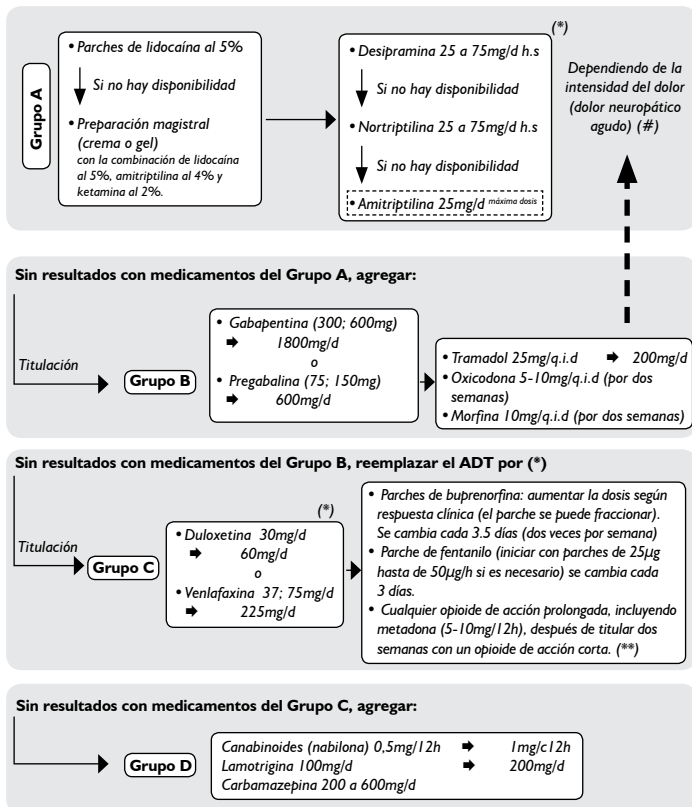
6.2 Manejo de las neuropatías localizadas (ver Figura 3)

En la mayoría de casos los pacientes pueden localizar con claridad la zona del dolor o el área donde el dolor es más intenso (dolor localizado). A continuación algunos ejemplos clásicos en los cuales el DN puede ser bien localizado.

Neuralgia postherpética: la alodinia es una característica prominente de esta enfermedad, puede presentarse por la pérdida uniforme de la inervación de las fibras C en la epidermis (Weinberg 2007). Se han descrito mecanismos de hipersensibilización y desaferentación en el asta posterior medular, así como reducción de los procesos inhibidores periféricos mediados por fibras de gran tamaño (Gómez-Barríos 2007). Podría explicarse que la alodinia que presentan los pacientes, se debe a la pérdida de fibras C en las láminas I y II del asta posterior y a la migración de las sinapsis profundas de las fibras A β a zonas superficiales (Longas 2005).

Figura 3. Manejo farmacológico de las neuropatías periféricas localizadas

Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:



Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*): Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

(**): Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor esté bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

• La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

(#) El retiro debe ser gradual.

Neuropatía diabética: la diabetes mellitus, además de las complicaciones vasculares que conlleva, puede causar una neuropatía en la cual los axones más largos de los nervios periféricos, son los más vulnerables, generando neuropatías simétricas y asimétricas o focales (Campbell 2006a). La polineuropatía sensorial distal, es la más frecuente de las neuropatías diabéticas, los pacientes presentan hipoestesia o parestesia en los dedos de los pies, después en los pies y finalmente en las piernas. Puede haber un compromiso motor distal mínimo con disminución vibratoria y pérdida del reflejo aquiliano, con alteración autonómica leve (Gómez-Barrios 2007). Estos pacientes reportan dolor continuo quemante, urente en los pies, que se incrementa con el roce de las sábanas o el calor, lo cual deteriora dramáticamente su calidad de vida (Prada 2006).

La analgesia tópica es la primera opción para los pacientes que sufren dolor neuropático localizado.

Otros cuadros de dolor neuropático localizado son: dolor postmastectomía, dolor postoracotomía, dolor por escaras, dolor de miembro fantasma, dolor del muñón, radiculopatías crónicas, neuropatía postraumática (síndrome de DN territorial), síndromes compresivos (p.e. túnel de carpo), neuralgia de Morton, neuropatía isquémica, lesión de plejos postirradiación, lesiones de plejos nerviosos causada por tumores (Baron 2006).

La analgesia tópica es la primera opción para los pacientes con DN localizado. Existe evidencia que sustenta el balance eficacia/seguridad de los analgésicos tópicos favorecido por la baja incidencia de efectos colaterales sistémicos (Smith 2007, Baron 2009, Hans 2009). El abordaje recomendado es la utilización de un esquema terapéutico multimodal, iniciando siempre con terapia tópica y administrando en caso necesario y en forma de titulación, desipramina, nortriptilina o amitriptilina. Con base en la literatura disponible, la evidencia para el manejo tópico del DN localizado sugiere el uso del parche de lidocaína al 5%, y en menor grado la capsaicina y las formulaciones magistrales (ketamina, lidocaína y amitriptilina), con la combinación por vía oral de desipramina u otros antidepressivos tricíclicos (Baron 2009, Hans 2009, De Leon-Casasola 2007, Kun 2003, Lynch 2003, 2005a, 2005b).

DN postquirúrgico: estudios en dolor post-mastectomía y en dolor post-quirúrgico relacionado con cáncer, mostraron eficacia de amitriptilina (en una dosis de 25-100 mg/día) mejorando el dolor, el sueño y las actividades cotidianas. En un

Causas más frecuentes de dolor neuropático periférico localizado

- Neuralgia postherpética
- Dolor postmastectomía, dolor postoracotomía, dolor por escaras
- Dolor de miembro fantasma
- Dolor del muñón
- Neuralgia del trigémino
- Radiculopatías crónicas
- Síndrome postdiscectomía
- Neuropatía postraumática (síndrome de DN territorial)
- Síndromes constrictivos
- Mononeuropatía diabética
- Neuralgia de Morton
- Neuropatía isquémica
- Síndrome de Bannwort (Enfermedad de Lyme / Borreliosis)
- Amiotrofia neurálgica, lesión de plejos postirradiación
- Lesiones de plejos nerviosos causados por tumores

Fuente: Baron R. Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720-30

estudio pequeño dosis bajas de venlafaxina (37,5-75 mg/día) fueron efectivas para el dolor severo (Attal 2006).

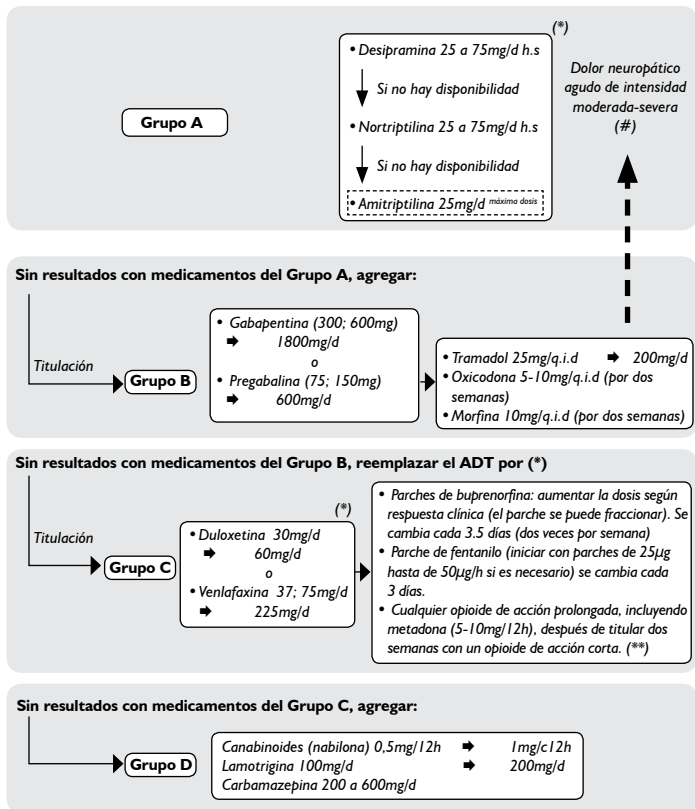
La combinación de medicamentos para uso local con medicamentos orales es una alternativa eficaz que permite el manejo óptimo del paciente, especialmente al comienzo del tratamiento (Finnerup 2005, Dworkin 2007, Moulin 2007, Baron 2009).

6.3 Manejo de las neuropatías periféricas difusas (ver Figura 4)

Las causas más frecuentes de neuropatías periféricas difusas (generalizadas), son nutricionales y metabólicas (diabetes mellitus, alcoholismo, hipotiroidismo, deficiencias vitamínicas), farmacológicas por quimioterápicos (platinos, taxoi-

Figura 4. Neuropatía periférica difusa

Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:

**Notas**

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*): Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

(**): Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor esté bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

➤ La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

(#) El retiro debe ser gradual.

des, vincristina), antirretrovirales, y otros fármacos (disulfiram, etambutol, isoniazida, nitrofurantoína, tiouracilo, cloramfenicol) o inmunológicas, infecciosas o postinfecciosas (polirradiculopatía inflamatoria crónica, enfermedad de Lyme / borreliosis, neuropatía por VIH).

Los analgésicos opioides de liberación inmediata se recomiendan cuando el dolor es moderado o severo y se requiere un efecto analgésico rápido.

Los tratamientos con eficacia bien establecida en polineuropatía dolorosa, con excepción de la polineuropatía asociada al VIH, son los antidepresivos tricíclicos (ADT), duloxetine, venlafaxina, los gabapentinoides, los opioides y el tramadol. Los ADT (imipramina y amitriptilina) en dosis adecuadas tienen la mayor eficacia estimada con base en el NNT. Se recomiendan los ADT como primera línea de tratamiento (Finnerup 2005, Smith 2007).

Causas más frecuentes de neuropatías periféricas dolorosas generalizadas (polineuropatías)

- *Nutricionales y metabólicas:* diabetes mellitus, alcoholismo, hipotiroidismo, deficiencias vitamínicas
- *Farmacológicas:* quimioterápicos (platinos, taxoides, vincristina), antirretrovirales, otros (disulfiram, etambutol, isoniazida, nitrofurantoína, tiouracilo, cloramfenicol).
- *Inmunológicas, infecciosas o postinfecciosas:* polirradiculopatía inflamatoria crónica, síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme / Borreliosis), neuropatía por VIH
- *Hereditarias:* amiloidosis, enfermedad de Fabry, Charcot-Marie-Tooth tipos 2b y 5
- *Neuropatía sensorial autonómica tipos I y Ib*
- *Tóxicas:* acrilamida, arsénico, clioquinol, dinitrofenol, óxido de etileno, pentaclorofenol, talio.
- *Enfermedades paraneoplásicas:* carcinoma bronquial

Los medicamentos del Grupo C (duloxetina y venlafaxina) son de eficacia moderada, pero son más seguros y tienen menos contraindicaciones que los ADTs, por lo que se recomiendan como alternativa en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

El dolor neuropático central es frecuente en pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular (síndrome post ECV) y en mielopatía por VIH.

Los analgésicos opioides se recomiendan cuando el dolor es moderado o severo y se requiere un efecto analgésico rápido. Una opción beneficiosa son los parches de fentanilo o de buprenorfina; esta última molécula ha demostrado una importante actividad antihiperálgica (Hans 2007, Rodríguez 2004). Del Grupo D, la lamotrigina tiene un nivel B de evidencia. Por otra parte, la carbamazepina tiene una evidencia de nivel IV.

La polineuropatía por VIH merece un manejo especial, ya que este tipo de neuropatía no responde a la mayoría de los medicamentos valorados hasta el momento. Solamente la lamotrigina se ha descrito como eficaz, sin embargo, los resultados son inconsistentes (Nivel B).

6.4 Manejo del DN central (ver Figura 5)

El DN central es el resultado de lesiones o enfermedad de la médula espinal o el cerebro. Por lo general es secundario a trauma, neoplasia, inflamación, vasculopatía o esclerosis múltiple. El DN central es frecuente en pacientes que han sufrido un evento cerebrovascular (síndrome post ECV) y en mielopatía por VIH.

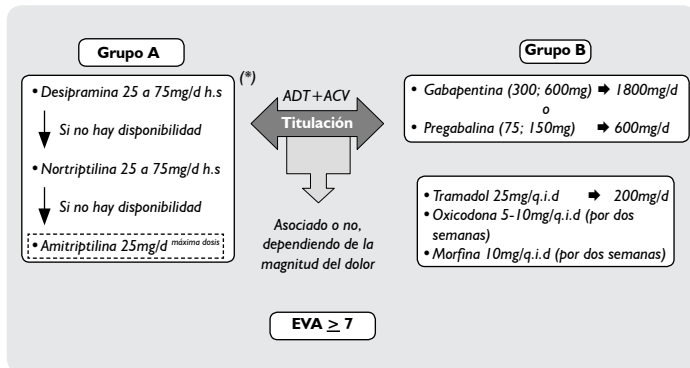
Causas más frecuentes de dolor neuropático central

- *Eventos cerebrovasculares: especialmente en el tálamo o el tallo cerebral*
- *Trauma medular*
- *Esclerosis múltiple*
- *Siringomielia*

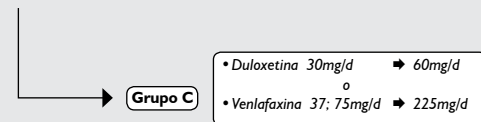
Fuente: Baron R. Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720–30

Figura 5. Dolor neuropático central

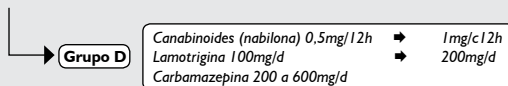
Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:



Sin resultados con medicamentos del Grupo A, agregar:



Sin resultados con medicamentos del Grupo B, reemplazar el ADT por (*)



Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*) Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

(**) Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor está bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

➔ La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

(#) El retiro debe ser gradual.

Los ensayos con analgésicos en esta indicación son escasos y con poblaciones pequeñas. Con base en estos resultados se sugieren estas recomendaciones generales:

- ADTs para el dolor central post-ECV.
- Gabapentinoides para el dolor por lesión de la médula espinal.
- Canabinoides para el DN asociado con esclerosis múltiple (recomendación grado B), sin embargo una limitante para esta recomendación es la falta de estudios de seguimiento de largo plazo (Dworkin 2007).

6.5 Manejo del dolor mixto no oncológico (ver Figura 6)

Un prototipo de este dolor es la lumbalgia crónica que puede tener características nociceptivas y neuropáticas, y puede ser causada por enfermedades de

Usualmente la neuropatía no se reconoce fácilmente como causa de dolor en pacientes con lumbalgia, esto lleva a la selección de tratamientos inefectivos (p.e. monoterapia prolongada con AINEs), antes de seleccionar una estrategia efectiva contra el dolor.

base como osteoartritis, osteoporosis, hernias discales o lesiones musculares. En algunos casos hay lesión nerviosa – p.e. atrapamiento o aplastamiento del nervio entre las vértebras – esto ocasionará neuropatía dolorosa. El DN lumbar puede ser sordo, quemante o punzante, cubriendo un área amplia, o puede estar localizado en un área. Usualmente la neuropatía no se reconoce fácilmente como causa de dolor en pacientes con lumbalgia (Freyhagen 2006), esto lleva a la selección de tratamientos inefectivos, p.e. monoterapia prolongada con AINEs,

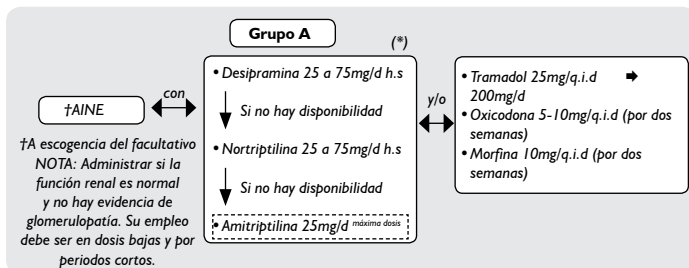
Causas más frecuentes de dolor mixto (nociceptivo y neuropático)

- Dolor no oncológico: dolor lumbar, dolor postcirugía lumbar (post discectomía, dolor producido por fracturas con compromiso nervioso)
- Dolor oncológico: cáncer con compromiso óseo-nervioso, cáncer con compromiso visceral-nervioso
- Síndrome doloroso regional complejo (Sudeck, distrofia simpática refleja, causalgia)

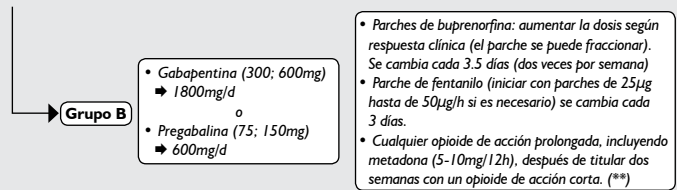
Fuente: Baron R. *Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl* 2006; 103(41): A 2720–30

Figura 6. Dolor mixto no oncológico (p.e. dolor lumbar crónico, dolor postcirugía lumbar [post discectomía], dolor producido por fracturas con compromiso nervioso)

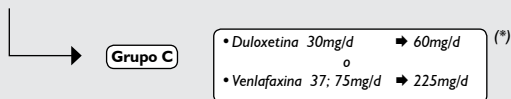
Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:



Sin resultados con medicamentos del Grupo A, agregar:



Sin resultados con medicamentos del Grupo B, reemplazar el ADT por (*)



NOTA: sino hay respuesta terapéutica, remitir al especialista

Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepressivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*) Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

(**) Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor esté bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

➔ La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

(#) El retiro debe ser gradual.

antes de seleccionar una estrategia efectiva contra el dolor. El dolor mixto con componente neuropático ha sido poco estudiado, lo mismo sucede con el DN postquirúrgico (Rabah 2007), sin embargo estos síndromes parecen responder a la mayoría de los medicamentos actualmente utilizados en otras condiciones neuropáticas (p.e. ADTs, gabapentinoides, opioides). Las recomendaciones de manejo se basan generalmente en un número limitado de ECAs con muestras pequeñas.

El tramadol es útil en el dolor nociceptivo (somático y visceral) y es también útil en dolor neuropático debido a su acción monoaminérgica.

El Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC), es clasificado también como un dolor de tipo mixto. Dado que es una entidad clínica de difícil diagnóstico y tratamiento se recomienda que el manejo sea hecho por un especialista (Bolívar 2008).

6.6 Manejo del dolor mixto de origen oncológico (Ver Figura 7)

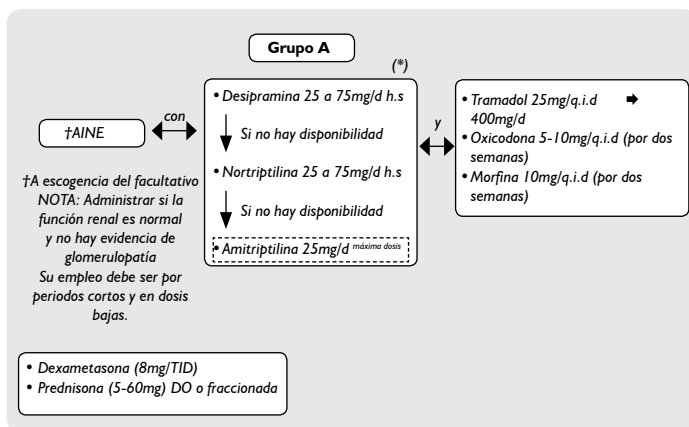
Entre las causas más frecuentes de DN en el paciente oncológico destacan la neuropatía post-quimioterapia, la plejopatía tumoral y la plejopatía postradioterapia (Arbaiza 2007). De los diferentes tipos de dolor que se presentan en el paciente con cáncer, el DN implica un análisis especial, debido a su multicausalidad, la variedad en su presentación clínica y por lo difícil de su tratamiento. El DN debido a la infiltración por cáncer es más refractario al tratamiento farmacológico, probablemente por su condición progresiva (Attal 2006). Los antidepresivos tricíclicos son los fármacos más efectivos; sin embargo, los efectos secundarios pueden limitar su uso. El tramadol es utilizado en el dolor nociceptivo (somático y visceral) y es también útil en DN debido a que parte de su mecanismo de acción es semejante al de los ADTs (Arbaiza 2007).

6.7 Manejo de la neuralgia del trigémino (Ver Figura 8)

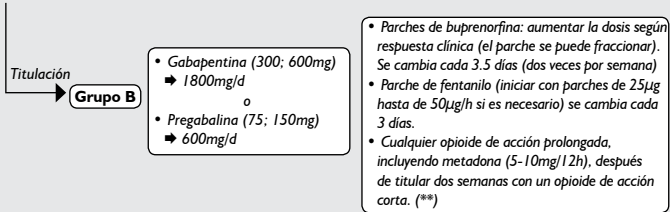
En la neuralgia del trigémino, (probablemente el dolor más severo conocido), los pacientes presentan dolor agudo lancinante, profundo y suele tener una zona cutánea bien definida (zona gatillo), cuyo simple roce genera un ataque de dolor.

Figura 7. Dolor mixto oncológico

Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:



Sin resultados con medicamentos del Grupo A, agregar:



NOTA: sino hay respuesta terapéutica, remitir al especialista

Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*) Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

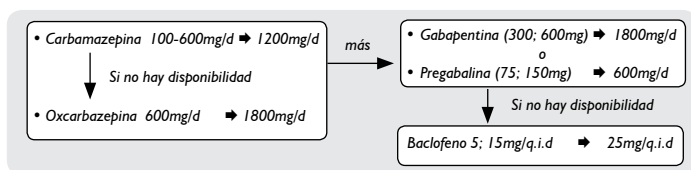
(**) Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor esté bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

➔ La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

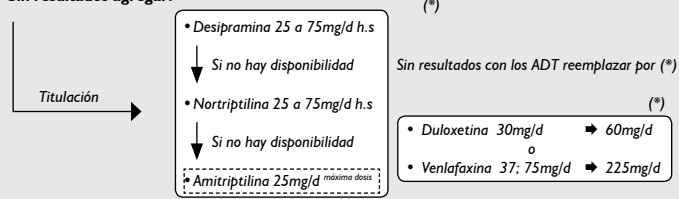
(#) El retiro debe ser gradual.

Figura 8. Neuralgia del trigémino

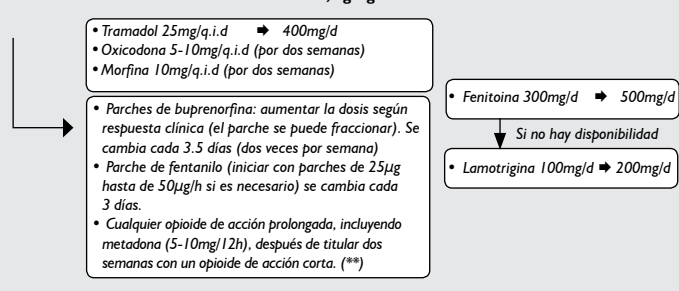
Iniciar la terapia con uno o más de los siguientes grupos de medicamentos:



Sin resultados agregar:



Sin resultados con medicamentos anteriores, agregar:



NOTA: sino hay respuesta terapéutica, remitir al especialista

Notas

La expresión "sin resultados" implica que se ha hecho una prueba terapéutica por el periodo adecuado (según el medicamento ensayado) o cuando se presentan efectos intolerables que obligan a retirar el medicamento.

h.s: hora de sueño, debe ingerir el medicamento una hora antes de ir a dormir.

ADT: antidepresivos tricíclicos ND: neuromoduladores duales (venlafaxina y duloxetina)

El recuadro que enmarca a la amitriptilina, significa que debe tenerse sumo cuidado con su manejo. No sobrepasar la dosis descrita, por riesgo de muerte súbita.

DO: dosis única o una vez al día. BID: dos veces al día TID: tres veces al día QID: cuatro veces al día

(*): Si el paciente tiene antecedentes de infarto miocárdico, arritmia cardíaca, prescribir los ND. Si el tratamiento no funciona, retirar los ADT y reemplazar por los ND. Bajo ninguna circunstancia administre ADT y ND en terapia combinada.

(**): Cuando se recomienda cambiar opioides de liberación rápida a opioides de liberación prolongada, se debe hacer siempre y cuando el dolor esté bien controlado. Los analgésicos opioides no se deben suspender bruscamente pues se puede producir síndrome de abstinencia.

➔ La flecha indica hacer titulación hasta la dosis sugerida. No se recomiendan dosis mayores a las indicadas.

(#) El retiro debe ser gradual.

La enfermedad se asocia con la distorsión mecánica (compresión) en la zona de entrada de la raíz del nervio al tallo cerebral. Se sugiere que la desmielinización ocurre por dicha compresión, generando eventos neurálgicos por estímulos táctiles en la zona cutánea y las descargas ectópicas que se producen en los axones desmielinizados son interpretadas como estímulos nocivos. A pesar que la neuralgia del trigémino es un dolor localizado, su tratamiento y curación siguen siendo un desafío (Gómez-Barrios, 2007).

Para su manejo se recomienda como medicamentos de primera elección la carbamazepina (200-1200 mg/día) (nivel A) u oxcarbazepina (600-1800 mg/día) (nivel B). La oxcarbazepina tiene una evidencia menos sólida, pero es más segura que la carbamazepina (Attal 2006; Dworkin 2007).

Otros medicamentos como el baclofeno y lamotrigina tienen un nivel de evidencia tipo C. Baclofeno o lamotrigina se proponen como terapia coadyuvante en pacientes refractarios a carbamazepina u oxcarbazepina, particularmente en pacientes que no pueden ser intervenidos o rehúsan la cirugía. En razón de que la neuralgia del trigémino es una enfermedad crónica, con períodos de remisión parcial o completa y recurrencias, los pacientes deben aprender a adaptar la dosificación según la frecuencia de los ataques.

Para el manejo de la neuralgia del trigémino se recomienda como primera elección la carbamazepina o la oxcarbazepina. La oxcarbazepina tiene una evidencia menos sólida, pero es más segura.

En el manejo de la neuralgia del trigémino no hay evidencia de que la terapia combinada tenga ventajas. En pacientes que no responden al tratamiento farmacológico, las intervenciones quirúrgicas son una alternativa a considerar (Attal 2006).

Capítulo 7

Seguimiento del paciente



Se sugiere programar la visita de seguimiento a las dos semanas. Esto con el objeto de garantizar un período suficiente para que la titulación permita alcanzar niveles estables del fármaco en sangre. Si el paciente no obtiene mejoría, indicarle que debe acudir, utilizando las vías de comunicación existentes (teléfono, correo electrónico), a una consulta extraordinaria.

Para hacer monitoreo adecuado del paciente, se deben utilizar los elementos de la anamnesis necesarios para un seguimiento cualitativo o cuantitativo. Como elemento de referencia se deben usar los datos consignados en la historia clínica inicial y el médico determinará las áreas que requieren seguimiento, sin realizar preguntas redundantes o exámenes innecesarios.

Para establecer la eficacia de un analgésico se debe garantizar un período suficiente para que la titulación permita alcanzar niveles estables del fármaco en sangre.

Datos mínimos para la historia de seguimiento:

- Edad
- Inicio
- Tiempo de evolución y curso de la enfermedad
- Evolución de los síntomas principales

- Factores modificantes
- Antecedentes
- Tratamientos para el dolor recibidos previamente.

Examen físico: además del examen general por aparatos y sistemas, se debe poner especial énfasis en:

- Características del dolor
- Examen de sensibilidad y trofismo
- Alteraciones motoras
- Comorbilidades.

Las herramientas y escalas usadas para el diagnóstico son igualmente útiles para hacer un seguimiento clínico metódico, ya que son de fácil uso, requieren poco tiempo y son vitales para evaluar la evolución del paciente. Se aplican según las necesidades y posibilidades clínicas. Un ejemplo es la adaptación de la escala DN4 que fue ideada originalmente para el diagnóstico del dolor neuropático, pero también puede ser utilizada como prueba evolutiva.

Si en el seguimiento se detecta que el paciente no mejora o su respuesta terapéutica no es satisfactoria, se debe solicitar consulta con un médico especialista en el manejo del dolor.

Herramientas clínicas de monitoreo: recomendamos la utilización de las siguientes pruebas DN4, escala visual análoga para el dolor (EVA), escalas de seguimiento para las comorbilidades en dolor neuropático:

- Escala visual análoga para el sueño
- Escala de Hamilton para depresión
- Escala de Hamilton para ansiedad.

Se recomienda que cuando el paciente sea enviado a consulta con un especialista en medicina del dolor, este profesional utilice a manera de lista de chequeo el Esquema Clínico Sintomático del DN ideado por el grupo de trabajo (ver tabla 2).

Tabla 2. Esquema clínico sintomático del dolor neuropático

Síntomas	Características		Sí	No
Negativos	Hipoestesia			
	Palhipoestesia			
	Hipoalgesia			
	Termo-hipoalgesia			
Positivos	Sensación espontánea de dolor	Parestesias		
		Disestesias		
		Dolor superficial		
	Dolor evocado	Alodinia mecánica		
		Alodinia estática		
		Alodinia por frío		
		Alodinia por calor		

Esta herramienta puede ayudar a valorar las características positivas y negativas de los síntomas y puede determinar la evolución del tratamiento y los ajustes requeridos en la terapéutica.

Cuando se requieran pruebas neurofisiológicas y neuroimágenes o cuando las pruebas bioquímicas estén francamente alteradas es el momento de transferir el paciente a un especialista en medicina de dolor.

Exámenes auxiliares o complementarios

- *Exámenes bioquímicos:* glucosa, hemoglobina glicosilada, ácido úrico, cuadro hemático, plaquetas, electrolitos, VSG, PCR, pruebas de función hepática, BUN, creatinina, niveles séricos de anticonvulsivantes. Estas pruebas serán solicitadas de acuerdo a la etiología del DN y al esquema de tratamiento prescrito.
- *Pruebas neurofisiológicas:* electroneurografía, electromiografía, microneurografía, potenciales somatosensoriales evocados, test cuantitativo de sensibilidad, test cuantitativo de reflejo axonal.

Cuando las pruebas bioquímicas, neurofisiológicas o de neuroimagenología estén alteradas o indiquen la necesidad de intervención, pueden significar una bandera roja. En este caso el paciente debe ser tratado por un especialista.

- *Monitoreo de efectos colaterales de los medicamentos:* se propone una lista de reacciones adversas que deben ser evaluadas activamente en el seguimiento de los pacientes, ver tabla 3.

Los efectos adversos de algunos de los medicamentos empleados (p.e. sequedad oral causada por los antidepresivos, estreñimiento inducido por los opioides o edema inducido por pregabalina), deben ser manejados por el médico tratante. Sin embargo, ante la complejidad o persistencia de los efectos adversos será preferible el manejo del paciente por el especialista respectivo: cardiólogo, nutricionista, etc.). Teniendo en consideración que el DN es de manejo multidisciplinario debe contarse con la colaboración de varios especialistas.

Tabla 3. Efectos secundarios que se deben evaluar

Reacciones adversas	Fecha	Fecha
Agitación psicomotora		
Alteraciones bioquímicas metabólicas		
Alteraciones cognitivas		
Ansiedad		
Ataxia		
Aumento de peso		
Edema		
Efectos cardiovasculares		
Estreñimiento		
Depresión		
Mareos		
Moclonias		
Náusea y vómito		
Somnolencia		

Conclusiones

- Se identificaron cuatro documentos latinoamericanos publicados con recomendaciones de consenso sobre manejo clínico o enfoque farmacoeconómico del dolor neuropático. El grupo del Consenso recomienda amplia difusión de estos trabajos pues analizan en profundidad las características propias del ejercicio médico y los recursos disponibles en los países que los elaboraron.
- Las condiciones del ejercicio médico en América Latina requieren de esquemas flexibles de manejo del DN que optimicen los recursos disponibles y exigen que los equipos de salud dispongan de recomendaciones prácticas y actualizadas para guiar el diagnóstico del DN, identificar señales de alarma (banderas rojas y amarillas) y establecer planes integrales de manejo y de seguimiento del paciente.
- Las presentes guías remarcan la importancia del manejo no farmacológico y de la terapia farmacológica multimodal, la cual persigue el abordaje de distintos blancos terapéuticos y con ello, la disminución de las dosis, de los efectos adversos y así alcanzar mayores posibilidades de éxito terapéutico.
- Desde el inicio de la terapia pueden utilizarse diferentes asociaciones dependiendo de la disponibilidad/accesibilidad y tolerabilidad de los medicamentos y de la respuesta al tratamiento.
- La combinación de medicamentos de diferentes grupos, categorías y vías de administración, debe hacerse atendiendo las posibles interacciones benéficas, pero teniendo también en cuenta las interacciones potencialmente nocivas y atendiendo siempre las condiciones particulares de cada paciente.

Bibliografía

1. Aguilera J, Arizaga E, Carpio A, et al. Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II). *Rev Neurol* 2005; 1-15;40(5):303-16.
2. Alonso J, et al. Versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med. Clin (Barcelona)* 1995 (104): 771-776
3. Arbaiza D, Vidal O. Tramadol in the treatment of neuropathic cancer pain: a double-blind, placebo-controlled study. *Clin Drug Investig.* 2007;27(1):75-83.
4. Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor (AVED). Consenso venezolano sobre dolor neuropático. AVED, 2008 200 p.
5. Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, Sampaio C, Sindrup S, Wiffen P; EFNS Task Force. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13(11):1153-69.
6. Barbano RL, Herrmann DN, Hart-Gouleau S, Pennella-Vaughan J, Lodewick PA, Dworkin RH. Effectiveness, tolerability and QoL of the lidocaine patch in diabetic polyneuropathy. *Arch Neurol* 2004; 61: 91 -918.
7. Baron R. Diagnosis and treatment of neuropathic pain. *Dtsch Arztebl* 2006; 103(41): A 2720 30.
8. Baron R, et al. Efficacy and safety of 5% lidocaine medicated plaster in comparison with pregabalin in patients with postherpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy interim analysis from an open-label, two-stage adaptive, randomized, controlled trial. *Clin Drug Invest* 2009; 29 (4): 231 -241
9. Baron R, Mayoral V, et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. *Current Medical Research and Opinion.* 2009; 25 (7): 1677-1687
10. Bolívar M, Hernández L, Navas T, Parada L. Síndrome doloroso regional complejo (SDRC). Cap. 6. En: Consenso venezolano sobre dolor neuropático. Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor. (AVED) 2008 p. 127-156
11. Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory. *Pain* 2004;108:248-57.
12. Campbell JN, Meyer JE. Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron* 2006 a; 52(1):77-92.
13. Campbell JN, Basbaum AI, Dray A, Dubner R, Dworkin RH, Sang CN, editors. Emerging strategies for the treatment of neuropathic pain. Seattle: IASP Press; 2006 b.
14. Cepeda MS, Farrar JT. Economic evaluation of oral treatments for neuropathic pain. *J Pain.* 2006 Feb;7(2):119-28.
15. Codd EE, Martinez RP, Molino L, Rogers KE, Stone DJ, Tallarida RJ. Tramadol and several anticonvulsants synergize in attenuating nerve injury-induced allodynia. *Pain* 2007 doi:10.1016/j.pain.2007.04.019
16. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993; 52:259-285.
17. Cruccu G, Anand P, Attal N, et al. Guidelines on neuropathic pain assessment. *Eur J Neurol* 2004; 11: 153-62.
18. Dal-Ré R, A. Budia L, Ibarra N, Bobes J, Bulbena A, Ballesteros J. Evaluación psicométrica comparativa de las versiones en español de 6, 17 y 21 ítems de la Escala de valoración de Hamilton para la evaluación de la depresión. *Med Cli.* 2003 120 (18): 693-700.

19. Davis M. What is new in neuropathic pain? *Support Cancer Care* 2007; 15(2): 221-224. de Leon-Casasola O. Multimodal approaches to the management of neuropathic pain: The role of topical analgesia. *J Pain Sym Manag* 2007; 33(3):356-364.
20. De Leon-Casasola O. Multimodal approaches to the management of neuropathic pain: the role of topical analgesia. *Journal of Pain and Symptom Management* Vol. 33 No. 3 March 2007
21. Delorme C, Navez M, Legout V, Deleens R, Moysé D. Lidocaine patch: 5 years of clinical experience. *PW 349. Abstract. World Congress on Pain. Glasgow. August 17-22 2008*
22. Dennis P, Carmody DP, Lega L. Características psicométricas del Inventario de Depresión de Beck-II. Versión en Español. <http://www.umdj.edu/iscdweb/psicologiaconductual2004.pdf>
23. Dworkin R H, Backonja M, Rowbotham M C, et al. Advances in neuropathic pain. *Arch Neurol* 2003; 60:1524-1534.
24. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007; 132(3):237-51.
25. Finnerup NB, Otto M, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain* 2005; 118:289-305.
26. Flórez S, Pedraza J, Cifuentes LF. Clinical experience with the lidocaine patch in a Latin American population. *Abstract. PW 354. World Congress on Pain. Glasgow. August 17-22 2008*
27. Freynhagen R, Baron R, Ulrich Gockel U, Tölle T. PAINDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Current Medical Research and Opinion*. 2006; 22 (10) 1911-1920
28. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med* 2005a;(352):1324-34.
29. Gilron I, Max MB. Combination pharmacotherapy for neuropathic pain: current evidence and future directions. *Expert Rev Neurother* 2005b; 5(6):823-30.
30. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Lyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2005; 116(1-2):109-18.
31. Gómez-Barríos JV. Dolor neuropático localizado: del origen al diagnóstico. *Rev Iberoamerican Dolor* 2007; 2 (4):18-23. En: www.revistaiberoamericanadedolor.org
32. Guevara-López U, Covarrubias-Gómez A, García-Ramos G, Hernández-Jiménez S; Grupo de Consenso para el Manejo del Dolor Neuropático. [Practice guidelines for neuropathic pain management]. *Rev Invest Clin*. 2006; 58(2):126-38.
33. Hans G, Sabatowski R, et al. Efficacy and tolerability of a 5% lidocaine medicated plaster for the topical treatment of post-herpetic neuralgia: results of a long-term study. *Current Medical Research and Opinion*. 2009; 25 (5) : 1295-1305
34. Hans G. Buprenorphine: a review of its role in neuropathic pain. *J Opioid Manag* 2007; 3(4):195-206.
35. Hernández JJ y Moreno C. Dolor neuropático, la gran incógnita. En: *Dolor neuropático: fisiopatología, diagnóstico y manejo*. Editores: Hernández JJ y Moreno C. Editorial Universidad del Rosario. Colombia 2006; pp. 20-31.
36. Johnson RW, Dworkin RH. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *BMJ* 2003; 326:748-50.
37. Kalso E, Tasmuth T, Neuvonen PJ. Amitriptyline effectively relieves neuropathic pain following treatment of breast cancer. *Pain* 1996; 64: 293-302
38. Kang L, Jun HW. Formulation and efficacy studies of new topical anesthetic creams. *Drug Dev Ind Pharm* 2003;29:505-12
39. Lai J, Porreca F, Hunter JC, Gold MS. Voltage-gated sodium channels and hyperalgesia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2004; 44:371-397.
40. Lockhart E. Topical combination of amitriptyline and ketamine for post herpetic neuralgia [abstract]. Poster presentation, American Pain Society. Annual Meeting, Vancouver, BC Canada, 2004. <http://www.ampainsoc.org/db2/abstract/view/2185#893>.
41. Longás J, Girón JA, Martínez-Ubieto J, et al. Lidocaina endovenosa como coadyuvante en el tratamiento inicial de la neuralgia postherpética. Bases fisiopatológicas del uso de anestésicos locales en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12:485-90.
42. Lynch ME, Clark AJ, Sawynok J. A pilot study examining topical amitriptyline, ketamine, and a combination of both in the treatment of neuropathic pain. *Clin J Pain* 2003; 19(5):323e328.
43. Lynch ME, Clark AJ, Sawynok J, Sullivan MJ. Topical amitriptyline and ketamine in neuropathic pain syndromes: an open-label study. *J Pain*. 2005a; 6(10):644-9.

44. Lynch ME, Clark AJ, Sawynok J, Sullivan MJ. Topical 2% amitriptyline and 1% ketamine in neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Anesthesiology*. 2005b; 103(1):140-6.
45. McDermott AM, Tölle TR, Rowbotham DJ, Schaefer CP, Dukes EM: The burden of neuropathic pain: results from a cross-sectional survey. *Eur J Pain* 2006; 10(2): 127-35.
46. Mendis V, Farrar S. Assessing efficacy of the lidocaine 5% plaster for localised chronic neuropathic pain: results from a UK hospital based retrospective audit. PW 349. Abstract. *World Congress on Pain*. Glasgow. August 17-22 2008
47. Mercadante S, Arcuri E, Tirelli W, et al. Amitriptyline in neuropathic cancer pain in patients on morphine therapy: a randomized placebo-controlled, double-blind crossover study. *Tumori* 2002; 88: 239-242.
48. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. 2nd ed. IASP Press 1994; Seattle pp. 209-214.
49. Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain-consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag* 2007; 12(1):13-21.
50. Pain & Policy Studies Group. University of Wisconsin. WHO Collaborating Center. Descripción de la disponibilidad de opioides en América Latina. *Rev. Iberoamericana del Dolor* N° 1, 2008. <http://www.revistaiberoamericanadedolor.org/>
51. Prada DM, Moreno C, Carreño JN. Neuropatía diabética dolorosa. En: *Dolor Neuropático: fisiopatología, diagnóstico y manejo*. Editores: Hernández JJ y Moreno C. Universidad del Rosario. Colombia. 2006; pp. 84-97.
52. Rabah E. Dolor crónico como resultado adverso de la cirugía. I Parte: amputación de extremidades, cirugía torácica y cirugía de la mama. *Rev. Iberoamericana del Dolor* 2007 N°2 p 16-22
53. Rabah E. Dolor crónico como resultado adverso de la cirugía. II Parte: colecistectomía y hernioplastia inguinal. *Rev. Iberoamericana del Dolor* 2007 N°3, 2007 p 20-25
54. Rehm S, Binder A, Boesl I, R. Baron R. A new topical lidocaine-medicated plaster for post-herpetic neuralgia: results of a multi-national, double-blind, placebo-controlled efficacy and safety trial. Abstract. PW 225. *World Congress on Pain*. Glasgow. August 17-22 2008
55. Rodríguez MJ. Buprenorfina transdérmica en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: Sup.V, 11-21.
56. Ruiz F, Carrasco ML. El dolor neuropático en la consulta médica en América Latina: resultado de una encuesta en cinco países. *Rev Iberoamericana Dolor* 2008; Aceptado para su publicación. En. www.revistaiberoamericanadedolor.org
57. Ruiz TE. Estandarización de la escala de Beck para medir trastornos depresivos en mujeres menopáusicas de la población mexicana que acude al Centro Nacional de Rehabilitación-Ortopedia. *Rev Mex Med Física Rehab* 2001; 13: 9-13.
58. Schattschneider J, Baron R, Binder A, Wasner G, Steigerwald I. A comparison of quality of life and safety outcomes from a randomized, controlled trial of a topical lidocaine-medicated plaster versus pregabalin for patients with post-herpetic neuralgia and painful diabetic polyneuropathy. Abstract. PW 185. *World Congress on Pain*. Glasgow. August 17-22 2008
59. Smith K, Roberts M. Sequential medication strategies for postherpetic neuralgia: A cost-effectiveness analysis. *J Pain* 2007; 8(5): 396-404.
60. Tang J, Wingerchuk DM, Crum BA, Rubin DI, Demaerschalk BM. Alpha-lipoic acid may improve symptomatic diabetic polyneuropathy. *Neurologist* 2007; 13(3):164-7.
61. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain. Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008; 70(18):1630-5.
62. Vadalouca A, Siafaka I, Argyra E, Vrachnou E, and Moka E. Therapeutic management of chronic neuropathic pain an examination of pharmacologic treatment. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1088:164-186.
63. Weinberg JM. Herpes zoster: epidemiology, natural history, and common complications. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(6 Suppl):S130-35.
64. Zepeda-Vázquez, TC, Hernández-Santos JR, Tenopala-Villegas S. Manejo del dolor neuropático en el paciente diabético con tramadol vía oral comparado con la administración del mismo asociado a la amitriptylina y gabapentina. *Rev Mex Anest* 2001; 24: 84-87.
65. Ziegler D, Nowak H, Kempler P, Vargha P, Low PA. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. *Diabet Med*. 2004 Feb;21(2):114-21.

ANEXO 1. Clasificación del dolor neuropático basada en criterios anatómicos y etiológicos

DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO LOCALIZADO

- *Neuralgia postherpética*
- *Dolor postmastectomía, dolor postoracotomía, dolor por escaras*
- *Dolor de miembro fantasma*
- *Dolor del muñón*
- *Neuralgia del trigémino*
- *Radiculopatías crónicas*
- *Síndrome postdissectomía*
- *Neuropatía postraumática (síndrome de DN territorial)*
- *Síndromes constrictivos*
- *Mononeuropatía diabética*
- *Neuralgia de Morton*
- *Neuropatía isquémica*
- *Síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme / Borreliosis)*
- *Amiotrofia neurálgica, lesión de plejos postirradiación*
- *Lesiones de plejos nerviosos causada por tumores*

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS DOLOROSAS GENERALIZADAS (POLINEUROPATÍAS)

- *Nutricionales y metabólicas:* diabetes mellitus, alcoholismo, hipotiroidismo, deficiencias vitamínicas
- *Farmacológicas:* quimioterápicos (platinos, taxoides, vincristina), antiretrovirales, otros (disulfiram, etambutol, isoniazida, nitrofurantoína, tiouracilo, cloramfenicol).
- *Inmunológicas, infecciosas o postinfecciosas:* poliradiculopatía inflamatoria crónica, síndrome de Bannwart (Enfermedad de Lyme / Borreliosis), neuropatía por HIV
- *Hereditarias:* amiloidosis, enfermedad de Fabry, Charcot-Marie-Tooth tipos 2b y 5
- *Neuropatía sensorial autonómica* tipos 1 y 1b
- *Toxicas:* acrilamida, arsénico, cloquinol, dinitrofenol, óxido de etileno, pentaclorofenol, talio.
- *Enfermedades paraneoplásicas:* carcinoma bronquial

DOLOR NEUROPÁTICO CENTRAL

- *Eventos cerebrovasculares:* especialmente en el tálamo o el tallo cerebral
- *Trauma medular*
- *Esclerosis múltiple*
- *Siringomielia*

DOLOR MIXTO (NOCICEPTIVO Y NEUROPÁTICO)

- **Dolor no oncológico:** dolor lumbar, dolor postcirugía lumbar (post disectomía), dolor producido por fracturas con compromiso nervioso
- **Dolor oncológico:** cáncer con compromiso óseo-nervioso, cáncer con compromiso visceral-nervioso *Síndrome doloroso regional complejo (Sudeck, distrofia simpática refleja, causalgia)*

Nota: en negrita se marcan las enfermedades mas frecuentes, ellas suman el 80% de los casos de dolor neuropático. Fuente: Baron R. Diagnosis and treatment of neuropathic pain. Dtsch Arztebl 2006; 103(41): A 2720–30

ANEXO 2. Cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático

GENERALIDADES

De acuerdo a la definición de la IASP (International Association for the Study of Pain) el dolor neuropático es el que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial. El grupo "French Neuropathic Pain Control" elaboró un cuestionario conocido como DN4 (Dolor Neuropático en cuatro preguntas). Aquí presentamos el cuestionario traducido al español y bajo permiso del autor Dr. Didier Bouhassira.

CUESTIONARIO

Por favor, en las 4 preguntas de abajo, complete el cuestionario marcando una respuesta para cada número:

ENTREVISTA CON EL PACIENTE

Pregunta 1: ¿Tiene el dolor una o más de las siguientes características?

Si No

1- Quemazón

2- Sensación de frío doloroso

3- Descargas eléctricas / sensación de corrientazos

Pregunta 2: ¿Se asocia el dolor con uno o más de los siguientes síntomas en la misma zona?

Si No

4- Hormigueo

5- Sensación de alfileres y agujas

6- Adormecimiento

7- Picazón o comezón

EXAMEN DEL PACIENTE

Pregunta 3: ¿Está el dolor localizado en una zona donde el examen físico puede mostrar una o más de las siguientes características?

Si No

8- Hipoestesia al tacto

9- Hipoestesia a los pinchazos

Pregunta 4: En la zona dolorosa, el dolor puede ser causado o incrementado por:

Si No

10- Roce o fricción

Suma de todos los puntos positivos. Puntuación del paciente:

/10

Si el paciente contesta Si a cuatro o mas preguntas se puede diagnosticar el dolor como neuropático con un alto grado de certeza.

REFERENCIA:

Bouhassira D et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain 114 (2005) 29-36.

ANEXO 3A. Glosario del dolor neuropático

Alodinia	Dolor producido por un estímulo no-nocivo, es decir, inocuo.
Analgesia	Pérdida de la sensibilidad en alguna parte del cuerpo o en su totalidad. Puede ser producida por una lesión en el sistema nervioso o por uno o más agentes anestésicos.
Analgésico adyuvante	Medicamento cuya indicación principal no es el manejo del dolor.
Anestesia	Pérdida de la sensibilidad en alguna parte del cuerpo, puede ser causada por lesión del sistema nervioso o por un agente anestésico.
Anticonvulsivante	Medicamento utilizado para el manejo y tratamiento de la epilepsia. Adicionalmente, debido a los distintos mecanismos de acción que intervienen en los procesos fisiopatológicos del DN, son utilizados para el tratamiento de las neuropatías dolorosas.
Antidepresivo	Medicamento usado para tratar la depresión. Algunas clases de antidepresivos (los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina) han demostrado ser efectivos en el alivio del dolor neuropático. Cuando se usan para aliviar el dolor neuropático usualmente se prescriben dosis menores a las usadas para tratar la depresión.
Capsaicina	Un producto químico obtenido de algunos ajíes que tiene propiedades analgésicas. La capsaicina está disponible como crema tópica.
Consultar	Solicitar la opinión, concepto o sugerencia de otro especialista.
Desmielinización	Daño, disfunción o pérdida de la vaina de mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso periférico o central. Este fenómeno afecta el funcionamiento (conductividad) de las fibras.
Disestesia	Sensación anormal desagradable para el paciente la cual puede ser espontánea o provocada. La alodinia y la hiperalgesia pueden ser ejemplos de disestesias. Una disestesia es siempre desagradable.
Dolor crónico	Dolor que persiste o progresa sobre un largo periodo de tiempo (usualmente más de 3-6 meses) y continúa por más tiempo del periodo normal de recuperación.
Dolor neuropático	Dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial.
Dolor neuropático central	Dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial central.
Dolor neuropático periférico	Dolor que se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial periférico.
Dolor nociceptivo	Dolor que se origina como consecuencia de la activación de los nociceptores.
Hiperpatía	Sensación de dolor que persiste luego de realizar un estímulo repetido.

Continuación ANEXO 3A. Glosario

Hiperalgnesia	Incremento en la sensibilidad al dolor ante un estímulo que normalmente es doloroso.
Hiperestesia	Incremento en la sensibilidad ante un estímulo, excluyendo a los sentidos especiales.
Hipoalgnesia	Dolor disminuido en respuesta a un estímulo normalmente doloroso.
Hipoestesia	Disminución de la sensibilidad a la estimulación, con exclusión de los sentidos especiales. Se debe especificar la localización del área estimulada y el tipo de estímulo empleado.
Impulso ectópico	Es la generación espontánea de actividad neuronal en los nervios lesionados, que produce un mensaje nociceptivo. Este fenómeno se observa principalmente en la sensibilización periférica.
Neuralgia	Dolor asociado con la lesión de los nervios.
Neuropatía	Una alteración o cambio patológico de la función de un nervio. En un nervio, mononeuropatía; en varios nervios, mononeuropatía múltiple; si es difusa y bilateral, polineuropatía.
Número necesario a tratar (NNT)	Expresión matemática usada para expresar la eficacia de una terapia particular; representa el número de pacientes que necesitarían ser tratados para obtener un paciente con el 50% de alivio del dolor. El analgésico ideal debe tener un NNT de 1, esto significa que cada sujeto que recibe el medicamento reporta una adecuada analgesia.
Parestesia	Sensación anormal que puede ser tanto espontánea como inducida. Nota: compárese con disestesia. Se sugiere que el término parestesia se utilice para describir cualquier sensación anormal que no sea desagradable.
Referir, remitir	Solicitar la intervención de un especialista, es decir, adicional al médico tratante para optimizar el tratamiento (tanto farmacológico como no-farmacológico) y el bienestar del paciente. Nota: el facultativo que está a cargo de la supervisión directa del paciente es el médico que refiere.
Terapia adyuvante	Un método de terapia que se adiciona a otro método para incrementar el efecto global del tratamiento; por ejemplo, añadir un segundo medicamento para mejorar el efecto del medicamento de base.
Titulación	Ajuste (incremento o decremento) progresivo de la dosis de un analgésico para alcanzar un efecto terapéutico y buena tolerabilidad. Con esta estrategia se puede retardar o disminuir la aparición de efectos secundarios.
Transferir	Cuando se envía al paciente a otro médico (especialista). Nota: el paciente pasa a ser responsabilidad del médico al que fue transferido.

* Fuentes:

Merskey H, Bogduk N. "Part III: Pain terms, a current list with definitions and notes on usage". In: *Classification of Chronic Pain. Second Edition*. IASP Press, Seattle 1994; pp 209-214

IASP. *Tabla de taxonomía 2008*.

Consenso Venezolano (AVED 2008)

ANEXO 3B. Siglas empleadas en este documento

ACED	Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
AINEs	Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos
AVED	Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor
ADT	Antidepresivo tricíclico (TCA en la nomenclatura inglesa). A esta categoría pertenece la amitriptilina, la nortriptilina y la imipramina.
BUN	Nitrógeno ureico corporal
DN	Dolor neuropático
DN4	Cuestionario de 4 preguntas básicas para orientar el diagnóstico del dolor neuropático
ECA	Ensayo clínico controlado y aleatorizado (RCT en la sigla inglesa)
EVA	Escala visual análoga (VAS, es la nomenclatura inglesa)
EVC	Eventos cerebro vasculares.
FEDELAT	Es la sigla de la Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor.
IASP	Es la sigla de la International Association for the Study of Pain.
IMAO	Inhibidores de la monoaminooxidasa
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
IRSN	Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina
NNT	Número necesario a tratar. Expresa la eficacia de una terapia, representa el número de pacientes que se requiere tratar, con el fin de obtener un paciente con el 50% de alivio del dolor
NPH	Neuralgia post-herpética
NRS	Escala numérica de 11 puntos para evaluación del dolor (del inglés Numeric Rate Scale)
P.A.I.N - Initiative	Sigla de Pain Associates ' International Network.
PCR	Proteína C reactiva
SNC	Sistema nervioso central
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana (HIV, es la nomenclatura inglesa)
VSG	Velocidad de sedimentación globular
TENS	Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

ANEXO 4. Información básica de seguridad de los medicamentos recomendados en esta guía

Medicamento	Efectos adversos más frecuentes	Precauciones	Interacciones medicamentosas con:
Antidepresivos tricíclicos (desipramina, nortriptilina). Usar amitriptilina si no hay disponibilidad de las anteriores	Sedación, xerostomía, visión borrosa, ganancia de peso, retención urinaria.	Enfermedad cardíaca (paciente post infartado, arritmia cardíaca), glaucoma, riesgo de suicidio, sudoración.	Fluoxetina, venlafaxina: síndrome serotoninérgico. Cimetidina y anticonceptivos orales: disminuyen la efectividad terapéutica de estos medicamentos.
Canabinoides	Vértigo, xerostomía, sedación.	Dependencia física (muy bajo porcentaje).	Benzodiacepinas y opioides: aumento de la depresión del SNC. Anticolinérgicos: aumentan el mareo, la somnolencia y la taquicardia.
Carbamazepina, oxcarbazepina	Sedación, vértigo, visión borrosa, náusea.	Monitorear enzimas hepáticas, hematología y niveles de sodio, durante el primer año.	IMAO: pueden causar crisis hipertensivas Fluoxetina, cimetidina, diltiazem, macrólidos, loratadina: pueden incrementar niveles séricos. Acetaminofén: puede incrementar el efecto hepatotóxico y disminuir su efecto terapéutico.
Duloxetina	Náusea, vómito, estreñimiento, xerostomía, disminución del apetito.	Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, uso concomitante con el tramadol.	ADT: síndrome serotoninérgico IMAO: aumentan el riesgo de eventos serios.
Gabapentina	Sedación, vértigo, edema periférico.	Insuficiencia renal. Riesgo de suicidio.	Cimetidina y antiácidos: disminuyen su biodisponibilidad.
Morfina, oxycodona, metadona	Náusea, vómito, estreñimiento, somnolencia.	Historia de uso de sustancias de abuso, riesgo de suicidio, conducir en la iniciación del tratamiento. Pacientes asmáticos, con bradicardia, hipotensión.	Anticolinérgicos: pueden producir íleo paralítico. Digoxina, rifampicina, fenitoina: pueden causar acumulación de opioides.
Parches de buprenorfina	Náusea, vómito, somnolencia, eritema.	Pacientes con función respiratoria deteriorada, insuficiencia hepática. Rotar el sitio de colocación. Hacer cuidado de la piel. Usar un antiemético durante la primera semana de tratamiento para prevenir la náusea. No retirar el analgésico previo durante las primeras 24 horas, pues la instauración del efecto analgésico es lenta.	IMAO: pueden producir alteración de la función del SNC, la función respiratoria y la cardiovascular.

Continuación ANEXO 4. Información básica de seguridad de los medicamentos recomendados en esta guía

Medicamento	Efectos adversos más frecuentes	Precauciones	Interacciones medicamentosas con:
Parches de fentanilo	Depresión respiratoria, somnolencia, sedación, disminución del apetito.	Aplicar en piel no irritada, pacientes con depresión respiratoria, con afección renal y hepática.	Ritonavir, ketoconazol, itraconazol, macrólidos: pueden aumentar las concentraciones plasmáticas. Los barbitúricos, aumentan los efectos depresores respiratorios.
Parches de lidocaína al 5%	Eritema local, rash cutáneo.	No colocar sobre heridas. El parche se coloca durante 12 horas en un lapso de 24 horas. Tres parches es el número máximo a usar en 12 horas.	Ninguna. No alcanza niveles séricos.
Pregabalina	Sedación, vértigo, edema periférico.	Insuficiencia renal. Riesgo de suicidio.	Oxicodona y lorazepam: potencian el efecto depresor sobre el SNC. Etanol: efecto aditivo sobre la neurodepresión.
Tramadol	Náusea, vómito, estreñimiento, somnolencia.	Hacer titulación lenta, idealmente con gotas. Historia de uso de sustancias de abuso, riesgo de suicidio, no conducir en la iniciación del tratamiento, trastornos afectivos, uso concomitante con ADT, IRSN.	Carbamazepina: incrementa el metabolismo del tramadol. IMAO y neurolépticos: su uso combinado incrementa el riesgo de convulsiones.
Venlafaxina	Náusea, agitación, hiponatremia.	Uso concomitante con tramadol, enfermedad cardíaca, síndrome de abstinencia por discontinuación abrupta.	ADT, escitalopram: síndrome serotoninérgico. IMAO: temblores, diaforesis, náusea, rubor, mareos, hipotermia, con rasgos que semejan el síndrome neuroléptico maligno, convulsiones.

Tabla realizada por JV Gómez-Barrios

Abreviaciones y siglas usadas en la tabla

ADT: Antidepresivos tricíclicos

IMAO: Inhibidores de la monoaminoxidasa

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

IRSN: Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

SNC: Sistema nervioso central

Referencias:

- Dworkin y col. *Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations*. Pain 2007; 132:237-251;
- Nebreda y Urban. *Manual de fármacos utilizados en el tratamiento del dolor crónico*. IASP Press 2001; Seattle.
- Brunton L, Lazo J, Parker K, Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11 Ed. McGraw-Hill 2006; México.

ANEXO 5. Grupos de trabajo

Grupo de Trabajo	Tópico	Participantes	País	Especialidad
A	Historia clínica	Nelson Chinchilla	Honduras	Neurólogo
		Daniel Pasternak	Ecuador	Neurocirujano
B	Exámenes clínicos y paraclínicos	Alberto Villalobos	Perú	Neurólogo
		Carlos Moreno	Colombia	Neurofisiólogo
		Sabina Romero	Venezuela	Anestesióloga, algesióloga
C	Banderas rojas y amarillas	Sandra Flórez	Colombia	Anestesióloga, algesióloga
		Marcelo De Giorgis	Chile	Neurólogo
D	Tratamiento farmacológico	Oscar de León Casasola	EE.UU. - Guatemala	Anestesiólogo, algesiólogo
		Miguel Ángel Genis	México	Anestesiólogo, algesiólogo
		Juan Vicente Gómez-Barrios	Venezuela	Farmacólogo
		Maritza Velasco	Chile	Anestesióloga, algesióloga
E	Tratamiento no farmacológico	Mariana Vallejo	Ecuador	Internista, algesióloga
		John Jairo Hernández	Colombia	Neurocirujano, algesiólogo
F	Monitoreo	Abraham Amaya	El Salvador	Neurocirujano
		Enrique Orillo	Perú	Neurólogo
		Carlos Acevedo	Colombia	Neurocirujano
	Moderador	Eduardo Ibarra	Puerto Rico	Anestesiólogo, algesiólogo

Bibliografía:

Baron R, et al. Efficacy and safety of 5% lidocaine medicated plaster in comparison with pregabalin in patients with postherpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Clin Drug Invest 2009; 29 (4): 231-241

Baron R, Mayoral V, et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Current Medical Research and Opinion. 2009; 25 (7): 1677-1687

Hernández N, et al. Uso de los parches de lidocaína en el alivio del dolor neuropático. Dolor. Revista de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor. 2008; 3: pp19-27

La primera elección en dolor neuropático localizado

versatis®

Parche con hidrogel de lidocaína 5%

ALIVIA DONDE DUELE

- **Eficaz en monoterapia desde el inicio del tratamiento**
- **Eficacia similar a pregabalina**
- **Excelente perfil de seguridad y tolerabilidad, superior a pregabalina**
- **Fácil y cómodo de usar**

VERSATIS® Parche de lidocaína al 5%
Analgésico tópico para el dolor neuropático localizado

Versatis® es un parche adhesivo que contiene lidocaína al 5% en forma de hidrogel. Cada parche contiene 700 mg de lidocaína. La lidocaína es una amida, que estabiliza la membrana neuronal. La cantidad de la lidocaína que ingresa a la piel intacta, después de la aplicación de Versatis®, es suficiente para producir un efecto analgésico, pero no produce efecto anestésico. **Indicaciones:** alivio del dolor neuropático crónico localizado. Debe aplicarse solamente sobre piel intacta. **Contraindicaciones:** Versatis® se contraindica en pacientes con historia de hipersensibilidad a las amidas o a cualquier otro componente del producto. **Presentación:** caja con 5 parches en un sobre resealable. **Mayor información:** contacte las oficinas de Grunenthal en su país. Consulte el vademécum local.

Bibliografía:

1. Baron R et al. 5% Lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Current Medical Research and Opinion July 2009 (25) 7:1663-76
2. Baron R, Mayoral V, et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Current Medical Research and Opinion. 2009; 25 (7): 1677-1687
3. Hernández N, et al. Uso de los parches de lidocaína en el alivio del dolor neuropático. Dolor. Revista de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor. 2008; 3: pp.19-27



Para mayor información diríjase a:
Departamento Científico de Grunenthal Ecuatoriana C. Ltda.
Apartado Postal 17-17-075-C, C.N.I.J.
Quito-Ecuador, www.grunenthal.com



VERSATIS® Analgésico tópico para el dolor neuropático localizado (Parche de lidocaína al 5%)

Versatis® es un parche adhesivo que contiene lidocaína al 5% en forma de hidrogel. Cada parche contiene 700 mg de lidocaína. La lidocaína es una amida, que estabiliza la membrana neuronal. La cantidad de la lidocaína que ingresa a la piel intacta, después de la aplicación de Versatis®, es suficiente para producir un efecto analgésico, pero no produce efecto anestésico. **Indicaciones:** alivio del dolor neuropático crónico localizado, p.e. el dolor asociado con neuralgia post-herpética. Debe aplicarse solamente sobre piel intacta. **Contraindicaciones:** Versatis® se contraindica en pacientes con historia de hipersensibilidad a las amidas o a cualquier otro componente del producto. **Presentación:** caja con 5 parches en un sobre resealable.

Mayor información: contacte las oficinas de Grunenthal en su país. Consulte el vademécum local.

Proyecto cooperativo:



FEDELAT



Asociación Colombiana para
Estudio del Dolor (ACED)



Universidad del Rosario
(Colombia)

