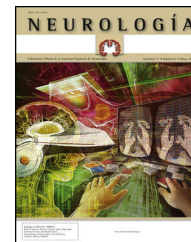




SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NEUROLOGÍA

NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Experiencia en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa con acetato de eslicarbazepina[☆]



Experience with eslicarbazepine acetate as treatment for painful diabetic neuropathy

Sr. Editor:

La neuropatía diabética dolorosa (NDD) es la causa más frecuente de dolor neuropático y afecta aproximadamente entre el 20-25% de los pacientes diabéticos^{1,2}. La NDD puede manifestarse como dolor quemante, cortante, con sensaciones eléctricas, con sensación de frío, de compresión, de hiperalgesia y de predominio nocturno³.

La historia natural de la NDD es variable y su curso clínico, impredecible. El mantenimiento de unos valores adecuados de hemoglobina glucosilada enlentecen e incluso previene la progresión de la neuropatía⁴. En la actualidad existen una serie de recomendaciones para el tratamiento de la NDD^{5,6} donde se incluyen, entre otros, tratamientos con antiepilépticos como la carbamazepina y oxcarbazepina, pertenecientes a la familia de las carboxamidas⁷.

El objetivo de esta carta al editor es mostrar nuestra experiencia en el tratamiento de la NDD con acetato de eslicarbazepina (ESL) como tratamiento de segunda línea cuando no hay respuesta a los tratamientos clásicos.

Durante el año 2013 hemos recogido 8 pacientes con NDD y mal control del dolor con el tratamiento recibido anteriormente. Se ha realizado una visita basal en donde se substituye el tratamiento para el dolor por ESL, se recaban los datos demográficos (tabla 1) y se rellenan las siguientes escalas: escala DN4, escala HADS para ansiedad y depresión, escala visual analógica (EVA) para el dolor, escala PGI-I (impresión de mejoría global del paciente) y escala CGI-I (impresión de mejoría global del clínico). Se ha realizado una visita de control a las 12 semanas del tratamiento, rellorando las mismas escalas y preguntando por los posibles efectos secundarios.

[☆] Este trabajo se ha presentado como póster en la Reunión anual de la SEN del 2014. Estamos pendiente de su posible aceptación.

Figura 1 Puntuación mediana. Escala DN4 y EVA dolor.

Posteriormente se ha realizado un análisis estadístico. Para estudiar la evolución de las variables cuantitativas se utiliza el test de Wilcoxon. En el caso de variables dicotómicas se utiliza la prueba de cambio de McNemar. El nivel de significación se establece en el 5%. En todos los análisis se utiliza el paquete estadístico SPSS[®] v.19.0.

El 75% de los pacientes habían recibido previamente pregabalina, el 25% amitriptilina, el 12,5% clonazepam y el 12,5% fentanilo, como tratamiento único o combinado. Al inicio del tratamiento con eslicarbazepina, el número medio de fármacos concomitantes ha sido de 4,6, con un mínimo de uno y un máximo de 11 fármacos (mediana: 4,5 fármacos). No se realizaron cambios en el tratamiento concomitante durante el seguimiento.

El dolor neuropático, evaluado mediante la escala DN4, se reduce significativamente a los 3 meses ($p=0,026$; test de Wilcoxon) (fig. 1). No se ha encontrado variación significativa en ninguna de las características concretas de dolor que mide la escala (tabla 2). También se observa una reducción

Tabla 1 Datos demográficos

Características	N = 8
Varón, n (%)	5 (62,5)
Edad, mediana (P_{25} - P_{75})	59,0 (53,8-77,8)
Tiempo de evolución neuropatía (meses), mediana (P_{25} - P_{75})	30,0 (12,5-67,5)
N.º de tratamientos previos dolor, n (%)	
1 tratamiento	6 (75,0)
2 tratamientos	2 (25,0)
N.º de tratamientos concomitantes, mediana (P_{25} - P_{75})	4,5 (1,3-6,8)

Tabla 2 Escala DN4 desglosada con mejoría global significativa ($p=0,026$)

Características del dolor	Pacientes (basal) (%)	Pacientes (3 meses) (%)
Quemazón	5 (62,5)	4 (50)
Sensación de frío doloroso	3 (25)	1 (12,5)
Descargas eléctricas	4 (50)	3 (37,5)
Hormigueos	8 (100)	6 (75)
Pinchazos	5 (62,5)	2 (25)
Entumecimiento	5 (62,5)	4 (50)
Escozor	2 (25)	0
Hipoestesia al tacto	5 (62,5)	5 (62,5)
Hipoestesia al pinchazo	3 (37,5)	3 (37,5)
Dolor con el roce	4 (50)	4 (50)

significativa del dolor neuropático evaluado mediante la EVA ($p=0,018$; test de Wilcoxon) (fig. 1). Se observa mejoría en los pacientes, tanto en la escala de ansiedad ($p=0,102$; test de Wilcoxon) como en la de depresión ($p=0,276$; test de Wilcoxon), aunque la variación no es estadísticamente significativa. El 65,5% de los pacientes indican estar «Mucho mejor» o «Mejor». El 87,5% de los clínicos indican que los pacientes están «Mejor» o «Mucho mejor». Se retira eslicarbazepina en un paciente por efecto adverso (mareo). A los 3 meses, 7 pacientes (87,5%) continúan con el fármaco: 2 de ellos con dosis de 400 mg/día y 5 con dosis de 800 mg/día.

La ESL pertenece a la familia de las carboxamidas y se ha comercializado en el año 2010 como tratamiento adyuvante en adultos en crisis parciales, con y sin generalización secundaria⁸, ofreciendo ventajas por una mejor tolerabilidad, menor número de interacciones y vida media más prolongada, que permite su administración en una dosis diaria⁹⁻¹¹. En nuestro estudio ha sido utilizado como uso compasivo en pacientes con NDD.

Hasta la fecha no existen publicaciones sobre el uso de ESL en el dolor neuropático y en la revisión realizada solo hemos encontrado un póster presentado en el congreso de «*The European Pain Federation EFIC*» del 2013 en donde la mejoría del dolor presentada por los pacientes con NDD tratados durante 12 semanas, no llegó a ser significativa respecto al placebo, aunque la valoración se hizo con una sola escala numérica para el dolor (NRPS)¹².

En nuestra experiencia y a pesar del tamaño reducido de la muestra, tras 12 semanas de seguimiento, la ESL ha resultado una alternativa eficaz en el control del dolor neuropático en pacientes con NDD refractaria a los tratamientos convencionales y con una buena tolerabilidad y alta adherencia. Harían falta nuevos estudios más amplios y prolongados para corroborar estos datos.

Financiación

No se ha recibido ningún tipo de financiación.

Bibliografía

- Schmader KE. Epidemiology and impact in quality of life of post-herpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *Clin J Pain*. 2002;18:350–4.
- Boulton AJM. Management of diabetic peripheral neuropathy. *Clin Diabetes*. 2005;23:9–15.
- Mimenza-Alvarado AJ, Muñoz-Álvarez JC, Estañol-Vidal B, Téllez-Zenteno JF, García-Ramos G. Neuropatías dolorosas: fisiopatología y tratamiento. *Rev Neurol*. 2004;39:364–70.
- Samper Bernal D, Monerris Tabasco MM, Homs Rivera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010;17:286–96.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993;329:977–86.
- Dworkin RH. Pharmacologic management of neuropathic pain: Evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132:237–51.
- O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: An overview of recent guidelines. *Am J Med*. 2009;122(Suppl. 10):S22–32.
- Serrano-Castro PJ, Payán-Ortiz M, Cimadevilla JM, Quiroga-Subirana P, Fernández-Pérez J. Acetato de eslicarbazepina en la práctica clínica. Resultados de eficacia y seguridad. *Rev Neurol*. 2013;56:309–14.
- Mauri-Llerda JA. Acetato de eslicarbazepina: una nueva alternativa en el tratamiento de las crisis focales. *Rev Neurol*. 2012;54:551–5.
- Herranz-Fernández JL. Nuevas perspectivas en el tratamiento farmacológico de las epilepsias. Antiepilepticos de tercera generación. Organización Médica Colegial, eds. En: *Evidencia científica en epilepsia. Manual de actuación*. Madrid: IM&C; 2010. p. 125–35.
- Landmark CH, Johannessen SI. Eslicarbazepine acetate. En: Panayiotopoulos CP, editor. *Atlas of epilepsies*. London: Springer-Verlag; 2010. p. 1737–9.
- Kress HG, Almeida L, Nunes T, Mota F, Costa R, Soares-da-Silva P. Efficacy and Safety of eslicarbazepine acetate as therapy for subjects with painful diabetic neuropathy: Results of BIA-2093-206 phase II study. En: *Acta de The 8th biennial EFIC congress*. 2013.

A. Garcia-Escrivà^{a,*}, N. López-Herandez^a, M. Lezcano^b y L. Berenguer^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Imed-Levante, Benidorm, España

^b Sección de Neurología, Hospital Marina-Baixa, La Vila-Joiosa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agarcia@imedhospitales.com (A. Garcia-Escrivà).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.013>