



Eficacia de la asociación de lacosamida en neuralgia del trigémino

Effectiveness of the association of lacosamide in trigeminal neuralgia

A. A. Sanabria Sanchinel^{1,2} y M. A. Livengood-Ordóñez^{1,3}

¹Neuro Clínica de Neurología. Ciudad de Guatemala. Guatemala. ²Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional "HUMANA". Ciudad de Guatemala. Guatemala. ³Facultad de Ciencias Médicas. Centro Universitario Metropolitano. Ciudad de Guatemala. Guatemala

ABSTRACT

Trigeminal neuralgia is a frequent reason for consultation in neurology, it is highly complex and incapacitating. Its approach, in addition to an adequate etiological focusing, requires effective symptomatic treatment. We present two patients with trigeminal neuralgia and good response to treatment with lacosamide. Lacosamide is a drug that appears to be a safe and effective alternative in the treatment of neuropathic pain.

Key words: Trigeminal neuralgia, lacosamide, neuropathic pain.

RESUMEN

La neuralgia del trigémino es un motivo de consulta frecuente en neurología, es sumamente complejo e incapacitante. Su abordaje, además de un adecuado enfoque etiológico, precisa de un tratamiento sintomático eficaz. Presentamos dos pacientes con neuralgia del trigémino y buena respuesta al tratamiento con lacosamida. La lacosamida es un fármaco que muestra ser una alternativa segura y eficaz en el tratamiento del dolor neuropático.

Palabras clave: Neuralgia del trigémino, lacosamida, dolor neuropático.

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino (NT) se define como dolor de inicio súbito, usualmente unilateral, en episodios breves, recurrentes, de gran intensidad, en la distribución de una o más ramas del quinto par craneal, desencadenados por estímulos inocuos [1,2]. La incidencia anual de NT es de 4 a 5 por cada 100000 habitantes. Es un motivo de consulta frecuente en neurología [3]. La última clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) distingue: NT clásica (sin causa aparente distinta a compresión vascular del V par), secundaria (causada por una enfermedad subyacente) e idiopática (sin alteraciones neurofisiológicas ni en la neuroimagen) [2]. Se caracteriza por responder, al menos inicialmente, a

tratamiento neuromodulador, especialmente a carbamazepina (CBZ) u oxcarbazepina (OXC) [2,4]. También se ha descrito buena respuesta a otros neuromoduladores como antidepresivos tricíclicos, antidepresivos duales, gabapentina, pregabalina (PGB) y baclofeno. Pueden ser de mucha utilidad los parches de lidocaína al 5 %, parches de capsaicina al 8 %, tramadol y otros opioides. Existen otros fármacos neuromoduladores que, sin tener una indicación en NT, pero con evidencia en otras formas de dolor neuropático, se utilizan como parte del tratamiento, aquí enumeramos: lamotrigina, fenitoína, eslicarbazepina, y lacosamida (LCM) [4-9]. A continuación, se presentan dos casos de NT que se beneficiaron de la asociación de LCM en el tratamiento de NT, objetivándose un muy buen resultado.

Recibido: 20-04-2019

Aceptado: 08-07-2019

Sanabria Sanchinel AA, Livengood-Ordóñez MA. Eficacia de la asociación de lacosamida en neuralgia del trigémino. *Rev Soc Esp Dolor* 2020;27(1):50-52

Correspondencia: Abel Alejandro Sanabria Sanchinel
abelsanabria2000@yahoo.es

CASO 1

Varón de 52 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 tratada con metformina y sitagliptina, bien controlada. Historia de dolor de carácter lancinante en territorio de segunda rama del trigémino V2 derecha de 6 años de evolución, de intensidad 8/10 en la escala visual analógica (EVA) de dolor, de menos de 10 segundos de duración, 3 paroxismos aislados por día, desencadenados al cepillarse los dientes, al masticar o espontáneamente. Hace 4 años le valoró medicina general, le prescribió CBZ de liberación prolongada a dosis de 400 mg cada 12 horas, sin mejoría significativa durante 1 año. Por lo anterior, le añadió PGB 150 mg cada 24 horas hace 3 años, no la toleró por somnolencia, mareo, bradipsiquia y retiró todo el tratamiento por cuenta propia. En el último año, aumentaron en frecuencia los paroxismos, ocasionalmente se presentaban en serie de hasta 30 minutos de duración, de carácter lancinante, EVA 10/10, hasta 150 paroxismos al día, le era imposible cepillarse y masticar sin dolor, afectando la primera rama del trigémino V1 derecho y V2 derecho. Hace 6 meses consultó a neurología esa situación, la exploración neurológica fue normal, la resonancia magnética (RM) de cráneo y de columna cervical no mostraron alteraciones. Se inició CBZ en pauta ascendente a razón 200 mg cada semana hasta 400 mg cada 8 horas, con disminución de los paroxismos hasta 5 al día, en territorio de V2 derecho, ya no en serie, EVA 5/10. Aún le imposibilitaba sus actividades diarias. Se añadió, hace 4 meses, PGB en pauta ascendente a razón de 25 mg cada 3 días, iniciando con 75 mg al día, hasta 150 mg cada 12 horas sin poder ascender a una dosis mayor por somnolencia y bradipsiquia. Los paroxismos se presentaban 3 veces al día, con intensidad EVA 5/10, y solo se desencadenaban al cepillarse los dientes y al masticar. La neuralgia seguía siendo incapacitante, se añadió a su tratamiento LCM, en pauta ascendente a razón de 50 mg cada 12 horas cada 2 semanas hasta 100 mg cada 12 horas. Actualmente, la frecuencia de los paroxismos a 1 cada semana en los últimos 2 meses, EVA 2/10, en territorio V2, puede masticar y cepillarse los dientes sin dificultades, con mejoría significativa de su calidad de vida. Se mantiene la pauta sin alteraciones en analítica de sangre en pruebas hepáticas, renales, iones y perfil lipídico.

CASO 2

Varón de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con losartán y felodipino con un control deficiente y accidente de tráfico con fractura de húmero, tibia y peroné derechos hace 16 años. Historia de dos años de evolución de dolor lancinante, EVA 9/10, que inicia en territorio de tercera rama del trigémino V3 derecha con propagación a V2 y V1 ipsilateral, que se evocan al cepillarse los dientes, masticar, escupir, afeitarse, silbar y espontáneamente. Se ha intensificado en el último año. Se presenta como paroxismos de 10 segundos de duración, con frecuencia de 30 por día. Previamente valorado por medicina general, presentó una respuesta parcial a CBZ tolerando por somnolencia hasta 400 mg cada 12 horas, asoció por unos meses PGB sin obtener reducción de los paroxismos, solamente incrementando somnolencia. Hace 3 meses acudió a

neurología. La exploración neurológica no evidencia déficit focal, solamente alodinia en territorio V2 derecho, la RM de cráneo mostró microangiopatía cerebral sin otras alteraciones y la de columna cervical cambios degenerativos poco significativos. Se añadió a su tratamiento LCM en pauta ascendente a razón de 50 mg cada 12 horas cada 2 semanas hasta 100 mg cada 12 horas, y parches de lidocaína tópica al 5 % a colocar en V2 y V3 derechas de 9 a 21 horas cada 24 horas. Tras 10 días se valora evolución y los paroxismos se reducen a 3 por día con intensidad EVA 3/10. Los paroxismos aparecen al masticar y tomar agua, pero no todas las veces; es capaz de afeitarse, escupir, cepillarse los dientes sin evocar dolor. Se aumentó CBZ a 400 mg cada 8 horas. Tras un mes presenta 1-2 paroxismos semanales, intensidad EVA 2/10, sin incapacidad en las actividades de la vida diaria. En el seguimiento no se objetivaron alteraciones electrocardiográficas ni en la analítica de sangre en pruebas hepáticas, renales, iones y perfil lipídico.

DISCUSIÓN

En el caso particular de LCM, es un fármaco con un mecanismo de acción que favorece la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes de voltaje, que podría desempeñar un papel importante en la excitabilidad de los nociceptores, sin actuar sobre la inactivación rápida, normalizando los umbrales de descarga. Tiene elevada biodisponibilidad oral, bajo potencial de interacción con otros fármacos, baja unión a proteínas y una farmacocinética lineal, además de tener presentación para administración intravenosa. No son muchos los estudios y series de casos que se han realizado con LCM en el tratamiento de dolor neuropático, la mayoría para el tratamiento del dolor en la neuropatía diabética. Se han descrito pocos casos del uso de LCM en la NT. Los resultados de LCM en el dolor neuropático son prometedores. Ha mostrado ser útil sobre el placebo y como terapia de segunda o tercera línea en casos resistentes al tratamiento convencional [6-8][10].

Entre los efectos adversos más frecuentes de LCM destaca mareo, alteraciones gastrointestinales, diplopía, cefalea, visión borrosa y temblor; a excepción de la cefalea todos son dependientes de la dosis. En relación con los cambios en el electrocardiograma, también relacionado a la dosis, se han descrito: incremento del intervalo PR, bloqueo auriculoventricular de primer, segundo, tercer grado y asistolia. La presencia en el tratamiento de fármacos con efecto sinérgico en el bloqueo de canales de sodio en asociación a LCM es un factor importante para la aparición de dichas alteraciones electrocardiográficas. Un grupo especialmente vulnerable son los pacientes con historia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y alteraciones del ritmo cardíaco [8,11,12]. Por todo lo previamente descrito, antes de iniciar el fármaco se debería realizar un electrocardiograma basal y monitorizar las primeras semanas de forma regular la aparición de cambios electrocardiográficos. La vigilancia debe ser más estrecha en los pacientes con uso concomitante de otros bloqueantes de canales de sodio. Además, no utilizar LCM en pacientes con antecedentes de bloqueo auriculo ventricular, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca [8].

En los dos pacientes que presentamos con NT, la LCM mostró su utilidad en el tratamiento del dolor

neuropático refractario a otros tratamientos de uso habitual en esta indicación. Ninguno presentaba antecedentes que contraindicara el uso de LCM. La tolerancia fue muy buena, no se rebasó la velocidad de ascenso que indica la ficha técnica del fármaco, y se escaló hasta la dosis mínima eficaz. Se debe considerar explorar el potencial de LCM como primera o segunda elección en neuralgias craneales, a través de estudios clínicos controlados con mayor número de pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

El trabajo no ha sido financiado por ninguna entidad pública o privada. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. Seattle: IASP Press; 1994. p. 59-71.
- Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT. Epidemiology and Clinical Features of Idiopathic Trigeminal Neuralgia and Glossopharyngeal Neuralgia: Similarities and Differences. Rochester, Minnesota 1945-1984. *Neuroepidemiology*. 1991;10(5-6):276-81. DOI: 10.1159/000110284.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalgia*. 2018;38(1):1-211. DOI: 10.1177/0333102417738202.
- Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burdick K, et al. Practice Parameter: the Diagnostic Evaluation and Treatment of Trigeminal Neuralgia (an Evidence-based Review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008;71(15):1183-90. DOI: 10.1212/01.wnl.0000326598.83183.04.
- Bermejo PE, Alba-Alcantara L. Efficacy of Lacosamide in the Treatment of Neuropathic Pain. *Rev Neurol* 2013;56(3):188-90.
- Gómez-Argüelles JM, Bermejo PE, Lara M, Almajano J, Aragón E, García del Carrizo F, et al. Effectiveness of Lacosamide in the Treatment of Refractory Neuropathic Pain: an Open Observational Trial. *Rev Neurol* 2014;59(7):289-93.
- García-Escrivá A, López-Hernández N, Gil-Cortés C. Treatment of Neuropathic Pain with Lacosamide. *Rev Neurol*. 2012;54(3):167-72.
- Marín-Gracia M, Cantero-Lozano D, Garcés-Antón E, López-Bravo A, Garrido-Fernández A, Navarro-Pérez MP, et al. Lacosamide Associated with High-degree Block in a Patient with Trigeminal Neuralgia. *Rev Neurol* 2018;66(6):189-92.
- Pozo-Rosich P, Jiménez D, Rey A, Sánchez-Ojanguren J, Viguera-Romero J. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología, eds. Guía oficial de práctica clínica en cefaleas. Madrid: SEN/Luzán 5; 2015.
- McCleane G. Lacosamide for Pain. *Expert Opin Investig Drugs*. 2010;19(9):1129-34. DOI: 10.1517/13543784.2010.511174.
- Krause LU, Brodowski KO, Kellinghaus C. Atrioventricular Block Following Lacosamide Intoxication. *Epilepsy Behav*. 2011;20(4):725-7. DOI: 10.1016/j.yebeh.2011.02.006.
- Nizam A, Mylavaram K, Thomas D, Briskin K, Wu B, Saluja D, et al. Lacosamide-induced Second-degree Atrioventricular Block in Patient with Partial Epilepsy. *Epilepsia*. 2011;52(10):153-5. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03212.x.