

# EVIDENCIA vs EXPERIENCIA

DOLOR. 2011;26:37-46

## Parche de lidocaína y capsaicina tópica, nueva vía de administración en el tratamiento del dolor neuropático

I. GONZÁLEZ MENDIBIL<sup>1</sup>, G. FIGUEROA<sup>1</sup>, F. TORRE MOLLINEDO<sup>2</sup>, C. GÓMEZ VEGA<sup>2</sup> Y A. CALLEJO ORCASITAS<sup>2</sup>

### RESUMEN

El objetivo de esta revisión es acercarnos a la farmacología, efectos terapéuticos y secundarios de la lidocaína 5% y capsaicina 8%, en su presentación tópica. El parche de lidocaína 5% (Versatis®) ha sido aprobado por la Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios en marzo de 2010. Se presenta en un apósito adhesivo de hidrogel, contiene 700 mg de lidocaína, se aplica durante 12 h/día y se pueden colocar un máximo de tres parches en la región afectada. Como conclusiones, cabe indicar la efectividad, y la seguridad a largo plazo de la lidocaína tópica 5% en el tratamiento de la neuralgia postherpética (NPH), aunque faltan estudios comparando la lidocaína tópica respecto a otros fármacos utilizados en el tratamiento del dolor neuropático (DN) (antidepresivos y anticonvulsivantes), y faltan estudios comparando la lidocaína tópica asociada con otros fármacos en el tratamiento de la NPH y del DN.

El parche cutáneo de capsaicina al 8% fue autorizado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en mayo de 2009. Se presenta como un parche cutáneo, se coloca 30 min en los pies (neuropatía asociada a la infección por VIH) y 60 min en otras

### ABSTRACT

The aim of this review is about the pharmacology, therapeutic and side effects of lidocaine 5% and 8% capsaicin in its topical form. The lidocaine patch 5% (Versatis®) has been approved by the Spanish Agency for medicines and healthcare products in March 2010. It comes in a hydrogel adhesive dressing, contains 700 mg of lidocaine was applied for 12 h a day and can put up to three patches in the region affected. As findings indicate the effectiveness and long-term safety of topical lidocaine 5% in the treatment of PHN, although lack of studies comparing topical lidocaine compared to other drugs used in the treatment of neuropathic pain (antidepressants and anticonvulsants), and lack of studies comparing topical lidocaine associated with other drugs in the treatment of PHN, and neuropathic pain.

Capsaicin skin patch to 8% was approved by the European Medicines Agency (EMA) in May 2009. It presents as a skin patch, is placed 30 min on the feet (neuropathy associated with HIV infection) and 60 min at other sites (postherpetic neuralgia). Treatment may be repeated every 12 weeks if the pain recurs or persists. The results of published studies supporting

### Dirección para correspondencia:

Iratxe González Mendibil  
Hospital de Galdakao-Usansolo  
Secretaría de Anestesiología  
Barrio Labeaga, s/n  
Galdakao-Usansolo  
48960 Vizcaya  
E-mail: iratxe.gonzalezmendibil@osakidetza.net

<sup>1</sup>Médico residente

<sup>2</sup>Facultativo médico especialista

Servicio de Anestesiología

Reanimación y Tratamiento del Dolor

Hospital de Galdakao-Usansolo

Vizcaya

\*Este trabajo no ha recibido ninguna ayuda por parte de instituciones públicas o privadas

localizaciones (NPH). El tratamiento puede repetirse cada 12 semanas si el dolor reaparece o persiste. Los resultados de los estudios publicados avalan su seguridad, tolerancia y eficacia en la reducción de la intensidad del dolor a corto y largo plazo, mejorando la calidad de vida de los pacientes. No obstante, algunas publicaciones determinan la necesidad de realización de nuevos análisis que constaten estas afirmaciones. También es necesario realizar estudios sobre la efectividad de la capsaicina tópica respecto a otros fármacos empleados en el tratamiento del DN y asociada a ellos. Para finalizar, presentamos un caso clínico donde se utiliza el parche de lidocaína 5% tópica fuera de su indicación terapéutica.

**Palabras clave:** Lidocaína. Capsaicina. Tópica. Neuralgia postherpética.

## INTRODUCCIÓN

El DN es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como «el dolor originado debido a una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial». Tal definición incluye cualquier tipo de lesión o disfunción primaria que afecta tanto al sistema nervioso central (SNC) como al periférico (SNP)<sup>1</sup>. El DN continúa siendo un importante reto para las unidades del tratamiento del dolor así como para aquellos especialistas interesados en la terapia del dolor. Esta situación es consecuencia de varios factores como son un elevado número de pacientes refractarios a los tratamientos existentes, entre un 40-60% obtienen un alivio parcial de su dolor, y a la aparición de efectos secundarios con los mismos<sup>2</sup>.

El DN afecta hasta a 26 millones de personas en todo el mundo; la prevalencia varía considerablemente, pero se estima que afecta hasta al 8% de la población<sup>3</sup>. Una amplia variedad de enfermedades o lesiones pueden afectar al SNC o al SNP provocando DN, entre ellas cabe destacar la NPH y la neuropatía diabética, dos enfermedades con una elevada prevalencia y morbilidad y a su vez donde más ensayos clínicos se han realizado<sup>4</sup>.

Se han desarrollado unas directrices de consenso para el manejo del DN, en las que han participado diferentes grupos de trabajo y sociedades científicas. Estas directrices indican establecer un diagnóstico correcto, tratar la causa del dolor, si es posible, determinar las comorbilidades que puedan ser tratadas y explicar al paciente las diferentes terapias, estableciendo unas

its safety, tolerability and efficacy in reducing pain intensity in the short and long term, improving the quality of life of patients. However, some publications determine the need to conduct new tests which find these claims. It is also necessary to conduct studies on the effectiveness of topical capsaicin compared to other drugs used to treat neuropathic pain associated with them. To conclude we present a clinical case using the lidocaine patch 5% topical therapeutic indications outside. (DOLOR. 2011;26:37-46)

*Corresponding author: Iratxe González Mendibil,  
iratxe.gonzalezmendibil@osakidetza.net*

**Key words:** Lidocaine. Capsaicin. Topical. Postherpetic neuralgia.

expectativas reales. Dentro de la terapia farmacológica se encuentran los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRNS), ligandos de la subunidad  $\alpha 2\delta$  de los canales del calcio (pregabalina y gabapentina), y lidocaína tópica 5%<sup>5</sup>.

Cabe destacar la importancia de la administración de fármacos vía tópica, utilizada desde hace mucho tiempo en forma de geles y cremas para la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), también para la lidocaína y la combinación anestésica de lidocaína y prilocaína como la crema *eutetic mixture of local anesthetics* (EMLA), y por último la crema de capsaicina. Las formulaciones tópicas son aquellas que, aplicadas localmente en la proximidad del área afecta, proporcionan concentraciones efectivas del fármaco a nivel local sin elevados niveles sistémicos. Se diferencian de las presentaciones transdérmicas en que en estas últimas el objetivo es el paso del fármaco a través de la piel a la circulación sistémica para conseguir unos niveles terapéuticos en plasma del fármaco<sup>6</sup>. Actualmente se presentan en nuestro medio dos fármacos con diferentes mecanismos de acción y posología pero con aplicación tópica, como son el parche de lidocaína 5% y el parche de capsaicina 8%.

El objetivo de esta revisión es acercarnos a la farmacología, efectos terapéuticos y secundarios de la lidocaína y capsaicina, en su presentación tópica. Para finalizar, presentamos un caso clínico donde se utiliza el parche de lidocaína 5% fuera de su indicación terapéutica. Este artículo realiza una revisión bibliográfica, mediante las bases de datos de Medline y Embase, con criterios de selección para estudios aleatorizados y revisiones.

## LIDOCAÍNA TÓPICA AL 5%

La lidocaína, 2-dietilaminoaceto-2'6'-xilidina es un anestésico local que fue sintetizado en 1943 por N. Lofgren y B. Lundquist, y fue introducida en 1947 por T. Gordh en la práctica clínica<sup>7</sup>. Los anestésicos locales se clasifican en función de su estructura química, poseen un centro aromático liposoluble y un resto amina, que les confiere un carácter básico e hidrofilia. La diferencia entre ellos radica en el enlace entre los dos centros, en el caso de la lidocaína es un enlace amida. El mecanismo de acción de la lidocaína consiste en bloquear el canal del Na<sup>+</sup>, responsable de la despolarización de la membrana celular, con ello se estabilizan las membranas y se impide la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas<sup>8</sup>. Los principales usos son en anestesia local e infiltraciones, bloqueos nerviosos en anestesia regional y regional endovenosa, minimizar reflejos de intubación, modulación en dolor crónico y como antiarrítmico clase Ia.

Actualmente disponemos en nuestro medio de trabajo de la presentación de lidocaína en un apósito adhesivo de hidrogel (Versatis®). Cada apósito mide 10 × 14 cm y contiene 700 mg de lidocaína, 50 mg de lidocaína por gramo de material adhesivo (5%).

### Mecanismo de acción

Se ha investigado el perfil farmacocinético del apósito en diversos ensayos de dosis única y múltiple tanto en sujetos sanos como en pacientes cuya piel se encuentra comprometida por una NPH. En sujetos sanos la cantidad de lidocaína que es absorbida sistémicamente depende directamente del tiempo de aplicación y el área de la piel sobre la cual está en contacto directo la parte activa del parche<sup>9</sup>. En un estudio en voluntarios sanos, no hubo acumulación plasmática de lidocaína tras la aplicación repetida de la dosis máxima recomendada, tres parches al mismo tiempo durante 12 h, seguido por 12 h de intervalo libre de parche, durante 5 días. El estado estacionario para las concentraciones plasmáticas de lidocaína se logró al cabo de 3 días. La media de las concentraciones máximas en el día 5 del estudio fue 85 ± 36 ng/ml (media ± desviación estándar [DE], rango 41-177 ng/ml) y la absorción fue de 63,4 mg ± 33 mg de lidocaína, lo que representa el 3 ± 1,6% de la dosis total contenida en los apósitos<sup>10</sup>. Estas concentraciones son cerca de 10-20 veces más bajas que la concentración plasmática efectiva mínima, durante la terapia de arritmias cardíacas (1.500-5.000 ng/ml, en casos individuales (> 5.000 ng/ml), y cerca de

40-60 veces más bajas que los niveles plasmáticos potenciales tóxicos (> 5.000 ng/ml)<sup>11</sup>.

Durante el uso de parches en pacientes que padecían NPH, se midieron las concentraciones plasmáticas máximas con 52 ± 31 ng/ml. Estos resultados son apoyados por un análisis cinético de la población de uno de los estudios clínicos de eficacia en pacientes que padecían de NPH, revelando concentraciones máximas para lidocaína de 64 ng/ml tras la aplicación de tres parches simultáneamente, durante 12 h 1/día, con la aplicación del tratamiento durante más de 10 semanas<sup>11</sup>.

Tras la aplicación de lidocaína tópica en voluntarios sanos, el volumen de distribución fue de 1,3 ± 0,4 l/kg. El volumen de distribución no mostró dependencia en relación con la edad, está disminuido en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, e incrementado en pacientes con enfermedad hepática. Aproximadamente, el 70% de lidocaína se une a proteínas plasmáticas, cruza la barrera placentaria y hematoencefálica, presumiblemente por difusión pasiva<sup>12</sup>.

La lidocaína es metabolizada rápidamente en el hígado en varios metabolitos. La ruta metabólica primaria es la N-desalquilación a monoetilglicinexilidina (MEGX) y glicinexilidina (GX), ambos son metabolitos activos, se producen a concentraciones bajas. Éstos son hidrolizados a 2,6-xilidina, la cual es convertida a 4-hidroxi-2,6-xilidina conjugada. De los estudios *in vitro* se sabe que las enzimas citocromo P450 hepáticas CPYIA2 y CYP3A4, así como las carboxilesterasas, están involucradas en el metabolismo de la lidocaína<sup>13</sup>.

La lidocaína y sus metabolitos son excretados por los riñones, más del 85% de la dosis administrada se encuentra en forma de metabolitos y menos del 10% se excreta sin metabolizar. El principal metabolito en orina es un conjugado de 4-hidroxi-2,6-xilidina, el cual representa cerca del 70-80% de la dosis excretada en la orina, mientras que 2,6-xilidina es excretado a una concentración menor del 1%<sup>14</sup>.

### Indicaciones clínicas

El objetivo del parche de lidocaína es obtener analgesia sobre aquellas fibras nerviosas sensibilizadas para reducir las descargas ectópicas y la transmisión de impulsos nociceptivos. Como antagonista de los canales de sodio voltaje dependientes, la lidocaína inhibe la generación y conducción de los impulsos nerviosos de las fibras Aδ y C. En modelos experimentales de DN se ha observado una reducción de la hiperalgia mecánica secundaria, con una rápida aparición del efecto y también una reducción de la

alodinia mediada por las fibras A $\beta$ <sup>15</sup>. La analgesia se alcanza en 30 min desde la aplicación del parche debido a la protección del área en pacientes con NPH<sup>16</sup>. Respecto a la alodinia, se ha observado una reducción significativa en pacientes con DN al cabo de 2 h de aplicación del parche<sup>17</sup>. En varios estudios se ha apreciado una reducción de la intensidad del dolor al cabo de 2 semanas desde el inicio del tratamiento y existen estudios de tratamiento a largo plazo<sup>18</sup>.

Los primeros estudios llevados a cabo con el parche de lidocaína al 5% son los trabajos de Rowbotham, en 1995 y 1996<sup>16,19</sup>, son de buena calidad metodológica y han servido de comparación para futuros trabajos. En el año 2007, Roger, et al. publican una revisión de los fármacos disponibles en el tratamiento del DN<sup>20</sup>, evalúan la gabapentina, pregabalina, duloxetina, venlafaxina y lidocaína tópica para el tratamiento del DN. Tres trabajos se consideran de buena calidad metodológica y uno de menor calidad, estudian el tratamiento con parche de lidocaína en la neuralgia postherpética<sup>16,19,21,22</sup> y otro evalúa el tratamiento en la neuropatía por VIH<sup>23</sup>, el último en neuropatías de varias etiologías<sup>17</sup>. Estos trabajos presentan diferentes sesgos, como son la corta duración de algunos de ellos, evaluar el dolor con diferentes escalas de medición, no evaluar funcionalidad. El trabajo plantea varios interrogantes a responder y encuentran al parche de lidocaína 5% superior a placebo para el control del DN. Pero no existían estudios que comparasen la lidocaína parche 5% con otros fármacos analizados, no se encontraron datos de que el parche de lidocaína presentara mejor perfil de seguridad, no hay datos acerca de que la lidocaína tópica asociada a otros fármacos presente mejores resultados que en monoterapia y, finalmente, insuficientes datos para comparar riesgo-beneficio en términos de población.

Un trabajo a destacar fue una revisión sistemática de la Cochrane<sup>24</sup>; en esta revisión se incluyen tres ensayos que incluían 182 participantes tratados con lidocaína tópica y 132 participantes de control. Los resultados fueron:

- Medida de resultado primaria: mejoría media en el alivio del dolor. En el ensayo más amplio (Rowbotham, 1996, un abstract<sup>25</sup>), la mejoría media fue levemente mayor en el grupo del parche de lidocaína en comparación con el parche de vehículo, diferencia de medias ponderada 0,50 (IC 95%: 0,12-0,88). Este resultado también se informó en uno de los ensayos más pequeños, a pesar de una diferencia levemente mayor entre el grupo activo y el grupo control (Rowbotham, 1996<sup>16</sup>). La diferencia de medias ponderada combinada para estos dos ensayos

fue 0,42 (IC 95%: 0,14-0,69), con un valor de P de 0,003. En el ensayo restante (Rowbotham, 1995<sup>19</sup>), no se informó esta medida de resultado; por consiguiente, no pudo incluirse en el metaanálisis para este resultado. Curiosamente, los datos faltantes obtenidos para el resumen de Rowbotham<sup>25</sup> indicaron que no hubo diferencias estadísticas entre los participantes que recibían lidocaína tópica o placebo en el alivio del dolor, excepto en los participantes que fueron tratados de 3-4 semanas. Incluso en este grupo de participantes hubo sólo una leve mejoría en el alivio del dolor mediante una puntuación de alivio del mismo, pero ninguna diferencia al usar una puntuación de escala visual analógica (EVA).

- Medidas de resultado secundarias:

- Reducción media en la puntuación de la EVA. Las puntuaciones medias de la EVA (pero no la reducción en la puntuación de la EVA) se publicaron para el estudio más amplio<sup>25</sup>, en el cual la puntuación media de la EVA fue 37,7 (DE 19,9) en el grupo del parche de lidocaína en comparación con 40,8 (DE 19,9) en el grupo control. La diferencia entre los grupos no fue significativa ( $p = 0,437$ ). Una reducción en la puntuación de la EVA sólo se informó en un ensayo<sup>16</sup>, con un resultado significativo ( $p = 0,03$ ). Las medidas de resultados similares no se informaron en el ensayo restante.
- Concentración de lidocaína sanguínea más alta registrada entre las 4 h y los 14 días. Todos los ensayos informaron sobre esta medida de resultado, con las concentraciones de lidocaína sanguínea más altas registradas que variaban de valores bajos de 59<sup>19</sup> y 104 ng/ml<sup>16</sup>, al más alto de 431 ng/ml<sup>25</sup>.
- Número de participantes con una o más reacciones adversas de la piel, como enrojecimiento, blanqueamiento o irritación, debido a la aplicación de lidocaína. Todos los ensayos, excepto el más grande, informaron esta medida de resultado. El estudio de Rowbotham 1995<sup>19</sup> informó de 12 reacciones adversas en ambos grupos. Rowbotham 1996<sup>16</sup> informó de tres reacciones adversas: dos en el grupo activo y una en el grupo de placebo. Ninguno de los participantes abandonó cualquiera de los estudios debido a reacciones adversas de la piel. Debe recordarse que las reacciones adversas de la piel sencillamente pueden deberse al uso de un parche, y no a la lidocaína en sí misma. No hubo reacciones adversas cardiovasculares, respiratorias o neurológicas informadas.

Los autores de la revisión concluyen que no existen pruebas suficientes para recomendar la lidocaína tópica como agente de primera línea en el tratamiento de la NPH con alodinia. Todos los estudios fueron realizados por el primer autor, y este hecho limita aún más las pruebas de eficacia. La lidocaína tópica puede beneficiar a algunos pacientes individualmente, pero actualmente otros fármacos (como la gabapentina) tienen pruebas mucho más sólidas para su uso. Como implicaciones para futuras investigaciones indican comparar la lidocaína tópica con otros tipos de fármacos (antiepilépticos y antidepresivos) y realizar investigaciones adicionales para verificar su eficacia en el tratamiento de otras enfermedades que cursen con DN crónico.

Cabe mencionar aquellos estudios en que se ha empleado la lidocaína tópica para otras enfermedades diferentes a la NPH, como en el herpes agudo, donde un estudio doble ciego, controlado con placebo, de 46 pacientes, notifica que lidocaína tópica al 5%, aplicada 2/día, puede ser una terapia efectiva y bien tolerada en el alivio del dolor moderado y grave del herpes zoster<sup>26</sup>. Otro análisis de diseño abierto, prospectivo, aleatorizado en adultos, con 143 pacientes, que comparó lidocaína tópica con celecoxib en dolor osteoartístico de rodilla, no encontró diferencias estadísticamente significativas en efectividad y tolerancia en pacientes con osteoartritis de rodilla<sup>27</sup>. En un trabajo aleatorizado, controlado, donde se comparaba lidocaína parche, parche de placebo e infiltración con anestésicos locales en el tratamiento de los puntos gatillo del síndrome miofascial, se observó que la lidocaína tópica fue efectiva en la reducción del dolor de los puntos gatillo y de la hipersensibilidad de la piel, también presentó mejor aceptación que la infiltración<sup>28</sup>.

Posterior a la revisión de la Cochrane se publicó un trabajo multicéntrico de diseño abierto en dos etapas, aleatorizado y controlado de 300 pacientes, que comparaba eficacia y seguridad de la lidocaína tópica con pregabalina en la NPH y polineuropatía diabética. Tras 4 semanas de tratamiento, la lidocaína tópica al 5% se asoció con similares niveles de analgesia pero menores efectos adversos que la pregabalina<sup>29</sup>.

Por último, se publicó en 2009 el resultado de un ensayo multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo<sup>30</sup> en el cual intervinieron 12 países y 265 pacientes. El objetivo es dar una respuesta definitiva en la eficacia y seguridad del tratamiento de la NPH con lidocaína tópica 5%. La conclusión fue que el estudio se sumaba a la evidencia de que lidocaína parche 5% puede ser considerada como una opción válida en pacientes con NPH, ya que produce un descenso de la

intensidad del dolor y alodinia, mejora la calidad de vida y del sueño, con mínimos efectos adversos.

El parche de lidocaína 5% (Lidoderm<sup>®</sup>) fue aprobado en el año 1999 por la Administración de Alimentos y Fármacos de EE.UU. (FDA) para el tratamiento de la NPH. El parche de lidocaína 5% (Versatis<sup>®</sup>) ha sido aprobado por la Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios en marzo de 2010, y ha salido al mercado con el mismo nombre en Bélgica, Francia, Alemania, Luxemburgo, Eslovenia, Suecia y Reino Unido.

Como conclusiones, cabe indicar la efectividad y la seguridad a largo plazo de la lidocaína tópica 5% en el tratamiento de la NPH; faltan estudios que comparen la lidocaína tópica respecto a otros fármacos utilizados en el tratamiento del DN (antidepresivos y anticonvulsivantes) en la terapia de la NPH; también se necesitan estudios en que la lidocaína tópica se asocie con otros fármacos para el tratamiento de la NPH y del DN.

---

## CAPSAICINA TÓPICA AL 8%

---

La capsaicina (trans-8-metil-N-vanilil-6-nonenamida) es un alcaloide natural, principio activo de los pimientos *Capsicum* (guindilla de las Indias). Constituye una de las herramientas terapéuticas disponibles para el manejo del DN (NPH, diabética, asociada a VIH, síndrome del dolor posmastectomía, neuralgia del trigémino y síndrome del dolor regional complejo), con resultados dispares<sup>31</sup>. Se comercializa como presentación tópica a concentraciones 0,075% (Capsaicin<sup>®</sup>) y 0,025% (Capsidol<sup>®</sup>), aplicándose 3-4/día. Desde mayo de 2009 se dispone de una nueva formulación del fármaco consistente en su aplicación tópica como parche cutáneo al 8% (Qutenza<sup>®</sup>) durante 30 o 60 min según su localización, repetible cada 90 días<sup>32</sup>. Cada parche mide 14 × 20 cm y consta de una cara adhesiva que contiene el principio activo y de una capa de refuerzo externa.

### Mecanismo de acción

Actúa produciendo una estimulación inicial selectiva de las fibras C amielínicas provocando la liberación de la sustancia P y otros neuropéptidos implicados en la transmisión de estímulos nociceptivos. Para ello actúa de forma continuada el receptor vaniloide 1 de los canales de potencial receptor transitorio (TRPV1) que se expresa en estas fibras<sup>33-37</sup>. La administración continuada del fármaco produce una depleción de estos

neurotransmisores en las terminaciones nerviosas del SNC y SNP, produciéndose una desensibilización a los estímulos dolorosos<sup>38,39</sup>. Se ha comprobado que cuando cesa la administración de la capsaicina los niveles de sustancia P se normalizan, lo que justifica que su efecto analgésico sea reversible. La capsaicina también disminuye los niveles de otros neuropépticos, como el péptido vasoactivo intestinal, la calcitonina y la somatostatina<sup>40</sup>.

La aplicación inicial del fármaco conlleva el desarrollo de sensación de quemazón, sequedad de piel, hiperalgesia, alodinia, eritema y edema, que disminuyen o incluso ceden con su administración repetida. Se preserva la sensibilidad a estímulos mecánicos, vibratorios y al frío<sup>33</sup>. Se ha descrito la degeneración de las fibras nerviosas de la epidermis, lo que puede contribuir a la analgesia<sup>41</sup>, aunque no hay evidencias de alteraciones neurológicas permanentes asociadas.

### Indicaciones clínicas

La capsaicina transdérmica es un innovador tratamiento frente al DN periférico en adultos no diabéticos, solo o en asociación con otros analgésicos. Según los datos presentados en el marco del XIII Congreso Mundial del Dolor celebrado en septiembre del año 2010 en Montreal (Canadá), reduce considerablemente el dolor y mejora la calidad de vida percibida por los propios pacientes.

Se presenta como parche cutáneo al 8% (14 × 20 cm = 280 cm<sup>2</sup>), que contiene 179 mg del fármaco. Se aplica sobre la piel intacta afectada por el dolor (máximo 4 parches) durante 30 min en los pies y 60 min en otras localizaciones, pudiendo repetirse el tratamiento cada 90 días si el dolor reaparece o persiste. Precisa la administración previa de un anestésico tópico que disminuya la irritación local (lidocaína 4%), la cual puede ser también administrada por iontoforesis, consiguiendo una alta concentración del fármaco en el lugar de acción. Las reacciones adversas más prevalentes son la quemazón, dolor, eritema y prurito locales y transitorios que se resuelven espontáneamente, evitándose los secundarismos asociados a tratamientos sistémicos; se han descrito pápulas, vesículas y sequedad en el lugar de aplicación. No es necesario ajustar la dosis en insuficiencia renal y/o hepática, no se han observado efectos sistémicos significativos, no se han realizado estudios que valoren la interacción con otros fármacos y su efecto en embarazo y lactancia<sup>32</sup>.

Un ensayo clínico fase II demostró su eficacia en la reducción del dolor en pacientes con NPH y neuropatía asociada a VIH. Los datos recogidos de la fase III en

pacientes con NPH demostraron una reducción significativa de la intensidad del dolor (30-32%) comparado con el grupo control en tratamiento con capsaicina a bajas concentraciones (reducción del 20-24%)<sup>42</sup>.

Los resultados de un estudio publicado en junio de 2010 por Kennedy, et al.<sup>43</sup> muestran las alteraciones en la densidad de las fibras nerviosas de la epidermis en pacientes tratados con capsaicina a altas dosis (8%). Se incluyeron 36 pacientes sanos distribuidos en dos grupos, con edades comprendidas entre los 18-40 años, estudio aleatorizado y controlado que evaluaba los efectos farmacocinéticos de una única aplicación del parche durante 60 min. Se objetivó una reducción en la densidad de la fibra del 80% con un incremento del 8% del umbral táctil tras 1 semana de su empleo. A la semana 12 de su exposición la regeneración de la fibra nerviosa fue evidente pero incompleta, siendo necesarias 24 semanas para observar su regeneración casi completa (93%). Estos resultados avalan su tolerancia y seguridad a largo plazo.

En 2008, Simpson, et al.<sup>44</sup> llevaron a cabo un estudio multicéntrico en 307 pacientes afectados de neuropatía VIH. De los 274 sujetos que lo completaron, se objetivó una reducción de la intensidad del dolor del 22,8% tras una única aplicación, comparado con el 10,7% del grupo control, que recibió un parche de capsaicina de baja concentración ( $p = 0,0026$ ). Una tercera parte de los pacientes tratados con el fármaco experimentaron una reducción del dolor igual o superior al 30% durante 12 semanas, siendo mayor su incidencia en aquellos que se lo aplicaron durante 30 min, sin mostrarse un mayor efecto en su administración prolongada.

Ese mismo año, Backonja, et al.<sup>45</sup> estudiaron la eficacia clínica del parche de capsaicina en 402 pacientes, con edades comprendidas entre los 18-90 años, afectados de NPH. Los análisis se realizaron conjuntamente con los datos provenientes de un estudio controlado, aleatorizado, multicéntrico, doble ciego, de 12 semanas. Los resultados señalaron que los pacientes tratados con el parche cutáneo de capsaicina al 8% experimentaron una reducción en la puntuación de la escala numérica de valoración del dolor neuropático (ENVDN) del 42 frente al 32% del grupo de control ( $p = 0,03$ ), y demostraron que una única aplicación de 60 min puede producir una considerable reducción del dolor en los pacientes con NPH de hasta 12 semanas.

En 2010, Backonja, et al.<sup>46</sup> valoraron la eficacia, tolerancia y seguridad del fármaco a través de un estudio aleatorizado y a doble ciego aplicado en pacientes con NPH. Durante los primeros 28 días se objetivó un descenso en la puntuación de la ENVDN

del 32,7% comparado con el 4,4% del grupo control ( $p = 0,003$ ), especialmente en la primera semana de tratamiento. Concluyen en un uso prometedor en el tratamiento de estos pacientes, destacando su tolerancia, seguridad y eficacia.

Irving, et al.<sup>47</sup> realizaron un análisis conjunto de cuatro ensayos controlados, aleatorizados, doble ciego, durante 12 semanas, en los que se investigó la eficacia y la seguridad del parche de capsaicina al 8% en el tratamiento de la NPH. Los pacientes tratados con este fármaco experimentaron una considerable reducción en la puntuación de la ENVDN con respecto a la línea basal de 2-12 semanas, del 31 frente al 23% del grupo control ( $p < 0,0001$ ). Doce semanas después de la aplicación de un solo parche, el 37% de los pacientes tratados con el parche de capsaicina al 8% informaron de estar «mucho mejor» o «notablemente mejor» en comparación con el 24% del grupo de control de pacientes ( $p < 0,0001$ ). De los tratados con el parche, el 42% valoró su calidad de vida como «un tanto» o «mucho mejor» comparado con el 32% del grupo control del paciente, y el 35% evaluó su nivel de actividad como «un tanto» o «mucho más» activa en comparación con el 26% de los pacientes del grupo de control.

En junio de 2010, Simpson, et al.<sup>48</sup> publicaron un estudio en el que valoraban la seguridad de las aplicaciones repetidas del parche de capsaicina al 8% en pacientes con DN periférico de intensidad moderada-grave. Estos 106 sujetos recibieron la administración previa de lidocaína tópica al 4% seguido del fármaco durante 60 o 90 min. Los efectos adversos principales se relacionaron con eritema, dolor, edema y pápulas transitorias, describiéndose un discreto aumento de la presión arterial inmediatamente después de su aplicación. Tras 1 año de observación no se objetivó una mayor incidencia de estos efectos adversos, irritación dérmica, intolerancia o deterioro de la función neurológica.

En octubre de 2010, Webster, et al.<sup>49</sup> mostraron los resultados de un estudio multicéntrico, aleatorizado, controlado y de doble ciego comparando la aplicación del parche de capsaicina al 8% frente a capsaicina a baja concentración (0,04%) en 299 pacientes con NPH. Se evaluó, durante las 12 semanas de tratamiento, la seguridad y eficacia del fármaco aplicado durante 30, 60 o 90 min. En el grupo que lo recibió 60 min se constató una mejoría significativa del dolor ( $p = 0,0331$ ). En contrapartida, no hubo cambios significativos tras su administración durante 30 min. No obstante, el estudio concluye que se necesitan posteriores análisis que evalúen estas afirmaciones.

En octubre de 2010, McCormack, et al.<sup>50</sup> mostraron los resultados de un estudio multicéntrico, aleatorizado y

a doble ciego que valoraba la eficacia del fármaco en pacientes diagnosticados de neuropatía VIH. Este análisis señaló una reducción significativa en la ENVDN de hasta 12 semanas de duración tras la aplicación del parche de capsaicina durante 30 min. Sus efectos se mantienen a lo largo del año de estudio, siendo bien tolerado y con escasos efectos secundarios, relacionándose éstos con reacciones locales transitorias.

La aplicación tópica de capsaicina al 8%, de reciente comercialización, constituye una alternativa terapéutica de prometedora eficacia para el manejo del DN periférico en adultos no diabéticos. Se presenta como un parche cutáneo de fácil empleo que proporciona una analgesia continua y eficaz sobre las zonas cutáneas más dolorosas tras colocarlo 30 min en los pies (neuropatía asociada a la infección por VIH) y 60 min en otras localizaciones (NPH). El tratamiento puede repetirse cada 12 semanas si el dolor reaparece o persiste.

Los resultados de los estudios publicados avalan su seguridad, tolerancia y eficacia en la reducción de la intensidad del dolor a corto y largo plazo, mejorando la calidad de vida de los pacientes. Asocia escasos efectos secundarios relacionados preferentemente con reacciones locales transitorias (quemazón, dolor, eritema y prurito), los cuales constituyen la principal limitación de la aplicación tópica del fármaco. No obstante, algunas publicaciones determinan la necesidad de realización de nuevos análisis que constaten estas afirmaciones. También es necesario realizar estudios sobre la efectividad de la capsaicina tópica respecto a otros fármacos empleados en el tratamiento del DN y asociada a ellos.

El parche cutáneo de capsaicina al 8% fue autorizado por la EMEA bajo la marca de Qutenza®, con fecha 15 de mayo de 2009. Qutenza™ se encuentra actualmente comercializado en Alemania, Austria, Reino Unido e Irlanda, y estará disponible en otros países europeos en los próximos meses. En España se encuentra actualmente en fase de fijación de precio y condiciones de prestación farmacéutica.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. International Association for the Study of Pain (IASP). IASP Pain terminology. Neuropathic Pain. [http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section= Pain\\_Definitions&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=1728#Neuropathic](http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section= Pain_Definitions&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=1728#Neuropathic).
2. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132:237-51.
3. Dieleman JP, Kerklaan J, Huygen FJPM, Bouma PAD, Sturkenboom MCJM. Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. *Pain*. 2008;137:681-8.

4. Sadosky A, McDermott AM, Brabdenburg NA, Strauss M. A review of the epidemiology of painful diabetic peripheral neuropathy, postherpetic neuralgia, and less commonly studied neuropathic pain conditions. *Pain Pract.* 2008;8:45-56.
5. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc.* 2010;85 Suppl 3:3-14.
6. Haroutianian S, Drennan DA, Lipman AG. Topical NSAID therapy for musculoskeletal pain. *Pain Medicine.* 2010;11:535-49.
7. Holmdahl HM. Xylocain (lidocaine, lignocaine), its discovery and Gordh's contribution to its clinical use. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1998;113:8-12.
8. Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. In: Miller RD, ed. *Anesthesia.* 4.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Doyma; 1998. p. 1:475-505.
9. Gammaitoni AR, Álvarez NA, Galer BS. Pharmacokinetics and safety of continuously applied lidocaine patches 5%. *Am J Health Syst Pharm.* 2002;59:2215-20.
10. Campbell BJ, Rowbotham M, Davies PS, Jacob P, Benowitz NL. Systemic absorption of topical lidocaine in normal volunteer, patients with post-herpetic neuralgia, and patients with acute herpes zoster. *J Pharm Sci.* 2002;91:1343-50.
11. Estes NA, Manolis AS, Greenblatt DJ, Garan H, Ruskin JN. Therapeutics serum lidocaine and metabolite concentrations in patients undergoing electrophysiologic study after discontinuation of intravenous lidocaine infusion. *Am Heart J.* 1989;117:1060-4.
12. Tucker GT, Boyes RN, Bridenbaugh PO, Moore DC. Binding of anilide-type local anesthetics in human plasma. I. Relationships between binding, physicochemical properties, and anesthetic activity. *Anesthesiology.* 1970;33:287-303.
13. Alexon SHE, Diczfalusy M, Halldin M, Swedmark S. Involvement of liver carboxylesterases *in vitro* metabolism of lidocaine. *Drug Metab Dispos.* 2002;30:643-7.
14. Tam YK, Tawfik SR, Ke J, et al. High-performance liquid chromatography of lidocaine and nine of its metabolites in human plasma and urine. *J Chromatogr.* 1987;67:199-206.
15. Gustorff B. Topical lidocaine – Experimental models of neuropathic pain and implications for symptomatic treatment. *Eur J Pain.* 2007;11 Suppl 1:55.
16. Rowbotham MC, Davies PS, Verkempinck C, Galer BS. Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for post-herpetic neuralgia. *Pain.* 1996;65:39-44.
17. Meier T, Wasner G, Faust M, et al. Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Pain.* 2003;106:151-8.
18. Hans G, Sabatowski R, Binder A, Baron R, Bosel I, Rogers P. Efficacy and tolerability of a 5% lidocaine medicated plaster for the topical treatment of post-herpetic neuralgia: results of a long-term study. *Curr Med Res Opin.* 2009;25:1295-305.
19. Rowbotham MC, Davies PS, Fields HL. Topical lidocaine gel relieves postherpetic neuralgia. *Ann Neurol.* 1995;37(2):246-53.
20. Chou R, Norris SL, Carson S, Chan BKS. Drug Class Review on Drugs for Neuropathic Pain, Final Report, Drug Class Reviews Oregon Evidence-based Practice Center, Oregon Health & Science University Portland (OR). Oregon: Health & Science University; 2007.
21. Galer BS, Rowbotham MC, Perander J, Friedman E. Topical lidocaine patch relieves postherpetic neuralgia more effectively than a vehicle topical patch: results of an enriched enrollment study. *Pain.* 1999;80(3):533-8.
22. Galer BS, Jensen MP, Ma T, Davies PS, Rowbotham MC. The lidocaine patch 5% effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the neuropathic pain scale. *Clin J Pain.* 2002;18(5):297-301.
23. Estanislao L, Carter K, McArthur J, Olney R, Simpson D. Lidoderm HIVNG. A randomized controlled trial of 5% lidocaine gel for HIV-associated distal symmetric polyneuropathy. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2004;37(5):1584-6.
24. Khaliq W, Alam S, Puri N. Topical lidocaine for the treatment of postherpetic neuralgia. *Cochrane plus.* 2008;2. Oxford: Update Software Ltd.
25. Rowbotham MC, Davies PS, Galer BS. Multicenter, double-blind, vehicle-controlled trial of long term use of lidocaine patches for postherpetic neuralgia. *The World Congress in Pain-abstracts.* Seattle: IASP Press; 1996. p. 274 [abstract].
26. Lin PL, Fan SZ, Huang CH, et al. Analgesic effect of lidocaine patch 5% in the treatment of acute herpes zoster: a double-blind and vehicle-controlled study. *Reg Anesth Pain Med.* 2008;33(4):320-5.
27. Kivitz A, Fairfax M, Sheldon EA, et al. Comparison of the effectiveness and tolerability of lidocaine patch 5% versus celecoxib for osteoarthritis-related knee pain: post hoc analysis of a 12 week, prospective, randomized, active-controlled, open-label, parallel-group trial in adults. *Clin Ther.* 2008;30(12):2366-77.
28. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clin Ther.* 2009;31(4):705-20.
29. Baron R, Mayoral V, Leijon G, Binder A, Steigerwald I, Serpell M. Efficacy and safety of 5% lidocaine (lignocaine) 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 Investig.* 2009;29(4):231-41.
30. Binder A, Bruxelle J, Rogers P, Hans G, Bosl I, Baron R. Topical 5% lidocaine (lignocaine) medicated plaster treatment for post-herpetic neuralgia: results of a double-blind, placebo-controlled, multinational efficacy and safety trial. *Clin Drug Investig.* 2009;29(6):393-408.
31. Vidal MA, Calderón E, Pérez Bustamante F, Torres LM. Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor.* 2004;11:306-8.
32. Qutenza 179 mg parche cutáneo. Ficha técnica. Astellas Pharma Europe. 2009.
33. Lynn B. Capsaicin: actions on nociceptive C-fibers and therapeutic potential. *Pain.* 1990;41:61-9.
34. Rains C, Bryson HM. Topical capsaicin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in post-herpetic neuralgia, diabetic neuropathy and osteoarthritis. *Drugs Aging.* 1995;7(4): 317-28.
35. Caterina MJ, Schumacher MA, Tominaga M, Rosen TA, Levine JD, Julius D. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature.* 1997;389:816-24.
36. Buck SH, Burks TF. The neuropharmacology of capsaicin: review of some recent observations. *Pharmacol Rev.* 1986;38:179-226.
37. Pingle SC, Matta JA, Ahern GP. Capsaicin receptor: TRPV1 a promiscuous TRP channel. *Handb Exp Pharmacol.* 2007;179:155-71.
38. Jancsó N. Desensitization with capsaicin and related acylamides as a tool for studying the function of pain receptors. In: Lin K, Armstrong D, Pardo EG, eds. *Pharmacology of pain.* Oxford: Pergamon; 1968. p. 33-55.
39. Fitzgerald M. Capsaicin and sensory neurons – A review. *Pain.* 1983; 15:109-30.
40. Holzer P. Local effector functions of capsaicin-sensitive sensory nerve endings: involvement of tachykinins, calcitonin gene-related peptide and other neuropeptides. *Neuroscience.* 1988;24:739-68.
41. Nolano M, Simone DA, Wendelschafer-Crabb G, Kennedy WR. Decreased sensation and loss of epidermal nerve fibers following repeated topical application of capsaicin in humans. *Society for Neuroscience.* 1996;22:1802.
42. Noto C, Pappagallo M, Szallasi A. NGX 4010, a high concentration capsaicin patch for lasting relief of peripheral neuropathic pain. *Curr Opin Invest Drug.* 2009;10(7):702-10.
43. Kennedy WR, Vanhove GF, Shiao Ping L, et al. A randomized, controlled, open label study of the long term effects of NGX 4010, a high concentration capsaicin patch, on epidermal nerve fiber density and sensory function in healthy volunteers. *J Pain.* 2010;11(6):579-87.
44. Simpson DM, Brown S, Tobias J. Controlled trial of high concentration capsaicin patch for treatment of painful HIV neuropathy. *Neurology.* 2008;70(24):2305-13.
45. Backonja M, Wallace MS, Blonsky ER, et al. NGX 4010, a high concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomised, double-blind study. *Lancet Neurology.* 2008; 7(12): 1106-12.
46. Backonja MM, Malan TP, Vanhove GF, Tobias JK. NGX 4010, a high concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, double blind, controlled study with an open label extension. *Pain Med.* 2010;11(4):600-8.
47. Irving GA, Backonja M, Simpson DM, Rauck RL, Vanhove GF, Tobias JK. Qutenza™ (NGX-4010), an 8% capsaicin patch, reduces neuropathic pain administered alone or in combination with systemic neuropathic pain medications. *Eur J Neurology.* 2010;17 Suppl 3:292-9.
48. Simpson DM, Gazda S, Brown S, et al. Long term safety of NGX 4010, a high concentration capsaicin patch, in patients with peripheral neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage.* 2010;39(6):1053-64.
49. Webster LR, Malan TP, Tuchman MM, Mollen MD, Tobias JK, Vanhove GF. A multicenter, randomized, double-blind, controlled dose finding study of NGX 4010, a high concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia. *J Pain.* 2010;11(10):972-82.
50. McCormack PL. Capsaicin dermal patch: in non-diabetic peripheral neuropathic pain. *Drugs.* 2010;70(14):1831-42.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 39 años que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por un dolor en la cara posterior de la extremidad inferior derecha. La paciente relata que el dolor es de una elevada intensidad y lo evalúa de 10/10 en una EVA. A pesar del tratamiento pautado en el servicio de urgencias no se consigue un adecuado control del dolor, por lo que se decide ingreso hospitalario a cargo del servicio de traumatología.

Respecto a los antecedentes personales, no presenta alergias medicamentosas conocidas, fue intervenida de hernia discal L5-S1, realizándose una discectomía. Tras la intervención permanece una hipostesia en territorio de S1 de la extremidad inferior derecha (EID) y una afectación parcial de esfínteres, en la que la paciente se presiona la región suprapúbica para conseguir la micción, no necesita autosondajes y tiene control de esfínter anal.

La enferma comenta que hace aproximadamente 2 años presentó un dolor intenso, agudo, en cara posterior del muslo, «como una pedrada», que fue diagnosticado de lesión muscular. Durante este tiempo ha estado en tratamiento con varios fisioterapeutas obteniendo un alivio parcial, pero persistiendo un dolor de base con exacerbaciones periódicas. En el momento de la visita presenta dolor intenso de 9-10/10 en la EVA, de características nociceptivas, localizado en el territorio de los músculos isquiotibiales de la EID. El dolor dificulta conciliar adecuadamente el sueño; permanece en la cama, con imposibilidad a la deambulación. En la exploración se aprecia dolor a la palpación en la cara posterior del muslo junto con hipostesia en territorio de S1; la fuerza está conservada, no se aprecia dolor en la palpación de las apófisis espinosas ni signos de radiculopatía.

En la resonancia magnética (RM) de la columna lumbar se aprecian cambios posquirúrgicos en L5-S1, con leve componente fibroso epidural adyacente al segmento de emergencia de S1 derecha que no ha variado significativamente respecto a estudios previos.

En la RM de pelvis no se observan alteraciones significativas en las inserciones de los tendones isquiotibiales en las tuberosidades isquiáticas y el recorrido de ambos nervios ciáticos hacia la cara posterior del muslo es visualizado con normalidad. A nivel del muslo se aprecia una leve miositis en la musculatura del glúteo menor y medio. No se aprecian alteraciones en la inserción de los tendones isquiotibiales, o datos de tendinosis, ni secuelas de rotura en fase aguda o crónica. No hay alteración de la intensidad de la señal de los vientres musculares. La analítica se encuentra dentro de la normalidad, el índice de discapacidad de Oswestry<sup>1</sup> es del 90%, y en la escala de ansiedad y depresión hospitalaria (HAD)<sup>2</sup> la puntuación en ansiedad es de 19 (se considera sintomatología ansiosa clara por encima de 10) y la puntuación en depresión es de 13 (se considera sintomatología depresiva clara por encima de 10).

Por parte del servicio de traumatología se había realizado una infiltración en el trocánter derecho, con escasos resultados. Se inicia tratamiento con tetracepam, gabapentina 400 mg/8 h con titulación progresiva, tramadol 50 mg/8 h, profilaxis para la emesis y constipación, ibuprofeno 600 mg/8 h y rescates de morfina 5 mg/4 h endovenosa, si es preciso. En la visita del día siguiente la paciente no refiere mejoría, por lo que se decide la introducción de la oxicodona 10 mg/12 h, parche de lidocaína tópica 8% (Versatis®) en número de dos, sobre la región afecta durante 12 h/día, con descanso nocturno, y, finalmente, se sustituye el ibuprofeno por naproxeno 500 mg/12 h.

Al día siguiente se obtiene una mejoría franca del dolor, con un descenso del EVA 2/10 en reposo y 3-4/10 al caminar, actividad que la paciente ha podido comenzar a realizar. Se mantiene el mismo tratamiento al alta del hospital. En las revisiones posteriores al cabo de 1 y 3 meses, la paciente realiza una vida normal y se ha incorporado a sus tareas habituales. Presenta un índice de Oswestry de 64%, y la escala HAD es de 11 puntos para sintomatología ansiosa y 7 para depresiva, representando estos datos una mejoría significativa respecto a los anteriores.

Continúa en tratamiento con oxicodona, gabapentina y lidocaína tópica, con buena tolerancia para todos los fármacos, aunque refiere irritación de la piel en la zona de alrededor del parche debido a los apósitos que utiliza para sujetarlo por el movimiento de la pierna. Se decide mantener la terapia con Versatis® y se oferta a la paciente la posibilidad de realizar una infiltración en los músculos isquiotibiales guiada por ecografía.

En el caso clínico que presentamos, la impresión del equipo de la unidad del dolor es que la etiología del dolor es de origen miofascial por la anamnesis, la exploración y los escasos hallazgos en las pruebas de imagen. Al mismo tiempo, pensamos que el descenso en la intensidad del dolor así como la mejoría en los índices de discapacidad como en la sintomatología ansiosa y depresiva se deben a la introducción del parche de lidocaína tópica (Versatis®). También han contribuido en la mejoría global la oxicodona y la gabapentina, dado que la asociación de estos fármacos mejora el dolor de origen neuropático<sup>3</sup>, y además la paciente presenta una lesión en la raíz S1 con hipostesia en su territorio. Es preciso añadir que los cuestionarios presentan limitaciones dado que se trata de un único caso clínico y de que el índice de Oswestry está diseñado para valorar la discapacidad

en la lumbalgia. Ya existen casos clínicos de utilización de la lidocaína 5% tópica en indicaciones diferentes a las aprobadas en la ficha técnica, como el caso que presentaron Vidal, et al., donde usan el parche de lidocaína 5% para el tratamiento del síndrome de dolor regional complejo de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial<sup>4</sup>.

Como conclusión, cabe decir que la lidocaína 5% tópica, además de su indicación aprobada para el tratamiento del dolor secundario a la NPH, puede contribuir a conseguir un nivel adecuado de analgesia en otras etiologías, como en el caso que presentamos.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine*. 2000; 25(22):2940-52.
2. Soriano J, Allueva F. Fiabilidad y validez del HAD en una muestra militar. *Boletín de Psicología*. 1996;53:111-26.
3. Dworkin RH, Barbano RL, Tyring SK, et al. A randomized, placebo-controlled trial of oxycodone and gabapentin for acute pain in herpes zoster. *Pain*. 2009;142:209-17.
4. Vidal MA, Calderon E, Torres LM. Parche de lidocaína 5% para el tratamiento del SDRC de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial. Caso clínico. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007;5: 351-4.