

# Brivaracetam en dolor neuropático: evidencia preclínica y primeros datos clínicos

## *Brivaracetam in neuropathic pain: preclinical evidence and early clinical data*

ANTONIO ALCÁNTARA-MONTERO 

Centro de Salud Trujillo, Consultorios de Herguijuela/Conquista de la Sierra, Cáceres, España

### RESUMEN

Brivaracetam, un antiepiléptico de tercera generación, ha despertado un creciente interés como posible alternativa terapéutica en el tratamiento del dolor neuropático. A diferencia de su precursor, levetiracetam, posee una afinidad marcadamente superior por la proteína vesicular sináptica 2A y actúa además sobre canales iónicos relacionados con la hiperexcitabilidad neuronal. Aunque su uso aprobado se limita actualmente al control de crisis epilépticas, diversos estudios preclínicos y observaciones clínicas preliminares apuntan a un potencial efecto analgésico aún insuficientemente explorado. Esta revisión narrativa examina los mecanismos de acción implicados, resume los hallazgos obtenidos en modelos animales y humanos, y contextualiza el papel emergente de brivaracetam como candidato farmacológico en el abordaje del dolor neuropático. La evidencia, todavía incipiente, subraya la necesidad de ensayos clínicos específicos que confirmen su eficacia y perfil de seguridad en este nuevo campo terapéutico.

**Palabras clave:** Brivaracetam. Dolor neuropático. Proteína vesicular sináptica 2A. Lesión medular. Fármacos antiepilépticos.

### ABSTRACT

Brivaracetam, a third-generation antiepileptic drug, has garnered increasing interest as a potential therapeutic alternative for the treatment of neuropathic pain. Unlike its precursor, levetiracetam, it exhibits markedly higher affinity for synaptic vesicle protein 2A and also acts on ion channels involved in neuronal hyperexcitability. Although its approved indication is currently limited to seizure control, various preclinical studies and preliminary clinical observations suggest an analgesic potential that remains insufficiently explored. This narrative review examines the underlying mechanisms of action, summarizes findings from both animal and human models, and contextualizes the emerging role of brivaracetam as a pharmacological candidate in the management of neuropathic pain. The still preliminary evidence underscores the need for specific clinical trials to confirm its efficacy and safety profile in this novel therapeutic domain.

**Keywords:** Brivaracetam. Neuropathic pain. Synaptic vesicle protein 2A. Spinal cord injury. Antiepileptic drugs.

### Correspondencia:

Antonio Alcántara-Montero  
E-mail: a.alcantara.montero@hotmail.com

**Recibido:** 01-07-2025

**Aceptado:** 17-07-2025

**DOI:** 10.24875/DOL.M25000031

Disponible en internet: 20-05-2026

DOLOR. 2026;41(2):47-52

[www.dolor.es](http://www.dolor.es)

## INTRODUCCIÓN

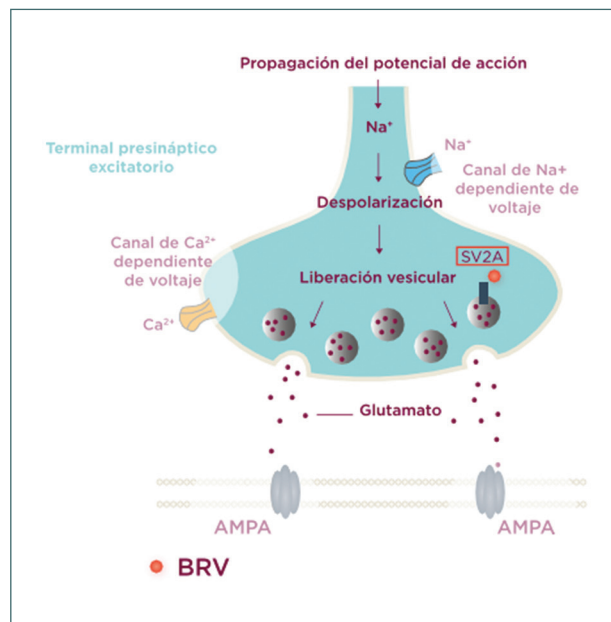
El dolor neuropático (DN) se origina como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial, y constituye uno de los cuadros clínicos más complejos en la práctica clínica<sup>1</sup>. Su prevalencia en la población general oscila entre el 6,9 y el 10 %, en función de las herramientas diagnósticas empleadas<sup>2-3</sup>. Además del impacto físico, suele acompañarse de depresión, limitaciones funcionales y una profunda afectación de la calidad de vida<sup>4</sup>.

A pesar de la existencia de múltiples opciones terapéuticas, una proporción considerable de pacientes con DN son refractarios al tratamiento<sup>5</sup>. Las principales guías clínicas recomiendan iniciar el tratamiento con monoterapia y coinciden en señalar como fármacos de primera línea a los antidepresivos tricíclicos (fundamentalmente amitriptilina), los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (especialmente duloxetina) y los antiepilépticos gabapentina y pregabalina. Sin embargo, desde hace más de una década no se han incorporado nuevas moléculas con indicación formal en esta entidad<sup>6</sup>.

En este contexto, el reposicionamiento racional de ciertos antiepilépticos como moduladores del DN ha cobrado relevancia, especialmente por la convergencia mecanística entre epilepsia y dolor crónico. La presente revisión narrativa analiza la evidencia preclínica y clínica de brivaracetam (BRV) como potencial opción farmacológica en el manejo del DN.

## FARMACOLOGÍA DE BRIVARACETAM

BRV es un fármaco antiepiléptico de tercera generación, aprobado para crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos, adolescentes y niños a partir de 2 años con epilepsia<sup>7</sup>, cuyo principal mecanismo de acción es la modulación de la proteína vesicular sináptica 2A (SV2A), una glicoproteína transmembrana ampliamente distribuida en las terminales presinápticas del sistema nervioso central (SNC) (Fig. 1). Esta proteína participa en la regulación de la exocitosis vesicular y, por tanto, en la liberación de neurotransmisores como el glutamato. La unión de BRV a SV2A modula indirectamente el tráfico vesicular y la excitabilidad neuronal, lo que se ha relacionado con efectos anticonvulsivos y potencialmente analgésicos<sup>8</sup>.



**Figura 1.** Mecanismo de acción de brivaracetam (BRV). Brivaracetam se une con alta afinidad a la proteína vesicular sináptica 2A (SV2A) en las terminales presinápticas, modulando la liberación de neurotransmisores excitatorios. Además, inhibe directamente las corrientes de sodio activadas por voltaje, así como las corrientes de potasio tipo M y las rectificadoras retardadas, lo que contribuye a disminuir la hiperexcitabilidad neuronal característica del dolor neuropático (*adaptada de Hung TY et al.*<sup>9</sup>).

Cabe destacar que, a diferencia de otros antiepilépticos, BRV no actúa sobre canales de calcio tipo N (también conocidos como canales CaV2.2), ni sobre receptores ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA), ni afecta significativamente otras dianas sinápticas como los receptores ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA). Esta elevada selectividad podría contribuir a un perfil más favorable en cuanto a tolerancia neuroconductual<sup>7,8</sup>.

Desde el punto de vista farmacocinético, BRV presenta un perfil altamente predecible y lineal, lo que facilita su utilización en la práctica clínica. Sus características clave incluyen<sup>7,8</sup>:

- Biodisponibilidad oral cercana al 100 %, lo que garantiza una equivalencia entre la administración oral e intravenosa.
- Absorción rápida, con concentración plasmática máxima alcanzada aproximadamente 1 hora tras su administración.
- Baja unión a proteínas plasmáticas ( $\leq 20$  %), lo que minimiza el riesgo de desplazamiento farmacológico en contextos de polimedición.

- Distribución con un volumen aparente de alrededor de 0,5 l/kg, consistente con una buena penetración tisular.
- Metabolismo hepático mixto, mediado principalmente por hidrólisis (ruta no dependiente del citocromo P450) y en menor grado por la isoenzima CYP2C19, cuya variabilidad genética puede modificar ligeramente su exposición plasmática.
- Excreción renal, mayoritariamente en forma de metabolitos inactivos (> 95 %) y con una vida media de eliminación de aproximadamente 9 horas.

Estas propiedades favorecen un uso sencillo, sin necesidad de ajustes posológicos relevantes salvo en insuficiencia hepática grave.

La dosis habitual oscila entre 50 y 200 mg/día, dividida en dos tomas diarias (cada 12 horas). A diferencia de muchos fármacos antiepilépticos, no requiere titulación progresiva, lo que permite alcanzar concentraciones terapéuticas desde el primer día de tratamiento<sup>7</sup>. También está disponible en formulaciones intravenosas y orales bioequivalentes, con posibilidad de empleo en pacientes hospitalizados, con disfagia o en cuidados críticos. No presenta interacciones significativas con anticonceptivos hormonales, ni requiere ajuste cuando se administra junto a otros antiepilépticos, salvo en presencia de inductores enzimáticos potentes (por ejemplo, fenitoína o carbamazepina)<sup>7</sup>.

Además de su acción sobre SV2A, se ha propuesto que BRV también ejerce efectos directos sobre la excitabilidad neuronal al bloquear corrientes iónicas implicadas en la generación y propagación del impulso nervioso. En un estudio *in vitro*, Hung et al. observaron que este fármaco inhibe, de forma dependiente de la concentración, las corrientes de sodio activadas por voltaje (encargadas del inicio del potencial de acción), así como dos tipos de corrientes de potasio –las conocidas como tipo M y las rectificadoras retardadas–, que participan en la repolarización de la membrana. Estos efectos combinados podrían explicar su capacidad para reducir la actividad sináptica excesiva de manera más amplia que mediante la sola modulación de SV2A (Tabla 1)<sup>9</sup>.

## EVIDENCIA PRECLÍNICA DE BRIVARACETAM EN DOLOR NEUROPÁTICO

La actividad del BRV ha sido evaluada en una amplia variedad de modelos animales de epilepsia y DN, con resultados que sustentan su potencial como

modulador de la hiperexcitabilidad neuronal más allá de su uso antiepiléptico aprobado.

En modelos experimentales en roedores, BRV ha demostrado una afinidad elevada por SV2A, diana presináptica que regula la exocitosis y liberación de neurotransmisores. Esta unión moduladora se traduce en una disminución de la transmisión excitatoria, lo que puede ser clave tanto en el control de crisis epilépticas como en la modulación de la sensibilización central característica del DN. A diferencia de levetiracetam (LEV), BRV posee una afinidad 15-30 veces mayor por SV2A y presenta una penetración más rápida y sostenida SNC, debido a su mayor lipofilia y ausencia de interacción con transportadores como la glicoproteína P<sup>10</sup>.

Desde un punto de vista funcional, BRV ha mostrado eficacia en reducir la actividad epileptiforme espontánea resistente a otros fármacos en cultivos neuronales, así como en modelos *in vivo* de crisis inducidas por picrotoxina, pentilenotetrazol y electroshock<sup>11</sup>. Además, en modelos tipo *kindling* amigdalino, que simulan una epileptogénesis progresiva, BRV logró suprimir de forma dosis-dependiente la aparición y propagación de crisis generalizadas, incluso en animales resistentes a fenitoína<sup>12,13</sup>. En modelos genéticos como las ratas GAERS (*Genetic Absence Epilepsy Rats from Strasbourg*), BRV redujo de forma significativa las descargas punta-onda, fenómeno electrofisiológico relacionado también con patrones aberrantes de activación talámica implicados en ciertos tipos de dolor crónico<sup>10,14</sup>.

Aunque los estudios en modelos animales de DN son limitados, se han observado efectos beneficiosos de BRV en la reversión de alodinia mecánica y en la atenuación de la hiperexcitabilidad neuronal en estructuras límbicas<sup>15</sup>. En ratas sometidas a estado epiléptico autosostenido, BRV redujo significativamente la duración total de las crisis, el número de episodios espontáneos posteriores y las secuelas electroencefalográficas, parámetros que indirectamente reflejan la capacidad de frenar fenómenos de sensibilización neural mantenida<sup>16</sup>. Además, en un modelo murino de DN periférico inducido por compresión del nervio ciático, BRV logró reducir de forma significativa las conductas dolorosas, como la alodinia mecánica, e incluso atenuó la activación microglial en el asta dorsal de la médula espinal, sugiriendo también un posible efecto inmunomodulador<sup>17</sup>.

Estos datos, por tanto, sugieren que BRV puede ejercer un efecto modulador dual: por un lado, sobre la liberación presináptica de neurotransmisores.

**Tabla 1.** Mecanismos de acción propuestos de brivaracetam y su posible impacto fisiopatológico en el dolor neuropático

Mecanismo propuesto	Evidencia disponible	Implicación en el dolor neuropático
Unión a la proteína vesicular sináptica 2A	Estudios con tomografía por emisión de positrones y ensayos <i>in vitro</i>	Modulación de la liberación de neurotransmisores excitatorios
Inhibición de corrientes de sodio activadas por voltaje	Hung et al. <sup>9</sup>	Disminución de la actividad neuronal espontánea
Inhibición de corrientes de potasio tipo M y rectificadoras retardadas	Hung et al. <sup>9</sup>	Supresión de descargas prolongadas y control de la excitabilidad sostenida
Modulación de la microglía	Tsymbalyuk et al. <sup>17</sup>	Posible efecto inmunomodulador sobre mecanismos espinales del dolor
Modulación de estructuras del sistema límbico	Modelos animales de estado epiléptico	Reducción de la sensibilización central y del componente afectivo del dolor

misores excitatorios (especialmente glutamato), y por otro, sobre redes neuronales hiperactivadas asociadas tanto a convulsiones como al DN persistente. Su perfil farmacológico diferenciado frente a LEV, sin acción sobre canales de calcio tipo N, receptores AMPA o GABA, lo convierte en un candidato atractivo para exploraciones clínicas en indicaciones no epilépticas.

## EVIDENCIA CLÍNICA DE BRIVARACETAM EN DOLOR NEUROPÁTICO

Aunque BRV aún no dispone de una indicación oficial para el tratamiento del DN, comienzan a acumularse datos clínicos preliminares que apoyan su potencial en esta área. La evidencia disponible, si bien limitada, incluye desde estudios piloto controlados hasta observaciones clínicas puntuales en indicaciones resistentes.

El estudio más sólido hasta la fecha es el ensayo aleatorizado y doble ciego publicado por Morse et al. en 2025. Esta investigación evaluó el uso de BRV como tratamiento adyuvante en pacientes con DN central secundario a lesión medular. Se reclutaron 36 sujetos con dolor de al menos seis meses de evolución, que fueron asignados a recibir BRV en dosis de 100 a 200 mg/día o placebo durante un periodo de ocho semanas. Los resultados mostraron una reducción estadísticamente significativa en las puntuaciones medias de dolor según la escala NRS (*Numeric Rating Scale*), así como mejoras en parámetros de calidad de vida y calidad del sueño. El perfil de tolerabilidad fue favorable y no se repor-

taron efectos adversos graves, lo que refuerza la viabilidad de su uso en poblaciones complejas. A pesar de su tamaño muestral reducido y duración limitada, este estudio representa el primer ensayo clínico controlado que aporta evidencia sistemática sobre el potencial analgésico de BRV<sup>18</sup>.

Además del ensayo mencionado, se han publicado algunos informes de casos que ilustran respuestas clínicas positivas al tratamiento con BRV en situaciones de difícil manejo. En particular, Knepp y Czell documentaron en 2022 dos casos de neuralgia del trigémino refractaria donde la administración de BRV condujo a una reducción sustancial del dolor<sup>19</sup>. Asimismo, se han descrito usos compasivos de la formulación intravenosa de BRV en contextos de DN postherpético y postoperatorio, con beneficios parciales en intensidad y frecuencia del dolor, aunque sin datos sistematizados que permitan su análisis comparativo<sup>20,21</sup>.

Por otro lado, conviene subrayar que la escasez de ensayos clínicos ha llevado a que BRV no figure aún en los principales metaanálisis sobre el tratamiento del DN, como el actual realizado por Soliman et al. en 2025, del grupo de interés especial en DN de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (NeuPSIG, por sus siglas en inglés, *Special Interest Group on Neuropathic Pain*)<sup>6</sup>. Esta ausencia en la literatura formal refleja un desfase entre su potencial farmacológico y la validación clínica disponible, y pone de manifiesto la necesidad urgente de investigaciones bien diseñadas, multicéntricas y con mayor poder estadístico que puedan evaluar su eficacia y seguridad en distintos tipos de DN, tanto periférico como central.

## DISCUSIÓN

El DN sigue siendo una condición clínica de difícil manejo, con tasas elevadas de refractariedad pese a la disponibilidad de múltiples fármacos de primera línea<sup>22,23</sup>. En este escenario, el reposicionamiento de principios activos con mecanismos de acción innovadores representa una estrategia terapéutica legítima, especialmente cuando confluyen plausibilidad farmacológica y señales clínicas preliminares<sup>24</sup>.

BRV, como antiepiléptico de tercera generación, aporta ventajas diferenciales frente a sus predecesores, particularmente en cuanto a su elevada afinidad por SV2A, inicio de acción rápido, bajo potencial de interacciones y buen perfil neuroconductual. Estos rasgos farmacológicos, respaldados por modelos animales de hiperexcitabilidad neuronal, abren una ventana de oportunidad para su exploración más allá del tratamiento de crisis epilépticas de inicio parcial con o sin generalización secundaria<sup>7</sup>.

A nivel clínico, los datos disponibles siguen siendo limitados pero prometedores. El ensayo de Morse et al. representa la primera evidencia sistemática de eficacia de BRV en DN central, con resultados positivos tanto en intensidad de dolor como en calidad del sueño y tolerancia<sup>18</sup>. Por su parte, los reportes de casos en neuralgia del trigémino refractaria y el uso compasivo en escenarios hospitalarios apoyan su potencial beneficio en cuadros complejos, aunque sin valor estadístico<sup>19,20</sup> (Tabla 2).

Cabe señalar, sin embargo, que la ausencia de BRV en metaanálisis recientes o en guías terapéuticas refleja una brecha crítica entre su perfil farmacodinámico favorable y su consolidación en la práctica clínica. Por contraste, LEV, fármaco estructuralmente relacionado, ha sido evaluado en revisiones sistemáticas sin demostrar eficacia significativa en el tratamiento del DN. Así, la revisión Cochrane de Wiffen et al. concluyó que no existe evidencia suficiente que respalde su uso en adultos con DN, lo que refuerza la necesidad de alternativas con mejor perfil de acción<sup>25</sup>.

Adicionalmente, no existen aún estudios que comparen directamente su eficacia frente a gabapentinoídes o antidepresivos, ni se han explorado formalmente sus efectos en DN periférico<sup>6</sup>.

Por lo tanto, resulta prioritario diseñar ensayos aleatorizados bien controlados que evalúen BRV en distintos subtipos de DN, con especial atención a variables funcionales, tiempo hasta el alivio, perfil cognitivo y calidad de vida. Asimismo, sería deseable identificar fenotipos de pacientes, por ejemplo, aquellos con predominancia de síntomas positivos o

**Tabla 2.** Estudios preclínicos y clínicos sobre brivaracetam en modelos de dolor neuropático

Estudio Año	Modelo/Tipo de dolor	Resultados clave
Tsymbalyuk et al. <sup>17</sup> 2019	Compresión crónica de nervio ciático (rata)	Reducción de alodinia mecánica y disminución de activación microglial
Hung et al. <sup>9</sup> 2021	Cultivos neuronales <i>in vitro</i>	Inhibición de canales de sodio y potasio, supresión de hiperexcitabilidad neuronal
Morse et al. <sup>18</sup> 2025	Dolor central postlesión medular	Mejora en intensidad de dolor, calidad del sueño y tolerabilidad general
Casos clínicos <sup>19</sup> 2022	Neuralgia del trigémino refractaria	Reducción significativa del dolor en pacientes resistentes a otros tratamientos

componente central, que pudieran beneficiarse de forma preferente del mecanismo de acción de BRV.

## CONCLUSIONES

BRV representa un candidato farmacológico con perfil diferencial para el tratamiento del DN. Su elevada selectividad por SV2A, inicio de acción rápido, disponibilidad en formulaciones orales e intravenosas, y buena tolerancia lo posicionan como una opción prometedora, especialmente en pacientes con comorbilidades o en contextos de difícil abordaje.

La evidencia clínica, aunque aún incipiente, justifica la realización de estudios prospectivos de mayor envergadura que permitan validar su eficacia y seguridad en esta nueva indicación. En tanto se generan estos datos, el BRV podría considerarse como alternativa razonable en situaciones individualizadas donde las terapias convencionales hayan fracasado o no puedan ser empleadas.

## FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

## CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflicto de intereses.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

**Protección de personas y animales.** El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** El autor declara que no utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## REFERENCIAS

- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008; 70(18):1630-5.
- Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain*. 2006;7(4):281-9.
- van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*. 2014; 155(4):654-62.
- Cherif F, Zouari HG, Cherif W, Hadded M, Cheour M, Damak R. Depression Prevalence in Neuropathic Pain and Its Impact on the Quality of Life. *Pain Res Manag*. 2020;2020:7408508.
- Binder A, Baron R. The Pharmacological Therapy of Chronic Neuropathic Pain. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113(37):616-25.
- Soliman N, Moisset X, Ferraro MC, de Andrade DC, Baron R, Belton J, et al. Pharmacotherapy and non-invasive neuromodulation for neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2025;24(5):413-28.
- Brivaracetam. Ficha técnica [consultado 29 Junio 2025]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1151073014/FT\\_1151073014.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1151073014/FT_1151073014.html)
- Malawska B, Kulig K. Brivaracetam: a new drug in development for epilepsy and neuropathic pain. *Expert Opin Investig Drugs*. 2008;17(3):361-9.
- Hung TY, Wu SN, Huang CW. The Integrated Effects of Brivaracetam, a Selective Analog of Levetiracetam, on Ionic Currents and Neuronal Excitability. *Biomedicines*. 2021;9(4):369.
- Gillard M, Fuks B, Leclercq K, Matagne A. Binding characteristics of brivaracetam, a selective, high affinity SV2A ligand in rat, mouse and human brain: relationship to anti-convulsant properties. *Eur J Pharmacol*. 2011;664(1-3):36-44.
- Klein P, Diaz A, Gasalla T, Whitesides J. A review of the pharmacology and clinical efficacy of brivaracetam. *Clin Pharmacol*. 2018;10:1-22.
- Löscher W, Rundfeldt C. Kindling as a model of drug-resistant partial epilepsy: selection of phenytoin-resistant and nonresistant rats. *J Pharmacol Exp Ther*. 1991;258(2):483-9.
- Löscher W, Reissmüller E, Ebert U. Kindling alters the anticonvulsant efficacy of phenytoin in Wistar rats. *Epilepsy Res*. 2000;39(3):211-20.
- Slaght SJ, Leresche N, Deniau JM, Crunelli V, Charpier S. Activity of thalamic reticular neurons during spontaneous genetically determined spike and wave discharges. *J Neurosci*. 2002;22(6):2323-34.
- Guida F, De Gregorio D, Palazzo E, Ricciardi F, Boccella S, Belardo C, et al. Behavioral, Biochemical and Electrophysiological Changes in Spared Nerve Injury Model of Neuropathic Pain. *Int J Mol Sci*. 2020;21(9):3396.
- Niquet J, Suchomelova L, Thompson K, Klitgaard H, Matagne A, Wasterlain C. Acute and long-term effects of brivaracetam and brivaracetam-diazepam combinations in an experimental model of status epilepticus. *Epilepsia*. 2017;58(7):1199-207.
- Tsymbalyuk S, Smith M, Gore C, Tsymbalyuk O, Ivanova S, Sansur C, et al. Brivaracetam attenuates pain behaviors in a murine model of neuropathic pain. *Mol Pain*. 2019;15:1744806919886503.
- Morse LR, Battaglino RA, Nguyen N, DeVries B, Welch A, Battaglino AL, et al. Brivaracetam for spinal cord injury-related neuropathic pain: results of a pilot double-blinded, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Pain Rep*. 2025;10(4):e1301.
- Knepple K, Czell D. Brivaracetam - A Good Alternative in the Acute Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Praxis (Bern 1994)*. 2022;110(1):21-5.
- A Study Assessing Efficacy of Brivaracetam in Subjects With Persistent Pain After Shingles (Post-herpetic Neuralgia) [Internet] [consultado 29 Junio 2025]. Disponible en: <https://www.clinicaltrials.gov/study/NCT00160667>
- Brivaracetam 10 mg/ml solución inyectable y para perfusión. Ficha técnica [consultado 29 Junio 2025]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1151073022/FT\\_1151073022.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1151073022/FT_1151073022.html)
- Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ, Alonso Verdugo A, Trillo Calvo E. Actualización en el tratamiento farmacológico del dolor neuropático. *Semergen*. 2019;45(8):535-45.
- Alcántara-Montero A, Pacheco-de Vasconcelos SR. Abordaje farmacológico del dolor neuropático: pasado, presente y futuro. *Rev Neurol*. 2022;74(8):269-79.
- Alcántara Montero A, Ibor Vidal PJ. Limitaciones, controversias y desafíos de las guías de práctica clínica sobre el manejo farmacológico del dolor neuropático. *Semergen*. 2024;50(7):102276.
- Wifien PJ, Derry S, Moore RA, Lunn MP. Levetiracetam for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(7):CD010943.