

Conferencia

Tratamiento del dolor neuropático

Treatment of neuropathic pain

Dra. Ana Laura Quijano

Asistente

Policlínica para el estudio y
tratamiento del dolor
Clínica Médica "B". Hospital de
Clínicas
Facultad de Medicina. Udelar.
Montevideo

Dra. María José Montes

Asistente

Policlínica para el estudio y
tratamiento del dolor
Clínica Médica "B". Hospital de
Clínicas
Facultad de Medicina. Udelar.
Montevideo

Dra. Irene Retamoso

Profesora Adjunta de Emergencia
Policlínica para el estudio y
tratamiento del dolor
Clínica Médica "B". Hospital de
Clínicas
Facultad de Medicina. Udelar.
Montevideo

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático es el que aparece luego de una lesión o disfunción del sistema nervioso, es así como lo define la Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP)¹:

Por lo general se trata de un dolor crónico y severo y de muy difícil tratamiento. Esto trae consecuencias devastadoras para el paciente y su familia.

Se estima que el 3% de la población mundial sufre de dolor neuropático, si bien este dato puede estar subestimado por la diversidad de condiciones que pueden estar implicados en este tipo de dolor².

Existen múltiples entidades que pueden manifestarse con las características de dolor neuropático como: dolor de tipo central por afectación encefálica (ejemplo: dolor talámico), dolor generado a nivel de la médula espinal; y las neuropatías dolorosas periféricas (radiculopatías, neuropatía diabética, neuralgia post herpética, neuropatías relacionadas con enfermedades sistémicas como neoplasias o en pacientes VIH-SIDA, entre otros)

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El dolor neuropático tiene algunas características clínicas muy orientadoras para el diagnóstico y habitualmente no se requiere de exámenes paraclínicos para su diagnóstico. Ya mencionamos que es percibido como un dolor muy intenso que inhabilita tanto a las actividades diarias así como impide el buen descanso nocturno generando consecuencias negativas en la salud del individuo que lo sufre^{3,4}. El dolor puede ser continuo o permanente y con exacerbaciones. Se trata de un dolor lancinante, punzante e intenso. Es percibido por el paciente como una "corriente eléctrica", "quemazón" y "hormigueo" en 53, 54 y 48% respectivamente⁵. Un elemento fundamental para la orientación diagnóstica es la existencia de alodinia; ésta se define como el dolor provocado por un estímulo no doloroso (ejemplo: roce de la ropa) y se debe al fenómeno conocido como sensibilización central. También se asocia a hiperalgesia (percepción de mayor dolor desencadenado por un estímulo doloroso), parestesias (distorsión de la sensibilidad espontánea o provocada, percibida sin desagrado), disestesias (percepción desagradable espontánea o provocada). Estos elementos pueden intrincarse, cambiar de características o agregar sintomatología, incluso se puede observar un incremento del dolor por estrés emocional^{6,7}.

Es importante detectar condiciones asociadas o abuso de sustancias que puedan ser el origen del dolor neuropático. Por ejemplo: antecedentes de diabetes, accidente cerebrovascular, neoplasias, abuso de alcohol y otros tóxicos, tratamientos farmacológicos, etc.

El examen físico puede poner de manifiesto lesiones de piel o cambios en su coloración, alteraciones disautonómicas locales, amiotrofia. Se destacan las alteraciones de la sensibilidad (tactil superficial, térmica, etc), que evocan la presencia de alodinia e hiperalgesia. Dichos hallazgos se distribuirán según la región afectada (dermatomas). Los reflejos osteotendinosos pueden estar disminuidos. La fuerza, tono y coordinación están indemnes en las primeras etapas^{2,6}. En la Tabla I se esquematizan diferentes situaciones que presentan dolor neuropático y que se observan frecuentemente en la práctica clínica. Hay escalas aceptadas a nivel mundial

que permiten acercarse aldiagnóstico de dolor neuropático. Una de las más utilizadas es la escala de Lanss⁸.

No hay evidencia que exista algún test complementario para hacer diagnóstico de neuropatía dolorosa. La evaluación paraclínica debe estar orientada para detectar una enfermedad subyacente y que su manifestación clínica es a través de dolor neuropático. Es importante entonces solicitar exámenes complementarios que detecten: diabetes, hipotiroidismo, neoplasias, serología para VIH, entre otros, orientando su solicitud según cada paciente en particular.

La alteración de las fibras aferentes mielínicas (A δ) y las no mielínicas (fibras C), como en todo dolor, serían las responsables del dolor neuropático, estas se vinculan con otras funciones como la apreciación del estímulo doloroso, actividad autonómica y la percepción de la temperatura. Hasta el momento no hay ningún parámetro clínico o paraclínico que manifieste su daño⁶. Una aproximación cercana es el estudio de la conducción nerviosa y el electromiograma, estos determinan la velocidad de conducción y las eventuales alteraciones de los potenciales evocados, tanto sensitivos como motores. Un decremento de la velocidad de conducción o una disminución de los potenciales evocados pondría de manifiesto una neuropatía. El daño miopático de estar presente, se evidencia a través de electromiograma.

FISIOPATOLOGÍA

El dolor neuropático es el resultado de la lesión del sistema nervioso y en general se acompaña de otros signos generadores de la noxa.

La mayoría de las afecciones determinan daño a nivel del Sistema nervioso periférico (SNP) y en menor medida la alteración primaria surge desde el Sistema nervioso central (SNC), si bien en algunos casos pueden coexistir ambos me-

canismos. En la perpetuación del dolor estaría involucrado el Sistema nervioso simpático². Se han descrito varios modelos para explicar la génesis del dolor neuropático, en todos ellos se observan señales alteradas tanto en la recepción, modulación y transmisión de los impulsos nerviosos⁷.

Mecanismos periféricos

El daño inicial lleva a la formación de contactos anómalos, esto gatilla la actividad en un nervio específico que a su vez estimula a otros nervios. En el caso de la formación de neuromas (regeneración luego del daño nervioso) existe un número mayor de receptores adrenérgicos, lo que determina una actividad mucho mayor que la normal. Este mecanismo incluye un aumento en la expresión de los canales de Sodio. La desmielinización del nervio alterado contribuye a una mayor excitabilidad. Existe también un aumento del voltaje de los canales de Calcio. El calcio entra a través de estos canales y es necesario para la liberación de la sustancia P y glutamato. Dentro del ganglio de la raíz dorsal hay un aumento en la expresión de la subunidad α_2 -delta que se correlaciona con el voltaje de los canales de calcio y con la duración de la alodinia. Esto es importante porque la gabapentina y la pregabalina son antagonistas α_2 -delta y canales de calcio voltaje dependientes.

Mecanismos centrales

El estímulo doloroso mantenido lleva a la sensibilización central espinal que se debe al aumento en la sensibilidad de la neurona espinal, a la reducción del umbral de activación y al aumento de la respuesta en la entrada sináptica. Este mecanismo es mediado por los receptores NMDA (N-metil-d-aspartato), el bloqueo de los mismos aliviaría el dolor pero los fármacos que están disponibles tienen una estrecha ventana terapéutica. La activación de las vías descendente

Tabla I. Situaciones clínicas frecuentes de dolor neuropático. Características.

Diagnóstico	Características clínicas	Patogenia
Neuralgia del Trigémino	Dolor facial lancinante o punzante, intenso, unilateral y recurrente, localizado en una o más ramas del nervio trigémino. 2 formas: idiopática (la mayoría) y secundaria.	El dolor se genera por desmielinización por compresión en algún sector del trayecto nervioso, más frecuentemente en la parte proximal de la raíz.
Neuralgia post herpética	Dolor neuropático persistente luego de 4 a 6 semanas de la desaparición de las lesiones en los dermatomas afectados por el herpes zoster. Factores de riesgo: edad (mayor de 60 años), dolor intenso en la fase aguda, localización facial o torácica, lesiones extensas, retraso en el tratamiento antiviral, inmunodepresión.	El virus de la varicela zoster produce lesión neurológica por inflamación y necrosis hemorrágica. Se genera destrucción de neuronas ganglionares, desmielinización y degeneración walleriana.
Nueropatía diabética	Existen varias formas clínicas, la más frecuente es la neuropatía sensitiva dolorosa distal y simétrica, otras son: amiotrofia diabética, radiculopatía troncal, etc.	Los disparadores de la lesión neurológica son: hiperglicemia mantenida, hiperlipidemias, hipoinsulinemia, llevan a la desmielinización progresiva y pérdida axonal.
SDRC	Dolor regional con edema, alteraciones en la vascularización y sudoración cutánea.	La variedad Tipo 2 (previamente llamada causalgia) es la que se relaciona con lesión neurológica post trauma o cirugía local.
Radiculopatía limbosacra	Dolor lancinante que irradia por cara anterior de pierna (L2/L3) o por cara posterior (L4/S1) con alteraciones motoras y sensitivas.	Compresión radicular, inflamación secundaria a afectación del núcleo pulposo.
Neuropatía asociada con el VIH	Dolor neuropático simétrico a predominio de MMII sobre todo en ambos pies (dedos o planta)	Lesión directa por el virus, inflamación o neurotoxicidad por inhibidores de la transcriptasa reversa.
Dolor neuropático post quirúrgico	Dolor neuropático que persiste luego de 3 meses en el sitio de la incisión quirúrgica. Dolor del miembro fantasma.	

(sustancia gris periacueductal) contribuyen a la acción de los opioides y antidepresivos.

El mantenimiento del dolor por el Sistema nervioso simpático puede ser explicado por un aumento de neuronas sensoriales injuriadas y en el crecimiento de fibras simpáticas en la piel.

TRATAMIENTO

El paciente que sufre de un dolor neuropático, sufre de dolor crónico, por lo tanto el abordaje terapéutico va más allá de los aspectos farmacológicos. Debe ser evaluado y asistido de manera integral por un equipo multidisciplinario con capacidad para brindar al paciente, además del tratamiento farmacológico más adecuado, información, contención y rehabilitación. Se deberán explicar los objetivos del tratamiento y trabajarlos en conjunto con el paciente. Esto es importante ya que en general el paciente busca el alivio inmediato del dolor, pero nuestros objetivos serán: reducir o eliminar el dolor en un período prolongado, mejorar la función, el sueño, el humor y tratar las alteraciones psicopatológicas asociadas, para que el paciente pueda reintegrarse en su medio laboral y social. Se estimulará entre otras cosas la realización de ejercicio para el reacondicionamiento físico, terapia ocupacional y actividades recreativas. El tratamiento psicológico se orienta a los síntomas de depresión y ansiedad y el manejo de la tensión.

Tratamiento farmacológico

Ningún fármaco ha demostrado beneficio total y exclu-

sivo para el tratamiento del dolor neuropático. Los fármacos que más se utilizan son coadyuvantes del dolor ya que los analgésicos no brindan mayores beneficios. El tratamiento debe ser individualizado seleccionando el fármaco más adecuado para nuestro paciente teniendo en cuenta el tipo de dolor neuropático, la edad, comorbilidades asociadas, etc.

En múltiples ocasiones el paciente se beneficiará de la asociación de 2 o más fármacos. Debemos comenzar el tratamiento con la dosis mínima tolerada y aumentar progresivamente hasta llegar al objetivo o a la aparición de efectos adversos. Estos últimos se minimizan con el uso de dosis escalonadas.

En la Tabla II se muestran los diferentes fármacos, sus efectos adversos, dosis e indicaciones principales para el tratamiento del dolor neuropático.

Antidepresivos

Antidepresivos tricíclicos: Son fármacos de primera línea para el tratamiento del dolor neuropático ^{9,10}. Han demostrado ser efectivos en el tratamiento del dolor neuropático, reduciendo significativamente la percepción del mismo. El mecanismo analgésico fundamental es el bloqueo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (con una predominancia de esta última), además son antagonistas de los receptores NMDA y bloqueadores de los canales de sodio. El más utilizado es la Amitriptilina, tiene como ventajas un efecto sedativo y si se administra en la noche favorece el buen descanso nocturno. Sus desventajas son los efectos secundarios: sedación excesiva, sequedad de boca, hipotensión ortostática, retención aguda de orina, entre otros. Los primeros se pueden minimi-

Tabla II. Fármacos de uso frecuente en el tratamiento del dolor neuropático.

Clase	Otros efectos beneficiosos	Precauciones	Efectos no deseados	Dosis inicial	Dosis objetivo
Amitriptilina**	Mejora la depresión y el insomnio	Glaucoma, Cardiopatía, RAO	Sedación, confusión boca seca, sobrepeso	12,5 mg de noche	25 a 75 mg de noche
Duloxetina	Mejora la depresión	Glaucoma, uso de IMAOS	Sedación, ataxia, náuseas, boca seca	30 a 60 mg día	Entre 60 y 120 mg (en dos tomas)
Venlafaxina	Mejora la depresión	HTA, Insuficiencia renal, uso de IMAOS	Ataxia, sedación, insomnio, ansiedad, anorexia	37,5 a 75 mg día	150 a 225 mg día
Gabapentina**	Mejora el sueño	Insuficiencia renal, uso de antiácidos disminuye absorción	Sedación, ataxia, ganancia de peso, diplopía, nistagmus	300 a 600 mg c/8 horas.	1200 a 2400 mg/día (máximo 3.600 mg/día)
Pregabalina**	Mejora el sueño, los estados ansiosos	Insuficiencia renal, uso de antiácidos disminuye absorción	Sedación, ataxia, ganancia de peso, diplopía, nistagmus	75 a 150 mg/día	300 a 600 mg/día
Carbamazepina*		Disfunción hepatocítica, uso de IMAOS Contraindicada en pacientes con Bloqueo AV	Sedación, ataxia, diplopía, náuseas, diarrea, toxicidad hepática y medular, farmacodermia	100 a 200 mg día	600 a 1.200 mg/día en 2 a 3 dosis
Tramadol*	Rápido alivio del dolor	Epilepsia	Depresión respiratoria, ataxia, sedación, constipación, náuseas	50 a 100 mg día en 2 a 3 tomas	200 a 400 mg (dosis máxima 800 mg/día)
Morfina*	Rápido alivio del dolor	Potencia otros fármacos con efecto sedativo. Antecedentes de abuso de sustancias, alcoholismo	Depresión respiratoria, deterioro cognitivo, sedación, constipación, náuseas	Se debe dosificar según las diferentes presentaciones	no hay dosis máxima establecida
Lidocaína de uso tópico	Sin interacciones farmacológicas		Eritema local	Parches al 5% 1 a 3 cada 12 hs	3 parches cada 12 hs

**Fármacos de primera línea para tratamiento del dolor neuropático

* Fármacos de segunda línea para el tratamiento del dolor neuropático, si bien en alguna situación en particular pueden ser de primera elección (CBZ para el tratamiento de la neuralgia del trigémino y opioides para los empujes dolorosos)

zar utilizando al inicio del tratamiento dosis bajas (12,5 mg) y aumentar si no aparecen efectos adversos a la dosis objetivo (25 mg). Está contraindicado su uso en paciente portadores de glaucoma de ángulo cerrado e hipertrofia prostática sintomática y embarazo.

Otros antidepresivos: La Venlafaxina y la Duloxetina son recaptadores selectivos de la noradrenalina y la serotonina y no han demostrado mayor beneficio que la Amitriptilina². Ambos mejoran los estados depresivos, además de aliviar el dolor neuropático⁹. En un estudio prospectivo Español, de 180 casos se compararon los efectos en el dolor neuropático entre la Amitriptilina y la Duloxetina; se llegó a la conclusión que los beneficios para el alivio del dolor son similares entre ambos. Como beneficio de la Duloxetina ante la Amitriptilina es el menor porcentaje de efectos adversos de la primera¹¹.

Otros estudios avalan el uso de Duloxetina para el tratamiento de la depresión, la incontinencia urinaria y la neuropatía diabética¹². La dosis recomendada para el tratamiento del dolor neuropático es entre 60 y 120 mg/día. Algunos autores recomiendan iniciar con 30 mg/día para minimizar los efectos adversos^{9,11}.

La Venlafaxina se debe utilizar con precaución en pacientes con Cardiopatía de base e hipertensos. No se recomienda discontinuar abruptamente su uso⁹.

La Insuficiencia renal, disfunción hepatocítica y el abuso de alcohol deben ser tomados en cuenta a la hora de indicar duloxetina ya que puede ser riesgoso su ingesta en esta situaciones⁹.

Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSR) no han demostrado beneficio para el tratamiento de este tipo de dolor².

Anticonvulsivantes

Los anticonvulsivantes han demostrado efecto beneficioso en las neuropatías dolorosas. La *Carbamazepina* (CBZ) y la *Difenilhidantoina* (DFH) han demostrado su beneficio en la neuropatía diabética, sin embargo no son fármacos de primera línea ya que tienen muchos efectos adversos². En la única situación, refiriéndonos a neuropatías dolorosas, en la cual la CBZ está indicada como fármaco de primera elección es en la neuralgia del trigémino^{2,13}. Los efectos no deseados pueden minimizarse si se utilizan dosis escalonadas. Se recomienda comenzar con 200 mg/día y ascender gradualmente hasta el alivio del dolor con una dosis máxima de 800 a 1200 mg/día. La *Oxcarbazepina* es un metabolito de la CBZ y parece ser mejor tolerada¹⁰, pero la evidencia que hay hasta el momento es controversial para recomendar su uso⁹.

La *Gabapentina* y la *pregabalina* por su mecanismo de acción, antagonistas α_2 -delta y canales de calcio voltaje dependientes, están indicados en el tratamiento de las neuropatías dolorosas. Tienen un excelente efecto analgésico, así como también mejoran el humor y la calidad del sueño^{2,9}. La pregabalina además tiene otro efecto adicional beneficioso que es la mejoría de los estados ansiosos⁹. La precaución que se debe manejar en ambos casos es la Insuficiencia renal.

Las dosis recomendadas para la gabapentina son: iniciar con 100 a 300 mg/noche o dividido en tres tomas diarias para aumentar paulatinamente (cada 1 a 7 días) hasta una dosis máxima de 3.600 mg/día (1.200 mg c/8hs minimiza el daño renal).

Para la pregabalina se recomienda: iniciar con 75 mg/día, aumentar cada 7 días hasta 600 mg/día fraccionado en dos o tres veces día⁹.

Otros antiepilepticos: No hay evidencia suficiente que

sustente el beneficio del tratamiento con Valproato, Lamotrigina o Topiramato^{2,9}.

Analgésicos Opioides

Son fármacos de segunda línea en el tratamiento del dolor neuropático. Resultan útiles cuando fracasa el tratamiento con los fármacos de primera línea (antidepresivos y antiepilepticos) y son utilizados habitualmente en la práctica a pesar de que el nivel de evidencia continúa siendo controversial^{2,14}.

Sin embargo más recientemente, hay trabajos que muestran beneficio, tanto en su uso aislado o combinado con alguno de los grupos anteriores¹⁵.

El beneficio mayor de éste tipo de analgésico es su rápido efecto. Se debe tener precaución a la hora de indicarlos si el paciente tiene historia de abuso a drogas⁹.

Los más utilizados son el Tramadol, en el grupo de los opioides menores, y entre los mayores se usan la Morfina, la Metadona y el Fentanil^{2,9,14}.

Antagonistas de los receptores MNDA

Por su mecanismo de acción podría ser beneficioso su uso, pero dado que la mayoría de estos fármacos tienen importantes efectos secundarios, el uso en la práctica médica es muy limitado.

La evidencia de su eficacia es controversial², por ejemplo para el *Dextromethorfan* los resultados obtenidos de estudios controlados para el dolor neuropático son inciertos, podría ser beneficioso en la neuropatía diabética^{2,9}.

Otros fármacos

El *ácido alfaipoico* demostró ser beneficioso para el tratamiento de la polineuropatía diabética sintomática, observándose una franca disminución de la sintomatología luego de 5 semanas de uso continuado. Se sugiere una dosis de 600 mg/día ya que mejora el dolor y es bien tolerada por el paciente. Los efectos secundarios que más se observan son: náuseas, vómitos y vértigos¹⁶.

Mexiletina es un análogo oral de la lidocaína, no se ha demostrado superioridad frente a placebo para el tratamiento del dolor neuropático^{2,9}.

Cannabinoides: sus derivados son beneficiosos en el dolor neuropático asociado a esclerosis múltiple y se recomienda su uso en esta situación⁹.

Agentes de uso tópico

Los parches de *lidocaína al 5%* han demostrado beneficio en la neuralgia post-herpética^{2,9}.

Sus escasos efectos adversos y la ausencia de interacción farmacológica hacen del mismo una buena opción, sobre todo en los pacientes con múltiples fármacos y rebeldes al tratamiento^{9,17}.

La evidencia del uso de la *Capsaicina* tópica es controversial^{2,9}.

Técnicas invasivas

Deben ser considerados sólo cuando el tratamiento médico fracasa. Los procedimientos recomendados varían según cada neuropatía. Es así que para el dolor radicular la técnica más utilizada es el bloqueo epidural o perineural con anestésicos o corticoides, en cambio para la neuralgia del trigémino el procedimiento de elección es la ablación del ganglio de Gasser (Rizotomía)^{2,18}. Otras técnicas son: Inserción de estimuladores espinales o colocación de bombas de infusión analgésicas intratecales².

BIBLIOGRAFÍA

1. International Association for the study of pain. Neuropathic Pain: The Immune Connection. Clinical Updates Pain 2004 (XII):1. Consultado en: www.iasp-pain.org
2. Gilron I, Watson C, Cahill C, Moulin D. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. CMAJ 2006; 175(3): 256-275.
3. Jensen M, Chodroff M, Dworkin R. The impact of neuropathic pain on health-related quality of life. Review and implications. Neurology 2007;(68):1178-1182.
4. Hans G, Masquelier E, Cock P. The diagnosis and management of neuropathic pain in daily practice in Belgium: an observational study. BMC Public Health 2007;7:170.
5. Galluzzi K. Managing Neuropathic Pain. J Am Osteopath Assoc 2007;107(6)ES39-ES48.
6. Horowitz S. The Diagnostic Workup of Patients with Neuropathic Pain. Med Clin N Am 2007(91)21-30.
7. Weider N, Borsook D. Dolor neuropático. En: Borsook, LeBel, McPeek ed. "Massachusetts General Hospital tratamiento del Dolor" Madrid: Marban S.L 1999:13;219-242.
8. Bennett M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. Pain 2001;92:147-157
9. Dworkin R, O'Connor A, Backonja M, Farrar J, Finnerup N, Jensen T, KalsoE, Loeses J, Miaskowski C, Nurmikko T, Portenoy R, Rice A, Stacey B, Treede R, Turk D, Wallace M. Pharmacologic Management of neuropathic pain: evidence-based recomendations. Pain 2007(132)237-251.
10. Cruciani R, Nieto M. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. Rev Soc Esp Dolor 2006;5:312-327
11. Cánovas L, Illodo G, Castro M, Mouriz L, Vazquez-Martínez A, Centeno J, Calvo T. Efectos de duloxetina y amitriptilina en el dolor neuropático: estudio en 180 casos. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007;8:568-573.
12. Pérez-Cajaraville J, Gial-Aldea I. Nuevas perspectivas en el tratamiento del dolor neuropático: duloxetina. Rev. Soc. Esp. Dolor 2006;6:421-427.
13. Grupo MBE Galicia. Neuralgia del trigémino. Guías clínicas 2006;6(17). Consultado en: www.fisterra.com
14. Ribera M, Gálvez R, Vidal M. Patrones de uso de los opioides mayores en el dolor de origen neuropático. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007;4:266-273.
15. Gilron I, Bailey J, Tu D, Holden R, Weaver D, Houlden R. Morphine, Gabapentin, or their combination for Neuropathic Pain. N Engl J Med 2005;352:1324-34.
16. Ziegler D, Ametov A, Barinov A, Dyck P, Gurieva I, Low P, Muñoz U, Yakhno N, Raz I, Novosadova M, Maus J, Samigullin R. Oral Treatment with α-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: The SYDNEY 2 trial. Diabetes Care 2006;29:2365-2370.
17. Vidal M, Calderón E, Torres L. Parche de lidocaína al 5% para el tratamiento del SDRC de extremidad superior por bloqueo transcutáneo del plexo braquial. Caso Clínico. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007;5:351-354.
18. Porras L, Tenopala S, Hernández-Santos J, Torres J, Rivera G, Quiroga O, Castillejos V, Pineda S. Eficacia del bloqueo intragástrico con glicerol versus depósito de acetato de metilperidniosolona en la neuralgia del trigémino. Efectos en el coto plazo. Rev. Soc. Esp. Dolor 2007; 8:574-578.