

GABAPENTINA EN EL TRATAMIENTO DE LA POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Rodríguez García, E., *Residente III año de Farmacia Hospitalaria;*
Iriarte Izura, M. A., *Residente II año de Farmacia Hospitalaria;*
Gozalo García, M. J., *Residente I año de Farmacia Hospitalaria;*
Marcotegui Ros, F., *Especialista en Farmacia Hospitalaria, Jefe de Sección.*

Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Virgen del Camino.

Palabras clave:

Gabapentina. Polineuropatía alcohólica.

Resumen:

La gabapentina es un fármaco anticonvulsivante que puede resultar beneficioso en el tratamiento de la polineuropatía alcohólica cuando el tratamiento convencional con carbamazepina no es eficaz. En el presente artículo se describe un caso donde se utiliza gabapentina, obteniéndose una mejoría clínica satisfactoria.

GABAPENTINE FOR THE TREATMENT OF ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY. A CASE REPORT

Key words:

Gabapentin. Alcoholic polyneuropathy.

Summary:

Gabapentin is an effective agent for the treatment of convulsions and it could be used as an alternative to carbamazepin in patients with alcoholic polyneuropathy syndrome which is refractory to this drug and conventional analgesics. This article reports a case where the patient shows a satisfactory improvement after treatment with gabapentin.

Farm Hosp 2000;24(1):47-48

INTRODUCCIÓN

La gabapentina es un fármaco antiepiléptico, estructuralmente relacionado con el ácido γ -aminobutírico (GABA) (1), que además de su actividad anticonvulsivante parece ser eficaz en el tratamiento del dolor por neuropatías de distintas etiologías (2-4).

En esta comunicación se aporta un nuevo caso clínico a los ya descritos (2), que constata su utilidad en el tratamiento de la polineuropatía alcohólica resistente a la terapéutica convencional. Se hace constar que por tratarse de una indicación no autorizada de este medicamento su utilización terapéutica fue precedida, como es obligado y preceptivo, del correspondiente trámite y autorización de tratamiento compasivo.

CASO CLÍNICO

Varón de treinta y nueve años, con antecedentes de etilismo crónico, hepatopatía, pancreatitis aguda y fumador, que ingresa en el servicio de urgencias del hospital de referencia por presentar un cuadro de pérdida de conciencia, con movimientos convulsivos tónico-clónicos, después de llevar cuarenta y ocho horas sin ingestión etílica. El paciente presenta al mismo tiempo fiebre, clínica de infección respiratoria y manifiesta también desde hace unos meses un déficit nutricional.

Tras la exploración física se evidenciaron los siguientes signos: temblor de reposo generalizado, reflejo exaltado en extremidad inferior derecha (rotuliano clónico) e hipoestesia dolorosa y vibratoria en extremidades inferiores, hematoma subcutáneo frontal y hepatomegalia, además de una alteración de las siguientes determinaciones analíticas tal y como se refiere a continuación: γ -glutamyltransferasa, 750 UI/l (valor de referencia <50 UI/l); fosfatasa alcalina, 408 UI/l (valor de referen-

Correspondencia: E. Rodríguez García. Servicio de Farmacia. Hospital Virgen del Camino. Irunlarrea, 4. 31008 Pamplona.

Fecha de recepción: 13-5-99

Farm Hosp 2000;24(1):47-48

cia <280 UI/l); tiamina, 1,4 µg/dl (valor de referencia de 2 a 7,2 µg/dl); plaquetas, 81.000/mm³ (valor de referencia de 150 a 450 × 10³/mm³).

Una vez valorados los datos anteriores se le diagnostica crisis convulsivas generalizadas por privación alcohólica, traumatismo craneoencefálico leve, síndrome de abstinencia, infección respiratoria, hepatopatía de origen enólico y polineuropatía de predominio sensitivo por déficit de tiamina. Por este motivo se instaura tratamiento con clorometiazol, fenobarbital, ceftriaxona, tiamina y tiapride.

Posteriormente y tras una mejoría en los síntomas de abstinencia alcohólica aparecen ciertos trastornos sensitivos (disestesias en plantas de los pies) que le impiden la deambulación. Se prescribe carbamazepina en dosis crecientes hasta alcanzar 200 mg cada ocho horas para aliviar el dolor en relación con la polineuropatía alcohólica junto con analgesia convencional (metamizol, tramadol y petidina). Después de seis días de iniciado el tratamiento anterior se observa una ligera mejoría. No obstante, al día siguiente el paciente sufre una recaída, observándose entumecimiento de brazos, parestesias y dolor urente en ambos pies, motivo por el cual se suspende el tratamiento con carbamazepina.

Ante esta situación se decide profundizar en el estudio del paciente, realizándose diferentes pruebas neurofisiológicas, las cuales confirman la sospecha clínica de polineuropatía alcohólica.

La ineficacia del tratamiento con carbamazepina obliga a valorar otras alternativas terapéuticas y se inicia así el tratamiento con gabapentina a dosis de 300 mg cada veinticuatro horas, pauta que es modificada crecientemente hasta 300 mg cada ocho horas.

A partir del nuevo tratamiento el paciente refiere una mejoría global significativa y es capaz de deambular, aunque continúa con molestias en los pies y es dado de alta con el siguiente tratamiento farmacológico: clorometiazol, metamizol, loperazolam, complejo vitamínico B1, B6, B12 y gabapentina a dosis de 300 mg cada ocho horas.

COMENTARIO

En el caso que se refiere queda descrito el posible uso de gabapentina en el tratamiento de la polineuropatía alcohólica como alternativa a la terapéutica convencional.

La polineuropatía alcohólica es un síndrome que se debe probablemente a la deficiencia de tiamina y a los efectos tóxicos directos del etanol y/o del acetaldehído, habiéndose estimado una incidencia entre la población alcohólica de un 5-15% (5).

El síndrome se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas (5, 6): entumecimiento bilateral de las extremidades, hormigueo y parestesias (más pronunciadas en las porciones distales que en las proximales). El caso que aquí se presenta coincide con lo referido en la bibliografía (5, 6) en cuanto a los síntomas, observándose trastornos sensitivos consistentes en disestesias, quemazón y dolores lancinantes de forma generalizada en las plantas de los pies.

Su tratamiento habitual consiste en la utilización de tiamina como medida de primera elección, asociada complementariamente para aquellos casos de respuesta insuficiente con carbamazepina y analgesia convencional (7, 8) dada la eficacia demostrada de esta sustancia en las neuropatías periféricas. Sin embargo, no todos los pacientes sometidos a este tratamiento responden de manera satisfactoria y es necesario recurrir a otros fármacos como la gabapentina, cuya efectividad parece quedar demostrada en esta comunicación y en otros casos similares descritos en algunas publicaciones (2-4).

Se trata de un fármaco antiepiléptico, estructuralmente relacionado con el ácido γ-aminobutírico (GABA) (1). Su mecanismo de acción es desconocido y, aunque no parece interactuar con receptores GABA, posee actividad gabamimética.

La utilización de este fármaco en el paciente del caso expuesto, dada la mejoría global observada, supuso un beneficio terapéutico añadido a su tratamiento convencional. Además, la posología que se empleó para esta indicación se corresponde con las ensayadas en otras situaciones descritas en la bibliografía revisada (2-4).

Por consiguiente, y tras estos resultados parece razonable concluir que la gabapentina puede ser útil en el tratamiento de la polineuropatía periférica alcohólica refractaria, como adición complementaria a la terapéutica convencional, al mismo tiempo que a estos fines ofrece mayores ventajas frente a otros fármacos, ya que posee menor incidencia de efectos adversos e interacciones.

No obstante, al no estar aprobado para esta indicación, convendría efectuar ensayos clínicos exhaustivos que demostrasen con mayor seguridad su uso en estas alteraciones neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

- McEvoy GK, Litvak K, Welsh O, Snow EK, Deweey DR. Am Hosp Formul Serv, 43.^a ed. Bethesda: Editorial Staff; 1998. p. 1765-8.
- Merren MD. Gabapentin for treatment of pain and tremor: a large case series. S Med J 1998;91.
- Segal AZ, Rordorf G. Gabapentin as a novel treatment for postherpetic neuralgia. Am Acad Neurol 1996;1175-6.
- Sist T, Filadora V, Miner M, Lema M. Gabapentin for idiopathic thirgeminal neuralgia: report of two cases. Neurology 1997;48:1467-71.
- Wilson JD, Braunwold E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB, Fauci A, et al. Principios de medicina interna, 12.^a ed. Madrid: McGraw Hill-Iberoamericana; 1991. p. 2434-46.
- Berkow R, Fletcher AJ, Bondy PK, Dilts PV, Douglas RG, Drossman DA, et al. El manual Merk de diagnóstico y terapéutica, 9.^a ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1992. p. 1693-6.
- Muñoz B, Villa LF, Díez JL, Escamilla C, Sarriá C. Manual de medicina clínica y terapéutica, 2.^a ed. Madrid: Díaz de Santos; 1993. p. 606.
- Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana, 3.^a ed. Barcelona: Masson y Salvat; 1997. p. 505-6.