

# Bloqueantes de los canales de sodio en dolor neuropático

Crossing Continents - Abril 2026

Paul Howard

Consultant in Palliative Medicine, Isle of Wight, United Kingdom

Palliative Care Formulary Editor, Neuropharmacology

[paul.howard1@nhs.net](mailto:paul.howard1@nhs.net)

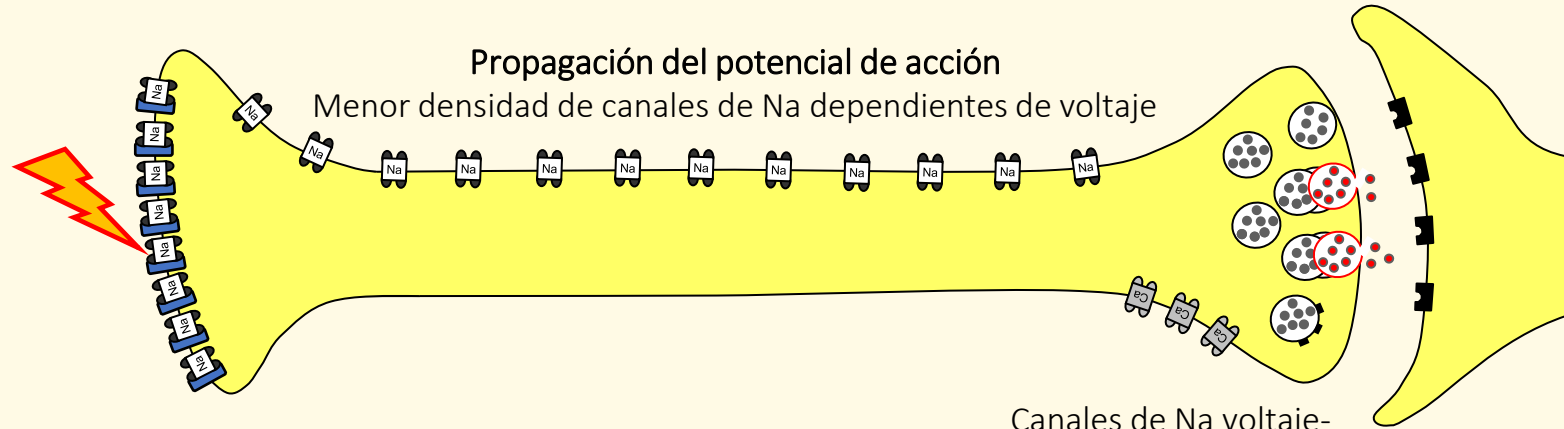
 [@paulhoward.bsky.social](https://bsky.app/profile/paulhoward.bsky.social)

# Visión General

- Canales de sodio en el dolor neuropático
    - Breve recordatorio de la biología
    - Renovado interés debido al bloqueo selectivo - Suzetrigine (actualmente solo en EE. UU.)
    - Si los canales de sodio son tan centrales, ¿por qué los bloqueadores no funcionan en todo el mundo?
  - Bloqueadores actuales de canales de sodio
    - La base de evidencia es mixta
    - Aspectos prácticos de su uso
    - Dadas las diferencias entre ellos – Si uno falla, ¿vale la pena cambiar a otro?
- Oxcarbazepina y lacosamida como ejemplos

# Canales de sodio y transmisión del dolor

Los canales de sodio tienen dos funciones distintas



Propagación del potencial de acción

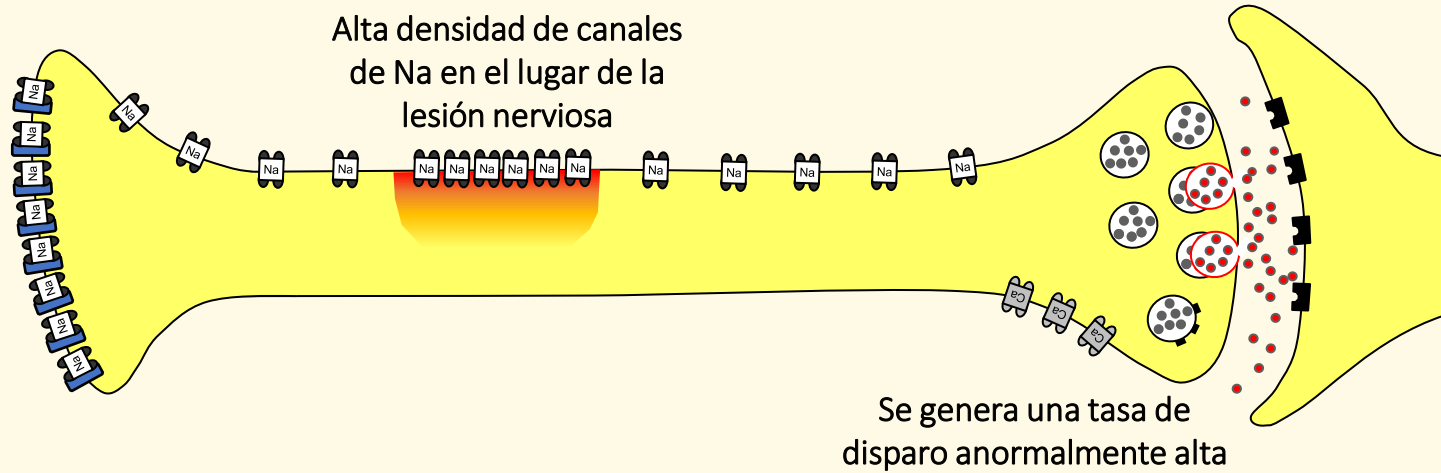
Menor densidad de canales de Na dependientes de voltaje

**Inicio de señal**

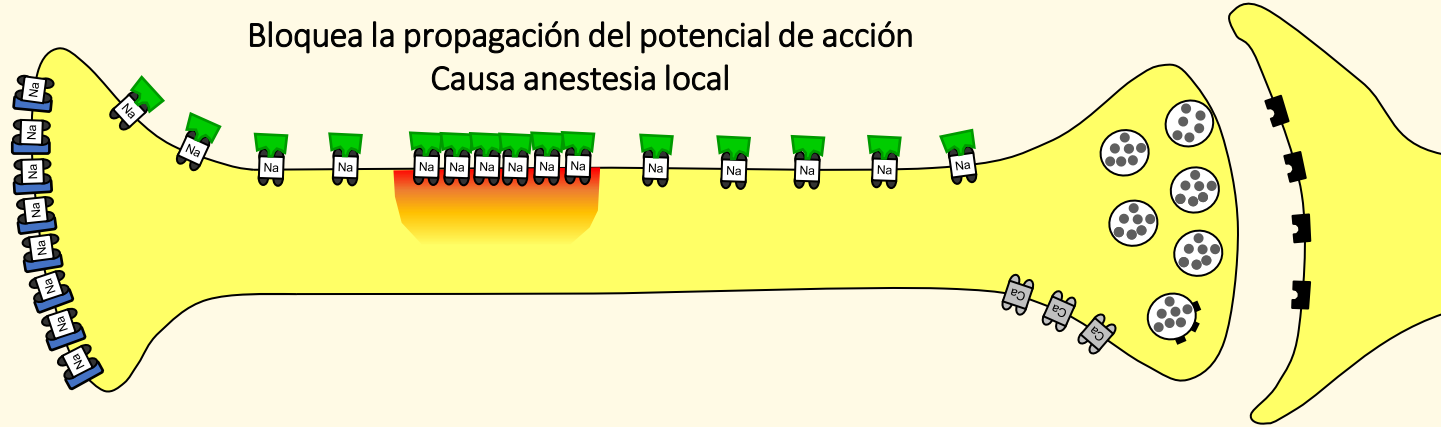
Alta densidad de canales de Na  
ligados a sensores  
(por ejemplo, nociceptores)

Canales de Na voltaje-  
dependientes desencadenan la  
liberación de neurotransmisores

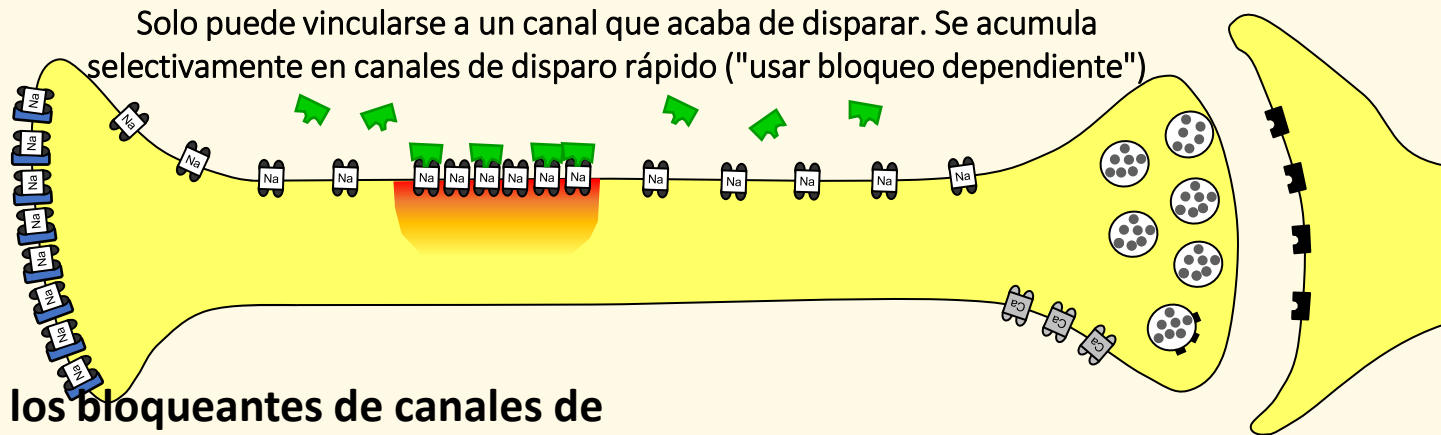
Los canales de sodio se acumulan en áreas dañadas, creando un foco ectópico [anormal] de generación de potenciales de acción



Altas concentraciones de bloqueadores de canales de sodio detienen la propagación del potencial de acción (como ocurre con la anestesia local)



Las bajas concentraciones de bloqueadores de los canales de sodio se dirigen a los focos ectópicos en los nervios dañados (como ocurre con antiepilépticos bloqueadores de canales de sodio, por ejemplo, la oxcarbazepina)



Mientras, los bloqueantes de canales de sodio se dirigen a focos ectópicos (posiblemente tipo "específicos de dolor neuropático")

- Lacosamida
- Carbamazepina / oxcarbazepina
- Lidocaína

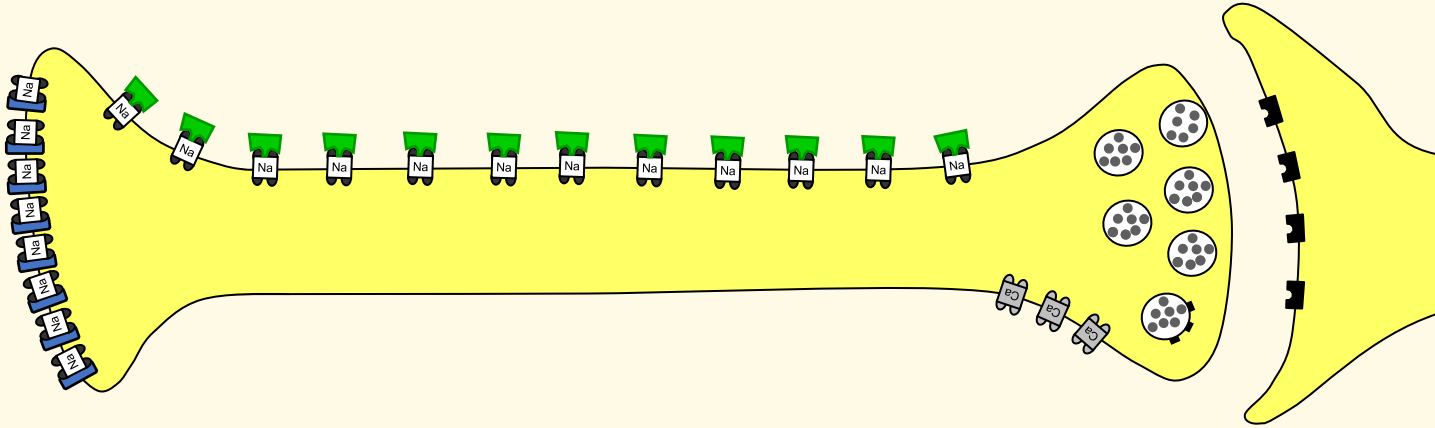
La mayoría de los fármacos "neuropáticos" actúan en eventos "aguas arriba":

- Sensibilización central (pregabalina, ketamine)
- Control inhibitorio descendente deteriorado (Tricíclicos/duloxetina, clonidina)

# Suzetrigine es diferente a todo lo visto anteriormente

Bloquea \*canales de sodio específicos a nivel de nociceptores periféricos ( $\text{Na}_v1.8$ )

[\*no cruza barrera hematoencefálica]



Por tanto, es un fármaco sistémico capaz de detener la propagación del potencial de acción (pero solamente sobre nociceptores....)

# Suzetrigine

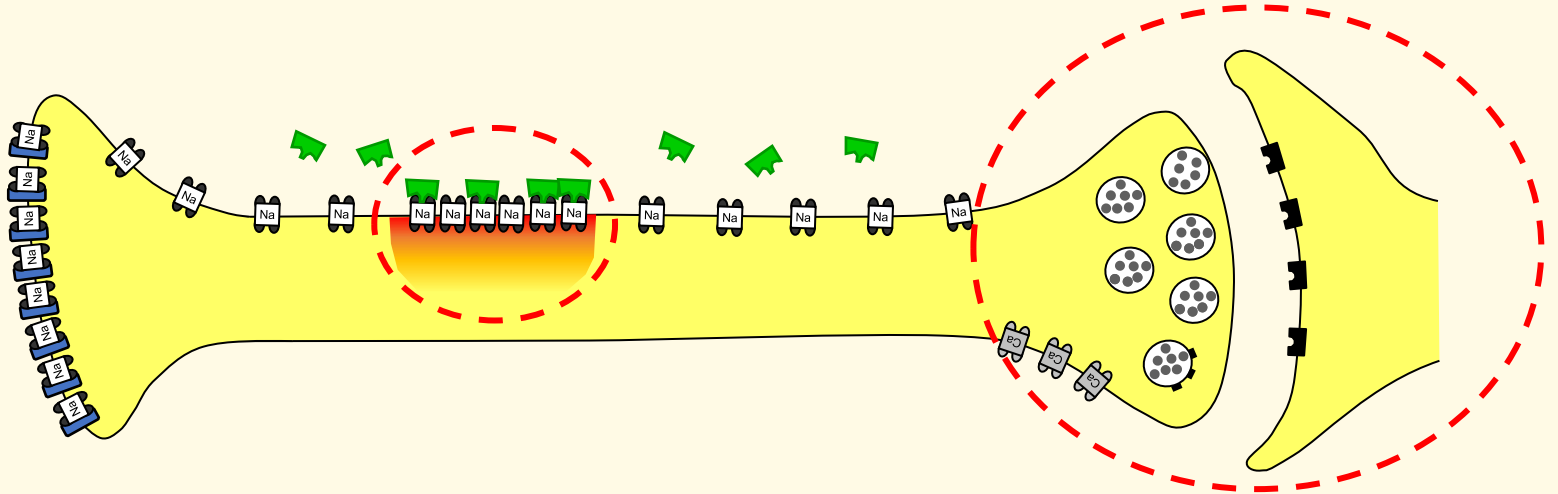
- Esperado largo tiempo (Muchos otros fracasaron)
- Interés significativo
  - *“New Painkiller Could Bring Relief to Millions—With…”*
- Actualmente solo está disponible en EE. UU.
- Ensayos predominantemente de dolor postoperatorio a corto plazo
  - Metaanálisis de 4 ECA (n=2768)
  - Superior al placebo
  - Comparable al paracetamol-hidrocodona [equivalente a morfina 5mg QDS]
- Efectos adversos / aspectos prácticos
  - EA leves (Dolor de cabeza/náuseas/Molestias gastrointestinales)
  - Menos EA que placebo (Presumiblemente por uso según necesidad?)
  - Inductor y sustrato de CYP3A4
- Un estudio de fase 2 parece prometedor (pero solo un poster, así que no puede asegurarse nada)

## ***Aún no sabemos cómo se comporta en:***

- Uso a largo plazo
- Dolor más intenso
- Dolor refractario al tratamiento

# Entonces, ¿qué podemos decir actualmente?

Si el  $\text{Na}_v$  es central en el dolor neuropático, ¿por qué estas drogas solo actúan en 1/3 de los casos?



## “Tipo erroneo de Bloqueantes de canales”:

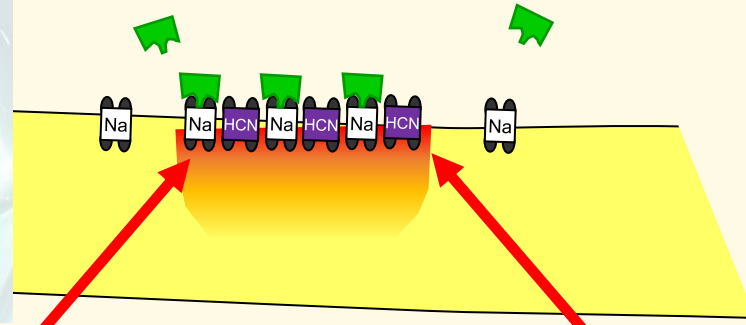
- Inactivación 'lenta versus rápida'
- El  $\text{Na}_v$  no es el único canal iónico afectado

## “Hemos llegado tarde”:

Ya se han producido cambios “mas arriba”

- Sensibilización central
- ↓Control inhibitorio descendente

# ¿qué podemos decir actualmente?



## Inactivación rápida versus lenta

- La mayoría de las drogas se bloquean cuando el canal se cierra de golpe
- Los nervios muy dañados no pueden repolarizarse
- Por tanto, los canales no pueden reiniciarse y se cierran lentamente (... Ahí es donde entra la lacosamida)

## Numerosos otros canales afectados

**HCN** - Ivabracina? (principalmente datos de laboratorio)  
También bloqueado por lidocaína, topiramato, clonidina, ketamina

HCN = "Canal activado de nucleótidos cíclicos activado por hiperpolarización"

# Resumen hasta ahora

- La acumulación de canales de sodio es un primer paso (**clave**) para causar dolor nervioso
  - Bloqueadores selectivos de nociceptores “en camino” (suzetrigine) pero aun hay muchas preguntas sin respuesta
- Razones por las que los “nuevos” bloqueantes de los canales de sodio no funcionan en todos
  - Teoria del: “Hemos llegado tarde” (Sensibilización central/inhibición descendente deteriorada ya producida)
  - Inactivación lenta versus rápida
  - Otros canales iónicos (e.g. HCN)

# Base de evidencia y uso (en la práctica)

## 1. Precauciones para los bloqueadores de sodio como clase

Generalmente también afectan a la conducción cardíaca, así que:

- Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado
- Alteración electrolítica

De todos, la lacosamida parece peor

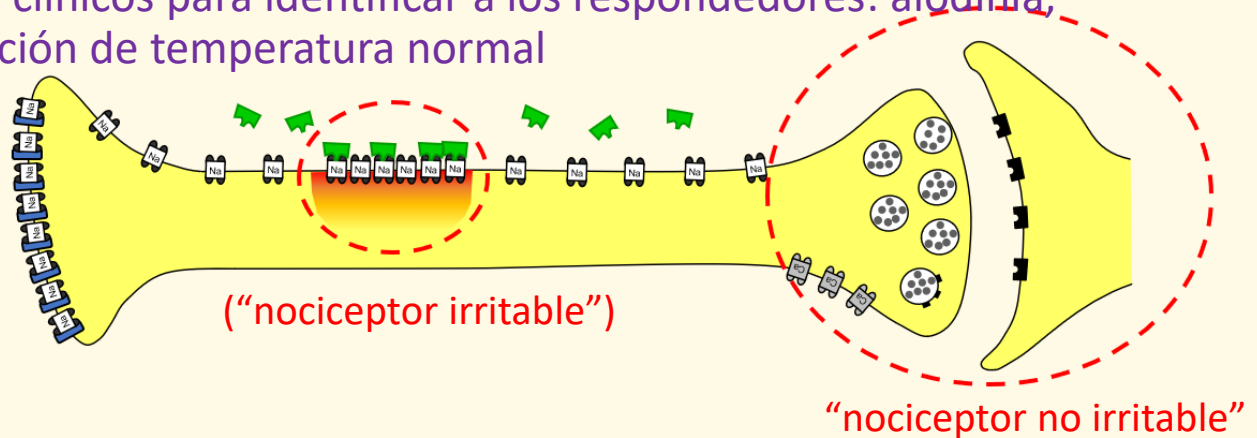
- Más cardiotoxico en caso de sobredosis

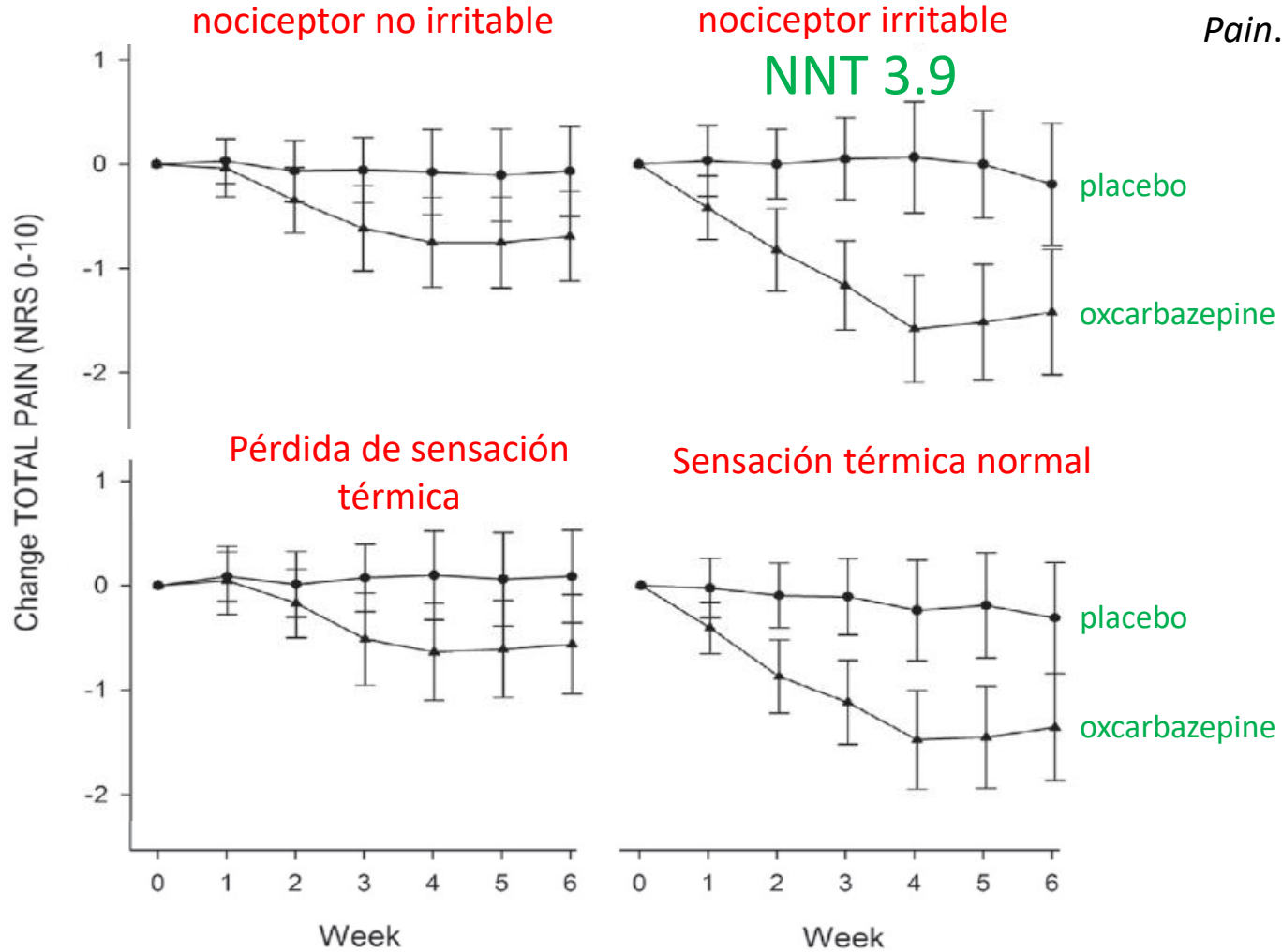
# Oxcarbazepina - base de evidencia

- 4 ECA en el dolor nervioso (principalmente en la diabetes)
  - 2 positivos (NNT = 6.6 para 50%↓ puntuación del dolor; n = 229)
  - 1 equívoco (NNT = 12 para la impresión global de mejora; n = 247)
  - 1 negativo (n = 141)

# Oxcarbazepina – base de evidencia

- 4 ECA en el dolor nervioso (principalmente en la diabetes)
  - 2 positivo (NNT = 6.6 para 50%↓ puntuación del dolor; n = 229)
  - 1 equívoco (NNT = 12 para la impresión global de mejora; n = 247)
  - 1 negativo (n = 141)
- 5<sup>th</sup> ECA en dolor mixto de nervios periféricos
  - Se utilizaron signos clínicos para identificar a los respondedores: alodinia, hiperalgesia, sensación de temperatura normal





# Oxcarbazepine en la práctica

- Considerar un “uso dirigido”
  - Sensación de temperatura intacta y/o alodinia



- Monitorización de hiponatremia
  - Comprobar el sodio al inicio, a 2 Semanas y luego mensual durante 3 meses
- Empezar con bajas dosis para evitar náuseas
  - 75mg BD  $\rightarrow$  150mg BD  $\rightarrow$  300mg BD  
4-7 días                      4-7 días

# Lacosamida - base de evidencia

- Varios ECA ~2006/2007 dolor neuropático principalmente diabético
  - [Hearn \(2012\) Revisión Cochrane - Efectos equívocos](#)
- Carmland 2023
  - 1 ECA en dolor mixto no canceroso de nervios periféricos
  - n=63 (Detenida antes de tiempo por el confinamiento por el Covid)
  - NNT encontró 4 para una reducción del 30% en la intensidad del dolor
- Varias series de casos / informes de casos
  - Neuralgia del trigémino
  - Neuropatía relacionada con oxaliplatino
  - Medicina paliativa

- Carmland (2023). Eur J Pain 00:1-15. DOI: 10.1002/ejp.2165
- Argyriou (2020) J periph Nerv Sys 25: 178-183
- Noemi Coppola (2019). Proceedings 35, 52; doi:10.3390/proceedings2019035052
- Rimmer (2025) BMJ supportive and palliative care



# ¿Y qué pasa con nuestras drogas actuales?

Base teórica para la rotación; ejemplos de la literatura y de mi propia práctica

Opciones de medicamentos	Na <sub>v</sub> Bloqueo		Otras acciones	Efectos adversos/problemas
	rapido	lento		
Carbamazepina				
Oxcarbazepine				
Lacosamida				
Lidocaína*				

\*hablando de infusión sistémica de lidocaína, no de parches

# ¿Y qué pasa con nuestras drogas actuales?

Base teórica para la rotación; ejemplos de la literatura y de mi propia práctica

Opciones de medicamentos	Na <sub>v</sub> Bloqueo		Otras acciones	Efectos adversos/problemas
	rapido	lento		
Carbamazepina	✓			
Oxcarbazepine	✓			
Lacosamida		✓		
Lidocaína*	✓			

\*hablando de infusión sistémica de lidocaína, no de parches

# ¿Y qué pasa con las drogas actuales bloqueantes canales de Na?

Base teórica para la rotación; ejemplos de la literatura y de mi propia práctica




Opciones de medicamentos	Na <sub>v</sub> Bloqueo		Otras acciones	Efectos adversos/problemas
	rapido	lento		
Carbamazepina	✓			
Oxcarbazepine	✓		(apertura del canal de K?)	
Lacosamida		✓	CRMP2**	
Lidocaína*	✓		HCN; Recaptación de glicina; Antiinflamatorio	

\*hablando de infusión sistémica de lidocaína, no de parches

\*\*Proteína mediadora de la respuesta a la collapsina 2, implicados en el brote axonal

# ¿Y qué pasa con las drogas actuales bloqueantes canales de Na?

Base teórica para la rotación; ejemplos de la literatura y de mi propia práctica

Opciones de medicamentos	Na <sub>v</sub> Bloqueo		Otras acciones	Efectos adversos/problemas
	rapido	lento		
Carbamazepina	✓			Inducidor enzimático=Interacciones
Oxcarbazepine	✓		(apertura del canal de K?)	Idiosincrático ↓Na
  Lacosamida		 ✓	CRMP2**	Riesgo alargamiento PR en ECG
Lidocaína*	✓		HCN; Recaptación de glicina; Antiinflamatorio	Ventana terapéutica estrecha

\*hablando de infusión sistémica de lidocaína, no de parches

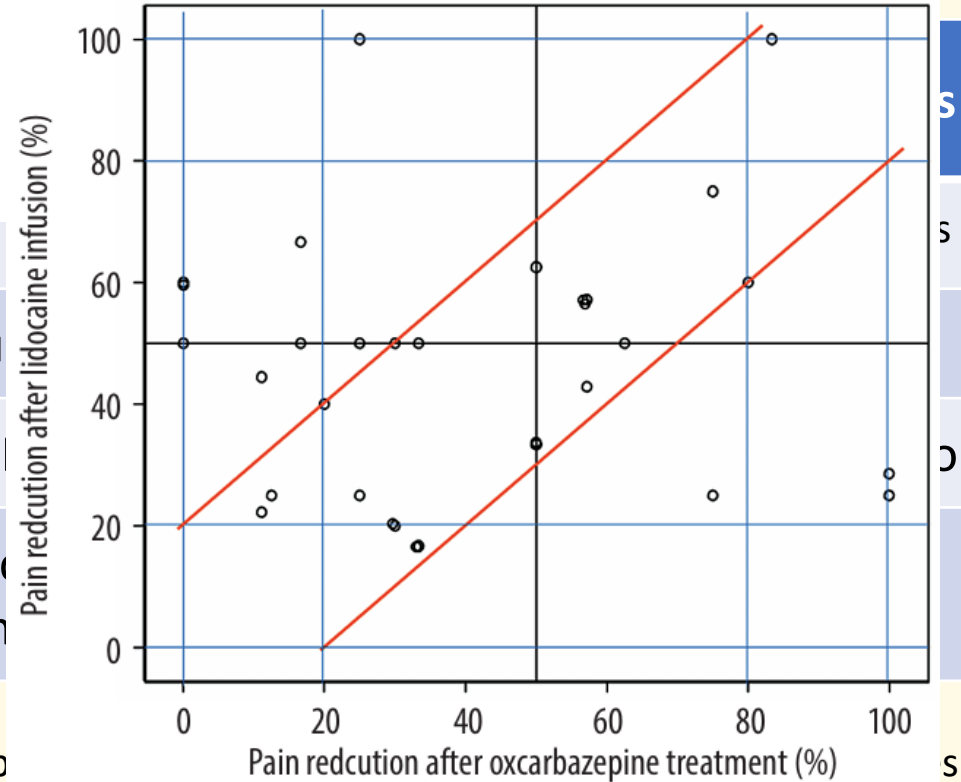
\*\*Proteína mediadora de la respuesta a la colapsina 2, implicados en el brote axonal

¿Y qué pasa con n...  
Base teórica para la re

# Intravenous Lidocaine Response as a Predictor for Oral Oxcarbazepine Efficacy in Neuropathic Pain Syndrome: A Prospective Cohort Study

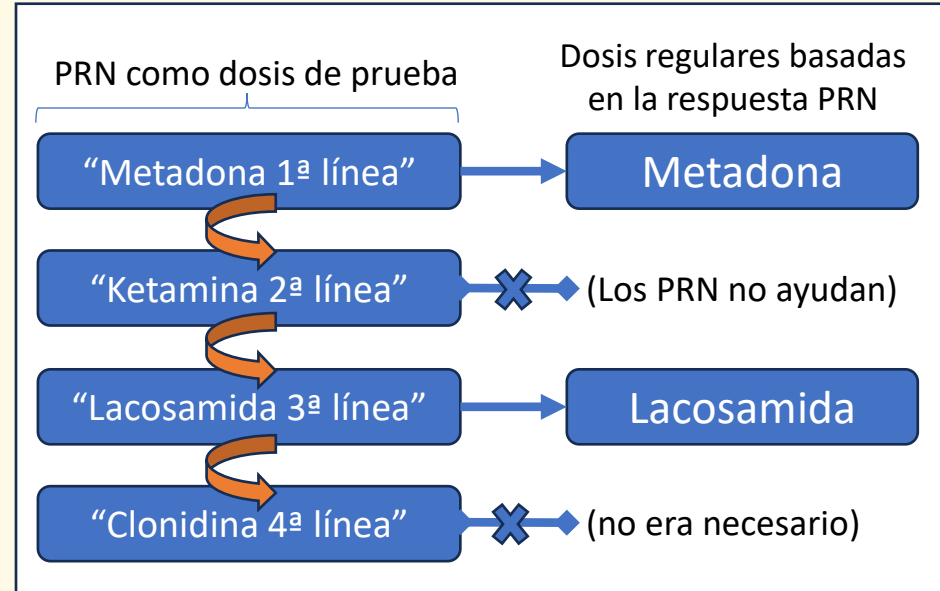
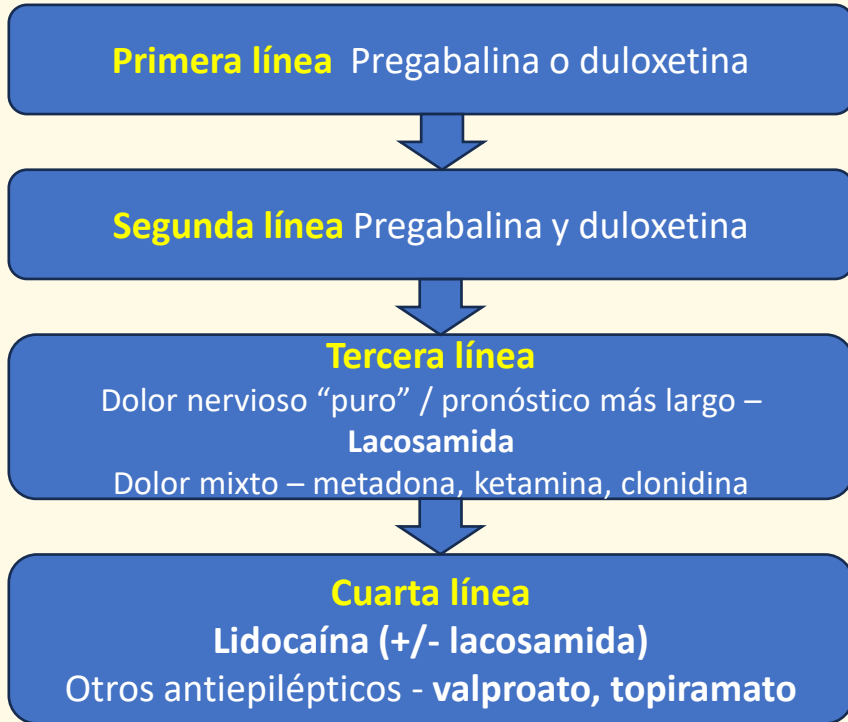
ica

Opciones de medicamentos	Na <sub>v</sub> B	Sukunya Jirachaipitak Pramote Euasobhon Suthanee Cenpakdee Suratsawadee Wangnamthip Pranee Rushatamukayanunt	
	rapido		
Carbamazepina	√		
Oxcarbazepine	√		(K apertura
Lacosonida		√	CR
Lidocaína*	√		HCN; Re glicina; An



\*hab

# ¿Cómo encaja en mi propia práctica?



Howard P, Curtin J. "Polyanalgesic titration for severe refractory pain"  
*BMJ Supportive & Palliative Care* Marzo publicado en línea 2026  
doi: 10.1136/spcare-2026-006213

# Resumen

- Canales de sodio: renovado interés tras la suzetrigine
- Razones por las que bloquearlos no siempre funciona
  - "Demasiado tarde" – los cambios secundarios en el centro ya están en marcha
  - Canal de sodio equivocado
  - Otros canales también contribuyen al foco ectópico
- Base de evidencia y aspectos prácticos del uso de oxcarbazepina y lacosamida
- Diferencias entre bloqueantes de canales de sodio –
  - Rotación del bloqueante de canales de sodio?
  - Uso combinado?
- Uso de dosis de prueba para guiar la selección (“Titulación polianalgésica”)

# Declaración de ausencia de conflicto de intereses

*Actualmente no tengo, ni he tenido en los últimos dos años, afiliación con/o intereses financieros en una corporación empresarial vinculada con la presentación.*

*Edito un libro de referencia (The Palliative Care Formulary [el Formulario de Cuidados Paliativos]) por el que recibo regalías de las ventas de libros*

# Bloqueantes de canales de sodio para el dolor neuropático

Paul Howard

Consultant in Palliative Medicine, Isle of Wight, United Kingdom

Palliative Care Formulary Editor, Neuropharmacology

[paul.howard1@nhs.net](mailto:paul.howard1@nhs.net)

[@paulhoward.bsky.social](https://www.instagram.com/paulhoward.bsky.social)



**CRUZANDO CONTINENTES y  
CONSTRUYENDO PUENTES**

*Ciclo de actualizaciones en medicina paliativa  
con nuestros colegas europeos*



auspician:

ALCP ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA  
DE CUIDADOS PALIATIVOS